

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ SENDROMUNDA
LATERAL FARENGOPLASTİNİN
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. MESUT KAYA

KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

PROF. DR. İRFAN YORULMAZ

ANKARA

2008

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ SENDROMUNDA
LATERAL FARENGOPLASTİNİN
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. MESUT KAYA

KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

PROF. DR. İRFAN YORULMAZ

ANKARA

2008

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince, yetişmemde emeği geçen başta Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Muharrem Gerçeker olmak üzere, Prof. Dr. Rıza Keser, Prof. Dr. Esen Beder, Prof. Dr. Mustafa Çalgüner, Prof. Dr. Tevfik Aktürk, Prof. Dr. Metin Akıner, Prof. Dr. Alp Demireller, Prof. Dr. Babür Küçük, Prof. Dr. Mustafa Saatçi, Prof. Dr. Gürsel Dursun, Prof. Dr. İrfan Yorulmaz, Prof. Dr. Yücel Anadolu'ya ve Op. Dr. Cem Meço, Op. Dr. Kürşat Gökcan, Op. Dr. Ozan Bağış Özgürsoy, Op. Dr. Süha Beton'a teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen öncelikle tez danışmanım Prof. Dr. İrfan Yorulmaz'a, lateral sefalometrik ölçümlerde en büyük destekçim Op. Dr. Mehti Şalviz'e ve Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Bilim Dalı'ndan Dt. Pınar Demir'e, istatistiksel analizdeki yardımları için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Zeynep Bıyıklı'ya minnet ve şükranlarımı sunarım.

Çalışma arkadaşlarım olan Ankara Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'ndaki tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Hayatımdaki herşeyimi borçlu olduğum sevgili anneme, babama ve kardeşime sonsuz sevgi ve saygımı sunarım. Çok sevgili eşim Uz. Dr. Gülseren Süer Kaya'ya uzmanlık eğitimim esnasında ve beraber paylaştığımız hayatımızda verdiği sonsuz destek ve sevgi için teşekkür ederim.

Dr. Mesut Kaya

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLolar ve ŞEKİL LİSTESİ	iv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Tarihçe	3
2.2 OUAS’da Etkili Olan Anatomik Bölgeler	4
2.3. Uyku Fizyolojisi	8
2.4 Tanımlar	10
2.5 OUAS Epidemiyolojisi	12
2.6 Etiyoloji	13
2.7. Klinik	17
2.8. Tanı	20
2.9. OUAS Tedavisi	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	38
4. BULGULAR	45
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇLAR	55
ÖZET	56
SUMMARY	57
KAYNAKLAR	58
EK 1	77

KISALTMALAR

AHI	Apne-Hipopne İndeksi
ANS	Anterior nazal spine
ASDA	Amerikan uyku bozuklukları derneği (American Sleep Disorders Association)
CPAP	Devamlı Pozitif Basınç Tedavisi (Continuous Positive Airway Pressure)
EEG	Elektroensefalogram
Ep	Epiglot en üst noktası
EUS	Epworth uykululuk skalası
H	Hiyoid kemik en ön ve superior noktası
LAUP	Lazer Asiste Uvulopalatoplasti
Mp	Mandibuler düzlem (Mandibular plane)
OUAS	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
P	Uvulanın en uç noktası
PAS	Posterior havayolu alanı (Posterior airway space)
PNS	Posterior nazal spine
PPW	Posterior farengeal duvar (Posterior pharyngeal wall)
PSG	Polisomnografi
RAS	Reticular activating system (Retiküler aktive edici sistem)
REM	Hızlı göz hareketleri (Rapid Eye Movements)
RFTA	Radyofrekansla Termal Ablasyon
TUM	Taşınabilir uyku monitorizasyonu
UARS	Üst solunum yolu razistansı sendromu (Upper Airway Resistance Syndrome)
UPPP	Uvulopalatofarengoplasti
ÜHY	Üst hava yolu
V	Valleküla en alt noktası
VKI	Vücut kitle indeksi

TABLÖLAR ve ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No

TABLO 2.1. OUAS hastalarının uyku kliniği dışındaki kliniklere başvuru nedenleri	19
TABLO 2.2. İki fazlı cerrahi yaklaşım	31
TABLO 2.3. Modifiye Friedman Evreleme Sistemi	33
TABLO 4.1. Başarılı, başarısız ve tüm hastalarda; EUS, AHİ ve MinO ₂ boyun çevresinin preoperatif ve postoperatif dağılımı.	44
TABLO 4.2. Hastaların AHİ şiddetine yapılan gruplama sonrasında EUS, AHİ ve MinO ₂ değerlerinin preoperatif ve postoperatif dağılımı.	45
TABLO 4.3. Preoperatif ve postoperatif yapılan lateral sefalometrik ölçümlere göre hastaların dağılımı.	49
ŞEKİL 2.1. Lugaresi'nin uykuda solunum bozukluğunun patofizyolojik spektrumu teorisi	3
ŞEKİL 2.2. Hava akımı ve apne tipleri	10
ŞEKİL 2.3. OUAS'da uyuma, apne, uyanma ve uyuma arasındaki döngü	14
ŞEKİL 2.4. Dil-damak pozisyonuna göre Friedman'ın modifiye Mallampatti skorlaması	32
ŞEKİL 2.5: Tonsil büyüklüğüne göre yapılan sınıflama	32
ŞEKİL 3.1: Lateral sefalometride incelemeye alınan noktalar	40
ŞEKİL 3.2: Lateral sefalometride ölçülen uzunluk ve açılar.	40
ŞEKİL 3.3. Tonsillektomi sonrasında operasyon alanı görüntüsü	41
ŞEKİL 3.4. Superior faringeal konstrüktör kasın elevasyon ve kesisi	41
ŞEKİL 3.5. Superior faringeal konstrüktör kasın lateral flepinin palatoglossus kasına sutureasyonu	41
ŞEKİL 3.6. Damak flepi ve palatofarengus kas flepi oluşturulması	41
ŞEKİL 3.7. A ve A', B ve B' karşılıklı gelecek şekilde suture edilmesi, Z-plasti	42
ŞEKİL 3.8. Lateral farengoplastinin final görüntüsü	42

1. GİRİŞ

Uyku, hayatımızın yaklaşık üçte birini ayırdığımız en önemli parçalarından biridir(1). Uyku fizyolojisi çalışmaları 20. yüzyılda EEG sayesinde başlamış ve uykunun solunum üzerine olan etkileri ise ilk kez 1965 yılında Gastault tarafından uygulanan polisomnografi (PSG) tetkiki ile gösterilmiştir(2). Uykuda meydana gelen solunum bozuklukları hakkındaki veriler PSG'nin uygulamaya girmesinden sonra şekillenmiştir. Uykuda solunum bozukluklarının %90-95'ini uyku apne sendromu oluşturmaktadır(3,4). Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS) prevalansı yaş ve cinsiyet ile değişmekle beraber %2-5 arasındadır(5). Horlamadan, gün içi uykululuğa veya kontrol altına alınamayan hipertansiyondan impotansa ve kardiyopulmoner yetmezlik bulgularına kadar çok geniş semptomatolojiye sahip bir hastalıktır.

OUAS'da üst hava yolu oklüzyonu patogenezi tam olarak anlaşılamasa da farengeal hava yolunun yapısal daralmasının sonucu inspiratuar basıncın bu bölgede artması sendroma en çok katkıda bulunan durumdur. İnspiratuar transfarengeal basınç, farengeal dilatör kas aktivitesinin üzerine çıkarsa apne ve hipopne oluşur.

OUAS'ın cerrahi tedavisinde evrensel olarak üzerinde uzlaşmış bir cerrahi yöntem yoktur. Cerrahi tedavi sonrasında başarıya etki eden faktörler kesin olarak belirlenememiştir. OUAS için uygulanan hemen tüm cerrahilerde amaç, farengeal lümeni genişletmek ve böylece inspiratuar üst hava yolu basıncını azaltmak olmuştur; trakeotomi hariç(6). Uvulopalatofarengoplasti(UPPP) tarif edildiği zamandan bu yana OUAS'ın cerrahi tedavisinde en çok kullanılan yöntemdir. Bazı alt türlerinde radikal doku eksizyonlarını da içeren bu teknik kısa dönemde başarılı sonuçlar verdiği gözlense de çoğu vakada nüks gözlenmektedir. UPPP başarısızlığına neden olarak postoperatif dönemde halen devam eden retropalatal obstrüksiyon, retropalatal bölge dışındaki obstrüksiyonlar gösterilmektedir(7,8). UPPP de çoğu yöntem gibi farengeal hava yolunu genişletmek amacı gütmektedir, fakat başarılı ve başarısız vakaların preoperatif ve postoperatif dönemde farengeal kesit alanları açısından farkı bulunmamıştır(9). Buna ek olarak polisomnografik parametreler ile preoperatif üst hava yolu ölçümleri arasında korelasyon yoktur, ve UPPP başarısını öngörebilecek klinik, polisomnografik veya fizyolojik (farengeal basınçlar) faktör yoktur(10). Bu sonuçlara göre OUAS için cerrahi tedavide amaç farengeal boşluk

boyutlarını değiştirmekten çok lateral farengeal kas duvarının fonksiyonlarına yönelik olmalıdır.

Lateral farengeal kas duvarın OUAS patogenezindeki önemi görüntüleme yöntemlerinin de kullanıldığı çalışmalar ile anlaşıldıktan sonra çeşitli cerrahi teknikler geliştirilmiştir(11,12,13). Cahali'nin 2003'de tanımladığı lateral farengoplasti tonsillektomi haricinde yumuşak doku eksizyonu yapmadan, öncelikli olarak st havayolunda genişlemeden ziyade lateral farengeal kas duvarın şekillendirilmesi, lateral farengeal kas kuvvet vektörlerinin ve özelliklerinin değiştirilmesi üzerine kurulu bir cerrahi tekniktir(14). Lateral farengoplasti OUAS etiyolojisinde en önemli yer tutan anatomik bölgeyi direkt etkilemesi nedeniyle UPPP'ye alternatif ilk cerrahi yöntemdir.

Bu alışmada OUAS hastalarının cerrahi tedavisinde lateral farengoplastinin sonuçları polisomnografi ve lateral sefalometrik grafi verileri karşılaştırılarak araştırılmıştır. Operasyon sonrasında polisomnografi verilerine göre başarılı ve başarısız bulunan olguların farengeal hava yolu mesafeleri ölçümleri lateral sefalometrik grafilerde incelenmiş ve lateral farengoplastide başarısızlığa etki eden parametreler saptanmaya çalışılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Milattan önce 4. yüzyılda Karadeniz Ereğlisi'nde yaşamış Kral Dionysius'un obstruktif uyku apnesinin tüm belirtilerini taşıdığı tarih kitaplarında yer almaktadır. Kralın aşırı şişman olduğu, sık uyukladığı, horladığı, uyurken nefesinin uzun süre kesildiği ve ancak vücuduna iğne batırılarak uyandırılabilirdiği belirtilmiştir(2). 1816 yılında İngiliz kraliyet cerrahı William Wadd, şişmanlığın bir hastalık olduğunu, solunumu zorlaştırıp uyku bozukluğuna neden olduğunu, bu kişilerin yemek yerken dahi uyukladıkları ve nabızlarının yavaşladığını kitabında yazmıştır(2).

Ondokuzuncu yüzyıl başlarında Charles Dickens, "Pickwick" isimli bir kulüpte yaşayan Joe isimli hizmetkarın OUAS'ın tüm belirtilerini taşıdığını "The Posthumous Paper of the Pickwick Club" isimli kitabında bahsetmiştir(2,3,12).

1919 yılında ilk kez William Osler, uyku sırasında periyodik solunum durmasını, kontrol edilemeyen uyku eğilimi ile karakterize bir sendrom olarak tanımlamıştır(3).

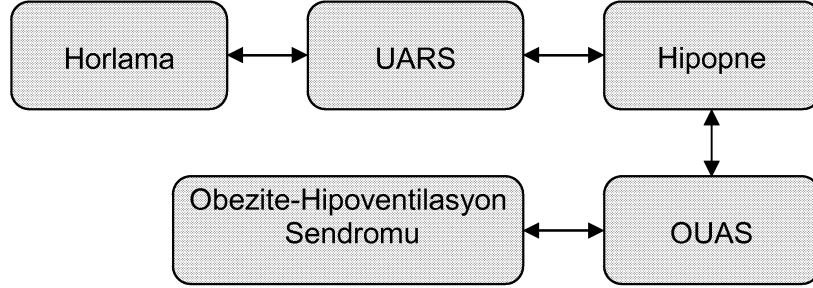
1956'da Burwell aşırı şişmanlık ile birlikte olan alveolar hipoventilasyonu Charles Dickens'ın romanındaki Joe'ya atfen "Pickwickian" Sendromu olarak adlandırmıştır(2,3,15).

Uyku bozuklukları üzerinde en önemli çalışmalar 1957'de Kleitman, Aserinsky ve Dement'in Amerika'da, ardından da Jousef, Michel ve Mounier'in Fransa'da uykunun REM fazını tanımlamalarıyla başlamıştır(2,16).

OUAS tanısında en önemli yer tutan PSG ilk kez 1968 yılında Gastault ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır(1,17).

1967 yılında Bologna'da ilk uluslararası uyku bozuklukları toplantısı düzenlenmiştir(3,18). OUAS ilk kez 1973 yılında Stanford Üniversitesinde uyku bozuklukları laboratuvarı kuran Guilleminault tarafından tıp literatürüne girmiştir(3,18). 1982 yılında OUAS benzeri kliniği olan ancak PSG'si normal kliniğe "Borderline OUAS" ismini vermiştir. Yine Guilleminault 1993 yılında aynı tabloyu erişkinlerde tespit ederek ilk kez "üst solunum yolu rezistansı sendromu" (UARS) terimini kullanmıştır(4,19).

1984 yılında Lagaresi, OUAS evrelemesinde horlamanın başlangıç safhası olduğunu ve bu tablonun komplike hastalığa kadar giden patofizyolojik bir süreç içerdiği teorisini ortaya atmıştır(4,18)(Şekil 1).



Şekil 2.1:Lagaresi'nin uykuda solunum bozukluğunun patofizyolojik spektrumu teorisi

OUAS'un tedavisinde çeşitli yöntemler kullanılmıştır. 1964 yılında Ikematsu tarafından başlatılan horlamaya yönelik cerrahi girişimler, 1981'de Uvulopalatofarengoplasti (UPPP)'ye kadar ilerledi. 1982'de Sullivan ve arkadaşları cerrahi bir girişim olmayan, ancak OUAS tedavisinde çok önemli yeri olan Devamlı Pozitif Basınç Tedavisi (Continuous Positive Airway Pressure-CPAP)'ni yayınladı.

1991 yılında yayınlanan "The International Classification of Sleep Disorders" kitapçığında obstruktif uyku apne sendromunu (OUAS) 780.53-0 olarak kodlanmıştır(3).

2.2. OUAS'da Etkili Olan Anatomik Bölgeler

Burun

Burun rijid özelliğe sahip yapılardan meydana gelmiştir. Önde burun delikleri ve arkada koana arasında yerleşen burun boşluğu septum nasi tarafından ikiye ayrılır. Kuadranguler kartilaj, etmoid kemiğin perpendikuler laminası, vomer ve maksiller krest, septumu oluşturur. Anteriorda kıkırdak kısmın üzerini örten perikondrium, kemik kısmın üzerinde periost olarak devam eder. Nazal mukoza perikondrium ve periost üzerine sıkıca yapışmıştır. Yan duvarlarda, alt, orta ve üst konka tarafından burun boşluğu sınırlandırılır. Eretil özellik taşıyan bu yapıların fizyolojisinin geçici

ya da kalıcı bozukluğu sonucunda nazal pasajda tam ya da parsiyel tıkanıklık oluşabilir. Orta ve üst konka etmoid kemiğin parçalarıyken, alt konka ayrı bir oluşumdur.

Nazofarenks

Yukarıda kafa tabanı, önde koanalardan başlayıp yumuşak damağa kadar devam eder. Tavanda Adeneoid vejetasyon (tonsilla farengea) bulunabilir. Lateral duvarlara östaki tüpünün farengeal ostiumları açılır. Tubal kartilaj ve lenfoid dokuların yaptığı kabarıklığa torus tubarius denir ve bunların hemen arka üstündeki çukurlara Fossa Rosenmuller adı verilmiştir.

Nazofarenks, m.constructor pharyngeus superior ve oksipital kemiğe tutunarak aşağı uzanan faringobaziller fasia tarafından sınırlanır.

Nazofarenks mukozasında lenfoid doku ve minör tükrük bezleri de bulunur.

Orofarenks

Üstte yumuşak damak, altta ise epiglot serbest kenarı arasında kalır. Dört anatomik bölgeye ayrılır:

1. Dil kökü; circumvallate papillaların oluşturduğu sulkus terminalisten epiglota kadar uzanır. Vallecula bu bölge içindedir.
2. Yumuşak damak ve uvula.
3. Tonsiller bölge (ön ve arka tonsiller plika dahil); orofarenks yan duvarlarını oluşturur. Plika palatoglossus ve plika glossofarengeus arasında fossa tonsillaris ve burada yerleşmiş olan tonsilla palatinayı içerir. Tonsil, kapsülüyle m.constructor pharyngeus superiorıdan ayrılır.
4. Posterior farengeal duvar; plika glossofarengeuslar arasında kalan orofarenksin arka kısmıdır. Mukoza, submukoza, farenkobaziller fasia, m.constructor farengeus superior ve bukkofarengeal fasia katlarından oluşmuştur.

Horlama ve apne fizyopatolojisinde önemli rol oynayan yumuşak damağın 5 çift kası vardır:

1. M. palatoglossus: yukarıda damak aponevrozuna tutunarak, ön tonsiller plika (plika palatoglossus) içinde aşağı ilerleyerek dilde m. transversus lingua liflerine karışarak sonlanır. Kasıldığında yumuşak damak, anterior tonsiller plika ve sulkus terminalis ile sınırlanan istmus fauciumu, yani farenkse geçişi daraltır.
2. M. palatofarengus: yukarıda damak aponevrozu, pterigoid hamulus ve östaki tüpü kartilajına tutunarak, arka tonsiller plika (plika palatofarengus) içinde aşağı doğru ilerler ve farengeal konstruktör liflere karışır. Kasıldığında farenks ve larenksi yukarı kaldırır ve yumuşak damağı aşağı çeker.
3. M. tensor veli palatina: kasın %75'i östaki tüpünün dış yan duvarından, geri kalanı da spina ossis sfenoidalis ve fossa skafoidea'dan başlar ve aşağı doğru indikçe bu geniş başlangıç inceler. Hamulus dış yanında ona önden dik açı yapacak şekilde ilerler ve bir yelpaze gibi sert damağın arka kenarına, palatin krete ve yumuşak damak aponevrozuna tutunur. Kasıldığında yumuşak damağı kaldırır ve gerer.
4. M.levator veli palatini: yumuşak damağın asıl kitlesini oluşturur. Karotid kanalın önündeki temporal kemiğin petröz bölümünün alt yüzü ve östaki tüpü kırığının alt yüzünden başlar. İçe ve aşağı doğru ilerleyerek yumuşak damağa gelir. Uvula kası ve palatofarengal kasın ön tabakası arasında yumuşak damağın orta bölümünü oluşturur. Kasıldığında yumuşak damağı kaldırarak farenksin arka duvarına çeker ve yutma esnasında nazofarenksi orofarenksten ayırır.
5. M. uvula: palatofarengal kasın arka (üst) tabakasının hemen derininde bulunur. Uvulaya doğru uzanan longitudinal liflerden oluşmuştur. Kasıldığında uvulayı kısaltır.

Tensor palatini kası, otik ganglion aracılığı ile mandibuler sinirin bir dalı tarafından innerve edilir. Yumuşak damağın diğer tüm kasları plexus farengeus tarafından inerve edilir. Farengeal plexusun motor liflerini 9. ve 10. kranial sinirler ve 11. kranial sinirin kranial kökleri oluşturur. Damağın duyusunu ise maksiller sinirin dalı olan n.palatinus alır.

Oral Kavite

Yanlarda ve önde arkus alveolarisler, arkada istmus fausium, tavanda sert ve yumuşak damak, altta ise dil tarafından sınırlandırılmıştır. Kavum oris proprium ile orofarenks birleşim yerine istmus fausium denir. Üst kenarını uvula ve yumuşak damağın arka alt kenarı, yan kenarlarını palatoglossal arkus ve alt kenarını ise sirkumvallat papillaların meydana getirdiği hat oluşturur.

Dil; asıl olarak kastan oluşmuş ve çiğneme, konuşma, tat alma, yutkunma ve emmede rol oynayan organdır. Ön 2/3'lük kısma korpus lingua, 1/3'lük arka kısma ise radiks lingua denir. Korpus lingua farenks tabanından yani birinci farengeal arkten gelişir. Dil kökü ise farenks ön duvarından gelişir ve üçüncü brankial arkten köken alır. Geniyoglossus, hiyoglossus, palatoglossus ve stiloglossus kasları ekstrensek dil kaslarıdır ve dilin hareket etmesini sağlarlar. Longitudinalis superior ve inferior, transversus lingua ve vertikalıs lingua ise intrinsik kaslardır ve dilin boyutlarını ve şeklini değıştirirler. Pleksus farengeus tarafından inerve edilen m.palatoglossus dışındaki dil kasları n.hypoglossus (12. kraniyal sinir) tarafından sağlanır.

Hipofarenks

Larenksle olan yakın ilişkisinden dolayı larengofarenks olarak da isimlendirilir. Hyoid kemik seviyesinden krikoid kartilaj alt hizasına kadar olan kısımdır. Üç bölgeye ayrılabilir:

1. Sinüs priformis; ariepiglottik plikanın lateralinde kalan boşluğun lateralini tiroid kartilaj ve tirohyoid membran oluşturur.
2. Postkrikoid bölge; ariteneoid kartilaj ve krikoid kartilajın posteriorundadır. Farengeözefageal bileşke de denir.
3. Posterior farengeal duvar hipofarenksin diğerk bölgesidir.

2.3. Uyku Fizyolojisi

Uyku, kişinin uyarılarla uyandırılabilceği bir bilinçsizlik durumudur. Retiküler aktive edici sistem (RAS) ile ponsun orta kısmında bulunan uyku merkezlerinin etkileşimi sonucu meydana gelir. Rechtschaffen ve Kales uykunun dönemlerini tarif etmişlerdir(20).

Uyanıklık: alfa aktivitesi ve/veya düşük voltajlı, karışık frekanslı EEG ile karakterizedir.

Non-REM (Rapid Eye Movement) Uykusu:

Evre 1: ilk uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. Alfa aktivitesi uykuya dalış ile kaybolur ve polimorf, teta frekansında bir faaliyete dönüşür. EEG’de santral bölgelerde asimetrik olabilen verteks keskin dalgaları bu dönem için karakteristiktir.

Evre 2: kortikal biyoaktivite daha yavaşlamıştır ve kas tonusu azalmaya devam eder. EEG’de K dalgası ve uyku içiği bu faza özgü grafiksel elemanlardır.

Evre 3: kas tonusu daha önceki evrelere göre daha da düşmüştür. EEG’de hakim frekans deltaya doğru kaymaya başlamıştır.

Evre 4: uykunun en derin evresi olarak kabul edilir. Tabloya delta frekansındaki kortikal faaliyet hakimdir.

Üçüncü ve dördüncü dönemler yavaş dalga uykusu adını alır ve genelde birlikte değerlendirilirler.

REM Uykusu:

EEG ani olarak değişip uyanıklığın ilk dönemindeki özellikleri gösterir. Göz küresinin hızlı hareketleri görülür. Diyafram gibi önemli bazı iskelet kasları haricinde kas tonusu pratik olarak sıfıra yaklaşmıştır. Seyrek olarak fasikülasyon tarzında kısa süreli tonus değişiklikleri karakteristiktir.

Uyku Periyodu Süresi: İlk uykuya dalış ile son uyanış arasındaki süredir.

Toplam uyku süresi: Uyku periyodu süresi içindeki gece uyanıklıkların çıkarılması ile elde edilen sürenin dakika cinsinden ifadesidir.

Uyku Siklusu: bir non-REM ve arkasından gelen bir REM döneminin oluşturduğu uyku dönemidir. Bir gece içinde normal bir erişkin 3-5 REM dönemi yaşar. Periyotlar kendini yaklaşık 70-90 dakikada bir tekrarlar. Gecenin ilk yarısı yavaş dalga uykusu açısından, ikinci yarısı ise REM uykusu açısından zengindir.

Non-REM döneminde fizyolojik olarak ölçümler oldukça düzenlidir ve en az seviyede değişiklikler gözlenir. Buna karşılık REM döneminde ise otonom sinir sistemi aktivasyonuna bağlı respiratuar sistemde, kardiyak sistemde ve kan basıncında düzensizlikler izlenmektedir. İnterkostal adalelerin inhibisyonuna bağlı olarak akciğer hacminde azalma görülebilir. Bu mekanik düzensizlik tam anlaşılamamış olmakla beraber sonuç olarak oksijen saturasyonu kolayca etkilenip hipoksemi oluşabilmektedir. REM dönemindeki kas aktivasyonunun azalması bazı üst solunum yolu adalelerinde de görülmekte ve ikincil olarak hava yolu kollapsı, darlıkları veya tıkanmaları oluşmaktadır(21,22).

Özellikle genioglossus ve medial pterygoid kasların inaktivasyonuna sekonder mandibula retruzyonu ve dilin prolapsusu oluşabilmektedir. Bu durum kolaylıkla üst solunum yolu obstrüksiyonuna yol açabilir(22,23).

Normal uykuda ventilasyon ölçümlerinin değerlendirilmesinde kan oksijen-karbondioksit seviyelerine verilen cevaplarda farklılıklar görülmektedir. Non-REM döneminde kan CO₂ seviyesine verilen cevapta depresyon vardır. Hem REM, hem de non-REM döneminde hipoksemiye verilen cevap baskılanmıştır.

Uyku solunum bozuklukları, solunumun başlamasından hemen önce EEG ile tespit edilen mikroarousaller (kısa süreli uyanıklık hali) ile birlikte görülür. Tekrarlayan K kompleksleri veya beyin dalga aktivitesinde genel bir yavaşlama, her bir non-REM uyku döneminin sonuna doğru meydana gelebilir. Yavaş dalga uyku evreleri ya yoktur ya da çok azalmıştır(24). Apne atakları non-REM uykusunun 1. ve 2. evrelerinde ve REM uykusunda baskındır. Çok ciddi obstrüktif uyku apnesi vakalarında dahi, evre 3-4 uykuda (yavaş dalga uykusu) apne nadiren görülür(24).

Apnelerin sıklığı geceden geceye birçok hastada değişiklik gösterir ve vücut supin pozisyonunda iken, ÜSYE varlığında veya bazı ilaçlar ve alkol kullanımında artış gösterir(24). REM döneminde apneler daha uzundur(25).

Uyku apneli hastalarda her apnenin sonunda görülebilen tekrarlayan uyanmalar uykuda ciddi bölünmelere sebep olur. Uyku 1. ve 2. evrelerle sınırlıdır ve 3. ve 4. evre uykusu ya yoktur ya da miktarı azdır; REM uykusu da azalır ve kesintiye uğrar(26).

2.4. Tanımlar

Horlama: ASDA tarafından apne veya hipoventilasyon olmadan farengeal dokunun vibrasyonuna bağlı gürültülü üst hava yolu solunumu olarak tanımlanmıştır. Primer horlama, uyku boyunca uyanmalar ve apne atakları ile uyku kesilmelerinin olmadığı, tamamlayıcı insomnia veya gün içerisinde aşırı uyuklamaların olmadığı horlama şeklinde tarif edilmiştir(27). Guinness rekorlar kitabında belirtilen kaydedilmiş en yüksek horlama ses seviyesi kaynağından 1 ft (0,305m) uzaklıkta 87,5 dB'dir(28). Horlama obstruktif uyku apne sendromunun en erken ve en çok görülen semptomudur(29).

Apne: Grekçe soluk alamama anlamına gelir. 10 saniye veya daha fazla süreyle ağız ve burundan hava akımının durmasıdır. Apne üçe ayrılır(Şekil 2.2);

1. Obstruktif apne: Solunum çabasına rağmen hava akımının olmamasıdır.
2. Santral apne: Solunum çabasının olmamasına bağlı hava akımının olmamasıdır. Bütün apnelerin %5'ini oluşturur.
3. Mikst apne: Santral apne olarak başlayan ve obstruktif apne ile devam eden apne türüdür(30).

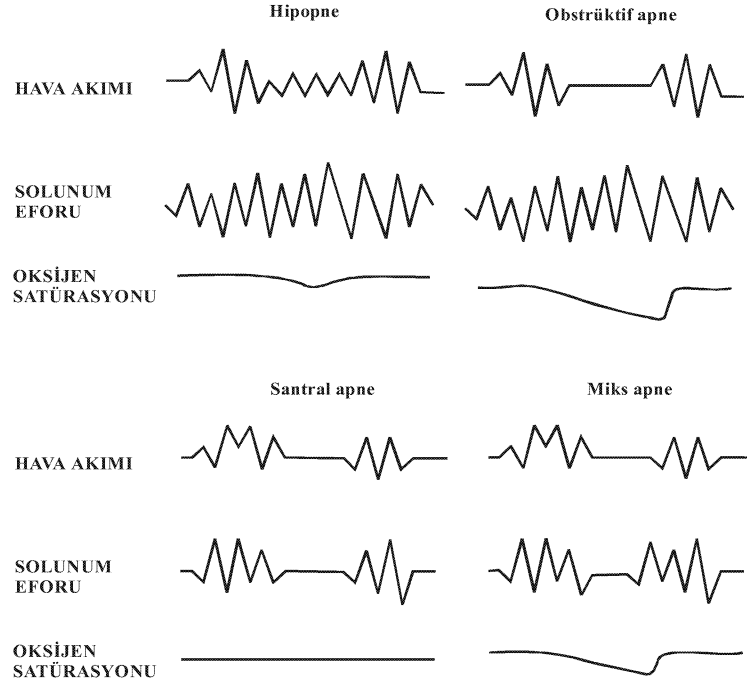
Hipopne: Hava akımında %50'den fazla azalma ile birlikte kan oksijen saturasyonunda %4 ve daha fazla azalma ya da arousal gelişimi olarak tanımlanmıştır(31).

Uykudaki apnelerin %50'sinden fazlasının santral tipte olmasıyla Santral Uyku Apne Sendromu (SUAS) tanısı konulur.

OUAS'ın ciddiyetini belirlemek için kullanılan parametreler PSG sonucunda elde edilir ve en sık Apne-Hipopne İndeksi (AHİ) kullanılır. Saatteki apne ve hipopnelerin toplamı Apne-Hipopne indeksi (AHİ) olarak isimlendirilir ve OUAS denilebilmesi için en az 4 saatlik uykuda obstruktif apne ya da AHİ'nin 5'in üzerinde olması gereklidir(32). Ayrıca oksijen saturasyonu, total apne-hipopne süresi gibi parametrelerde kullanılmaktadır(33).

OAUS şiddetine göre üç grupta ele alınabilir:

1. AHİ: 6-15 arası; hafif OUAS
2. AHİ:16-30 arası; orta OUAS
3. AHİ: 31 ve yukarısı; ağır OUAS olarak tanımlanmıştır(33).



Şekil 2.2: Hava akımı ve apne tipleri

Apnelerin sonucunda kan oksijenlenmesi azalır ve kan oksijen satürasyonu düşer, buna desatürasyon denir. Uyku esnasında, normalde %96-100 olan oksijen satürasyonunda %1-2'lik düşmeler olur. Douglas ve arkadaşları AHİ 15'in üzerinde olan hastalarda %4 veya daha fazla olan oksijen desatürasyonunu tanı için en güvenilir kriter olarak kabul etmişlerdir(34).

2.5. OUAS Epidemiyolojisi

Prematüre ölümlere, hipertansiyon, kalp hastalıkları, inme, pulmoner hipertansiyon ve trafik kazalarına yol açan OUAS toplumda yüksek prevalansa sahip bir hastalık olup bu yönleriyle düşününce sigara kullanımı kadar önemli bir halk sağlığı sorunudur(34,35,36,37).

OUAS sıklığını araştırmak için yapılan çalışmalarda, hafif OUAS prevalansı %1-5 arasında değişmektedir(38,39,40,41,42). Bu çalışmalarda beyaz ırkın daha fazla etkilendiği gösterilmiştir. Erkeklerde OUAS, kadınlara göre 2-3 kat daha fazladır(43). Young ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OUAS prevalansı kadınlarda %9 ve erkeklerde %24 olarak saptanmıştır(42). Orta yaş kadınların %2'si ve erkeklerin %4'ü OUAS için minimal tanısal kriterlere uymaktadır(42).

Orta yaşlarda OUAS prevalansının yaş ile doğru orantılı olarak arttığı gösterilmiştir(44). Ancak çocukluk döneminde, adölesanlarda ve yaşlılarda yaş ile OUAS sıklığı arasında basit bir pozitif doğru orantı yoktur. Yaşlılarda OUAS sıklığı erkeklerde %28-67, kadınlarda % 20-54 arasında değişmektedir(44).

Köktürk ve arkadaşları Türk toplumunda yalnızca horlama şikayeti bulunan hastalara yaptıkları PSG incelemeleri sonucu hastaların %9,4'ünde AHI'nin 5'den büyük olduğunu tespit etmişlerdir(45).

Klinik ve toplum temelli çalışmalar hafif ve orta OUAS'lı hastaların tedavi edilmediklerinde ciddiyetlerini arttırarak devam ettiğini göstermiştir(46,47). Bu durumu göz önüne alırsak tanıda gecikmenin olumsuz sonuçlara neden olacağı açıktır.

OUAS toplum sağlığını ve ekonomisini ilgilendiren bir hastalıktır. Kardiyovasküler ve nörovasküler hastalıklar, gün içi aşırı uykululuk halinin neden olduğu bilişsel fonksiyonlarda aksama, trafik ve iş kazalarıyla ilişkilidir (48,49,50,51). OUAS'ın hipertansiyon için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir(52,53,54,55). Bu ilişki hafif OUAS'lılar da bile mevcuttur(56). OUAS hipertansif hastaların %30'unda mevcuttur ve OUAS hastalarının yaklaşık %45'inde hipertansiyon vardır(56). OUAS ile hipertansiyon arasında doğrudan ilişki olduğunun en kuvvetli kanıtı CPAP tedavisi ile tansiyon değerlerinde medikasyon ve kilo değişikliği olmaksızın düzelme sağlanmasıdır(57). Ciddi OUAS ve hipertansiyon bulunan hastalarda, hastalık ilaç tedavisine göreceli olarak dirençli olmaktadır(58).

OUAS diğer kardiyovasküler hastalıklarda da rol oynamaktadır. Hipoksemi ataklarına bağlı vasküler hasar ve aterosklerozda hızlanma, kronik sempatik hiperaktivite, fibrinojen ve homosistein seviyesinde artış, pulmoner hipertansiyon ve kalp yetmezliği bunlara örnek verilebilir(49,55,56,59,60,61,62). Yapılan çalışmalarda CPAP tedavisi ile kardiyovasküler hastalıkların önemli oranda azaldığı gösterilmektedir(63). Basit horlamanın ise önemli bir kardiyovasküler risk faktörü olmadığı gösterilmiştir(63).

2.6. Etiyoloji

Farenks

OUAS, uykuda hipoksemi ve hiperkapniye yol açacak şekilde farengeal hava yolunda tekrarlayan kollapslar ve hava yolu açıklığının tekrar sağlanması için uyanma reaksiyonu ile karakterizedir.

Farengeal hava yolunun görevleri, aspirasyonun önlenmesi, solunum, konuşma, yutma olarak sayılabilir. İnsan farengeal hava yolunun açıklığı büyük oranda kas aktivitesine bağlıdır. Farenks, kollabe olabilen bir tüpe benzetilebilir ve açıklığı basınçların dengesi prensibi ile açıklanabilir(64). Venturi etkisi prensibine göre hava akımının hızı dar bir pasaja girdiğinde artar. Bu etki septum deviasyonu, konka hipertrofisi, makroglossi, retrognati gibi hava yolunu daraltan patolojilerde önemlidir.

Bernoulli prensibine göre akışkanların akımı sırasında dış kenarda negatif basınç oluşur. İnsanda hava dar bir açıklığa doğru hareket eder ve hava yolu duvarında basınç oluşturur. Hava yolunun genişliği hava yolunu kollabe etmeye çalışan basınçlar (negatif intraluminal basınç ve artmış doku-ekstraluminal basınç) ile hava yolu açıklığını sağlamaya çalışanlar (farengeal dilatatör kasların kasılması) arasındaki dengeye bağlıdır. Çalışmalar, OUAS'lı hastalarda daha yüksek (daha az negatif ya da pozitif) kapanma basıncı olduğunu göstermiştir(65).

OUAS hastalarının normal kişilerle karşılaştırıldığında uyanık iken belirgin olarak daha fazla genioglossus aktivitesine sahip oldukları saptanmıştır(66,67). Bu olay muhtemelen bu hastalarda farenks boyutlarını daraltma eğiliminde olan anatomik faktörleri kompanse etme amaçlıdır. Uyanıklık esnasında, inspirasyonda genioglossus aktivitesi fazik olarak artış gösterir ve farenks boyutlarını büyütür(66,68,69). Birçok araştırmacı farengeal boyutların inspirasyon esnasında arttığını, ekspirasyon esnasında ise azaldığını bildirmiştir. Fakat farengeal hava yolunun bu davranışı uyku esnasında tersine döner ve inspirasyonda daha küçük olur. Bu, uyku ve uyanıklık dönemlerindeki nöromusküler aktivitedeki farklılıklardan dolayıdır(66). Yapılan bir çalışmada CPAP tedavisi sonrasında genioglossus kasında görülen hem yapısal hem de fonksiyonel değişikliklerin düzeldiği gözlenmiştir. Bu

çalışmaya göre bu kastaki değişikliklerin OUAS'a neden olan bir etken olmadığı söylenebilir(196).

Solunum performansı, üst hava yolu kasları ve solunum pompa kasları olan göğüs duvarı inspirasyon kasları arasında, hem zamanlama hem de büyüklük bakımından uygun bir koordinasyon olduğunda sürdürülür. Non-REM uyku döneminde hipoksinin indüklediği periyodik solunumda motor uyarı azaldıkça üst havayolu kas aktivitesi, göğüs duvarı aktivitesinden daha hızlı azalır(70,71). Üst havayolu kas aktivitesinin, göğüs duvarı aktivitesine oranının kritik bir değerin altına düşmesi, üst havayolu inspirasyon direncinde hiperbolik bir artış ile ilişkilidir. Üst hava yolu açıklığına etki eden kuvvet dengelerinde bozulma, normal kişilerde uyku esnasında periyodik solunumun indüklediği üst havayolu obstrüksiyonunu açıklayabilmektedir(71).

OUAS'lı olgularda dil, yumuşak damak, parafarengeal yağ dokusu ve farenks etrafındaki lateral duvarların volümünde artma saptanmış ve olguların hava yolunun uzun aksının antero-posterior yönde olan daralmanın, lateral yönde olan daralmadan daha fazla olduğu görülmüştür(12,64,72). Fakat ilginç olarak normal bireylerde nazal CPAP basıncı progresif olarak artırıldığında, yumuşak damak ve dilde minimal değişiklik olmasına rağmen, lateral farengeal duvar kalınlığında azalma sonucunda, hava yolunun temel olarak lateral boyutlarında genişleme olmaktadır(194). Yapılan bir çalışma sonucunda üst havayolu kesit alanı ile OUAS şiddeti arasında ters orantılı bir ilişki saptanmıştır(72). Bunun tersine, birçok yazar da OUAS hastalarında farengeal hava yolu kesit alanı ve hacimleri ile PSG sonucunda elde edilen parametreler arasında korelasyon kuramamışlardır(9,198,199).

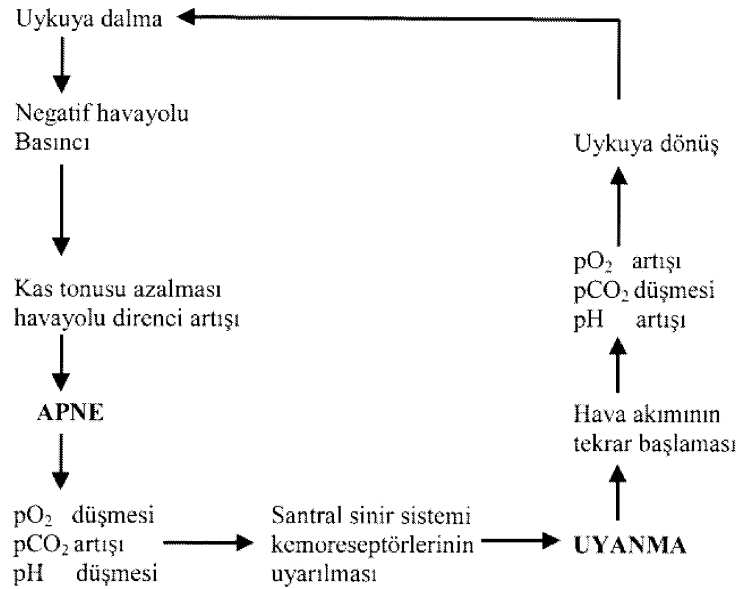
OUAS'lı hastalar, OUAS'ı olmayan hastalara göre daha eliptik farengeal lümene sahiptirler. Eliptik şekil transfarengeal direnci artırarak farengeal dilatatör kasların etkinliğini azaltır (72,74).

Uykunun başlaması ile üst havayolu dilatatör kas aktivitesinin azalması farengeal daralmaya yol açar. Üst hava yolu direncinde artış, inspirasyon esnasında subatmosferik intratorasik basıncın üst hava yoluna nakledilmesini artırır. Subatmosferik intraluminal basınçtaki artış farengeal daralmayı daha da artırır. Artan dirençli yük ve kimyasal uyarıya cevap olarak üst hava yolu kaslarının solunum pompa kaslarına göre nispeten yetersiz aktivasyonu farengeal kapanma ile

sonuçlanır. Takip eden apne esnasındaki ilerleyen hiperkapni ve hipoksi, solunum pompa kasları ve üst havayolu kaslarında motor uyarıyı artırır. Farengeal açılma, uyanma ve üst hava yolu kas aktivitesinde büyük bir artışla birlikte meydana gelir. Hava yolunun yeniden oluşması arteriyel PCO_2 'yi azaltır, arteriyel PO_2 'yi artırır. Bu devir uykunun başlaması ile tekrarlanır(71)(Şekil 3).

Kafa Kemiklerinin Yapısı

Uykuda üst hava yolu açıklığı büyük oranda iskelet ve yumuşak doku anatomisine bağlıdır. OUAS'lı hastalarda mandibula korpus uzunluğunun kısa



Şekil 2.3: OUAS'da uyuma, apne, uyanma ve uyuma arasındaki döngü.

olduğu, hyoid kemiğin daha aşağıda yerleştiği ve daha dar hava yolu olduğu bulunmuştur(13,75,76,78). Hava yolu uzunluğu hava yolu açıklığını etkileyen önemli bir anatomik parametredir.

Hava yolu duvarları esnek uzun bir boruya benzetilirse, duvarların plastisite ve elastisitesini göz önüne aldığımızda, borunun boyu uzadıkça kollabe olabilirliği artar(79). Sefalometri ile ölçülebilen farengeal hava yolu uzunluğu üst hava yolu rezistansını tahmin etmede en önemli değişken olabilir(80).

Burun Solunumu

Üst solunum yolu rezistansının yaklaşık yarısı nazal yapılar tarafından oluşturulur(81). OUAS hastalarının nazal açıklığının değerlendirilmesi tedavi algoritmasında önemlidir. Burundaki anatomik anomaliler ve hastalıklar OUAS ve farengeal kollapsa birkaç yolla katkıda bulunur. Burun tıkanıklığı ve ağız solunumu kas tonusunu sağlamada önemli olan nazal reflekslerde azalmaya yol açar(82).

Obezite

Obezite ile OUAS arasında önemli bir ilişki olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir(32,83,84). Kilo fazlası solunumu pek çok yönden etkileyebilir; üst hava yolu yapısında daralmaya neden olur, geometrisini değiştirir, solunum çabası ile yük arasındaki dengeyi bozarak fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltır(32,83,84). Özellikle vücudun üst kısmındaki obezite, OUAS için, toplam vücut yağ kitlesine göre göreceli olarak daha büyük risk faktörüdür(85,86,87). Obezite direkt olarak hava yolu çevresinde yağ depolanması ile ya da kas oryantasyonunu ve fonksiyonunu değiştirerek farenks genişliğini etkilemektedir(88).

Akciğer hacmi

Akciğer hacminde değişme ile üst hava yolu (ÜHY) genişliği arasındaki ilişki, hayvan ve insan modellerinde tanımlanmıştır. Şöyle ki ÜHY genişliği akciğer hacmi arttıkça artar(89,90). Üst hava yolu genişliğinin akciğer hacmine bağılılığı, OUAS'lı hastalarda daha belirgindir. Bu etkinin önemi bilinmemektedir, ancak Non-REM uyku sırasında, akciğer hacminde pasif azalma ÜHY direnci ve kollapsına yol açıyor olabilir(91).

Alkol

Pek çok çalışmada sağlıklı ve OUAS'lı hastalarda uykudan önce alkol alınması apne ve hipopne sayısının ve süresinin uzaması da dahil nokturnal solunum

üzerine zararlı etkisi gösterilmiştir(92,93). Toplum temelli çalışmalarda, alkol tüketimi ile OUAS arasında ilişki çelişkilidir; bazı çalışmalarda horlama ve OUAS ile önemli ilişki bulunmuşken bazı çalışmalarda bu ilişki bulunmamıştır(32).

Sigara

Sigara kullanımı OUAS için bir risk faktörü olarak kabul edilse de bu ilişkiyi göstermek için pek az çalışma yapılmıştır. Sigara içiminin OUAS üzerine etkisi iki mekanizma ile olabilir: Sigara ile ilişkili olarak uyku instabilitesinde artma ve hava yolu inflamasyonu(32).

Genetik

Uykunun zamanlaması, süresi ve derinliği birbiri ile bağlantılı iki önemli mekanizma tarafından belirlenir: 'circadian' (saat bağımlı) ve 'homeostatic' (uyku derinliğine bağlı). Genler uyku döngüsünde elektrofizyolojik olarak gözlenebilen uyku fazları arasındaki geçişten daha az sorumludur. Genler büyük olasılıkla 'circadian' ritmisite ve uyku homeostasisine katkıda bulunurlar(87). İkizler üzerinde yapılan çalışmalar da, habitüel horlama için monozigotlarda dizigotlara göre daha fazla ilişki saptanmıştır. OUAS hastalarının birinci derece akrabaları hastalık açısından artmış risk grubundadırlar. OUAS patofizyolojisinde etkili olan pek çok risk faktörü büyük oranda genetik olarak belirlenmiştir(85,86,94,87,95,96).

Bazı vakalarda solunumun santral sinir sistemi tarafından kontrolündeki anormalliklerin de genetik olduğu iddia edilmektedir(87). OUAS'a genetik etkenlerin katkısı bu karmaşık hastalığın daha iyi anlaşılmasını sağlamaktadır ve bu hastalık belki de solunum, kardiyovasküler ve metabolik bozuklukları da içine alan daha geniş bir sendromun parçası olabilir(87).

2.7. Klinik

OUAS, toplum sağlığı üzerindeki etkisi sigara ile karşılaştırılabilecek boyutta toplumsal bir sağlık problemidir(36). Ancak toplumda OUAS hastası olan kişilere

büyük oranda tanı konulmamıştır(34,35). Orta ya da ağır apneli kadın hastaların % 93'ü, erkek hastaların ise % 82'sinin tanı almadığı hesaplanmıştır(98). Hastalar uyku kliniklerine çoğunlukla horlama, gün içi aşırı yorgunluk ya da uykuda nefes durması ile başvururlar(34).

Horlama

Horlama, uykuda inspirasyon sırasında üst hava yolunun hava akımı ile kollabe olan bölümlerinin (uvula, yumuşak damak, tonsiller ve dil kökü) titreşiminden kaynaklanan gürültüdür. Bu bölgelerdeki azalmış kas tonusu, horlamaya neden olan titreşime katkıda bulunur. Horlama üst hava yolunun tam olmayan tıkanıklığın göstergesidir. Hastalarda meydana gelen horlama seviyesi desibel cinsinden T.C. Çalışma Bakanlığı İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürlüğü (İSSGM) tarafından çalışma ortamlarında güvenli olarak kabul edilen gürültü seviyesine yakın, hatta üzerindedir. İSGGM 80 dB üzerindeki gürültülü ortamda kulak tıkacı kullanımını zorunlu kılmaktadır.

Horlama toplumun genelinde oldukça sıktır ve her horlama olgusu OUAS olarak düşünülmemelidir. Erkeklerin %35-45, kadınların %15-28'inde horlama vardır(40).

Prevalansı yaş ile artar ve 60 yaş üstü kadınların %40, erkeklerin %60'ında horlama vardır.

Horlama OUAS'nin en sık belirtisidir ve bu hastaların %70-95'inde vardır(34). Fakat horlama toplumun genelinde sık olarak gözlenmektedir ve her horlayan kişi OUAS açısından değerlendirilemediği için horlayan hastaların ne kadarının OUAS hastası olduğu bilinmemektedir. Horlamanın OUAS için prediktivitesi zayıftır; yani her horlayan OUAS hastası değildir(98).

Hastanın horlamasının varlığı ve şiddeti yatak odasını paylaştığı kişilere sorulmalıdır. Horlamada tedavi kararını verdiren "horlamanın eşi için ne kadar önemli olduğu ve hasta için bu durumun ne kadar sosyal rahatsızlık oluşturduğu"dur(34).

Uykuda Anormal Motor Aktivite

Uykuda artan dönme ve sıçramalar ile kendini gösteren bir huzursuzluk yakınması mevcuttur. Uykuda periyodik bacak hareketlerini içeren basit ekstremite hareketleri görülebildiği gibi, yatak arkadaşını tekmeleme ve yumruklamaya varabilen büyük kol ve bacak hareketleri de görülebilir. OUAS'lı hastaların % 10'unda uyurgezerlik bildirilmiştir(113).

Gün İçi Aşırı Uykululuk Hali (GiAUH)

Gün içi aşırı uykululuk hali tekrarlayan apne ve hipopne atakları nedeniyle sık olarak uyanma ve uykunun bölünmesi sonucudur. Horlama gibi toplumda genel olarak sıktır ve OUAS için prediktivitesi zayıftır(99,100). OUAS'ı olmayan toplumda orta ya da ciddi uykululuk hali %30 ile %50 arasında bildirilmektedir(32). Ancak, gün içi aşırı uykululuk hali OUAS'ın en önemli belirtilerinden biridir ve pek çok çalışmada OUAS hastalarında tedavi sonrası uykusuzluk halinde düzelme saptanmıştır(101,102).

Tanıklı Apne ve Gece Boğulma Hissi

Oda arkadaşı tarafından tanık olunan solunum durmaları uyku kliniğine başvuruda üçüncü sıklıktaki nedendir(32). Ancak oda arkadaşının uykuda olan apne sayıları hakkındaki verdikleri bilgiler nadiren güvenilirdir. Tanıklı apne yakınması, OUAS olmayan normal toplumun % 6'sında görülür(73). Ani olarak boğulma hissi ile uyanan hastalarda, ayırıcı tanıda paroksizmal nokturnal dispne, nokturnal astma, akut larengeal stridor ve Cheyne-Stokes solunumu gibi durumlar düşünülmelidir. Bu durumlar daha uzun süre soluksuz kalmaya yol açar ve genellikle ek belirtiler vardır(34).

Diğer Tıp Dallarına Başvuru

OUAS'ın patofizyolojik sonuçları vücutta hemen tüm organları etkiler ve hastalar diğer tıp dallarına OUAS ile ilgili (sebebi olduğu ya da arttırdığı) belirtiler ile başvurabilirler. Bu yüzden bütün klinisyenlerin OUAS'dan haberdar olması ve bazı durumlarda OUAS tedavisi ile bu hastalıklarda iyileşme ya da tamamıyla düzelme olabileceğini bilmeleri gerekmektedir(34).

Klinik	Belirtiler
Kardiyoloji(106)	Hipertansiyon, sol ventriküler hipertrofi, nokturnal anjina, miyokardiyal enfarktüs, aritmiler, kalp yetmezliği, kor-pulmonale, artmış pulmoner arter basıncı
Nöroloji(107)	Dirençli epilepsi, inme, sabah kalkarken baş ağrısı
Anestezi(108)	Zor entübasyon, opioid analjeziye ve sedasyona duyarlılık, uyanma sırasında apne
Endokrinoloji(109)	Hipotiroidi, akromegali, diyabet
Göğüs hastalıkları(110)	Nokturnal solunum durması
Hematoloji(34)	Polisitemi
Üroloji(111,34)	Noktüri, impotans, erektil disfonksiyon
Psikiyatri(112)	Depresyon, anksiyete, davranışsal problemler, akut deliryum
Gastroenteroloji(34)	Ösefageal reflü

Tablo 2.1. OUAS hastalarının uyku kliniği dışındaki kliniklere başvuru nedenleri.

2.8. Tanı

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

Klinik Değerlendirme

Tanıda ilk basamak hikaye ve fizik muayenedir. Hikayede yukarıda bahsedilen belirtiler ve ilişkili hastalıklar ile olası komplikasyonlar sorgulanmalıdır. Tek başına klinik değerlendirme OUAS tanısını koymada yetersizdir. Uyku

bozuklukları uzmanları bile sadece hikaye ve muayene ile tanıda %50 oranında yanılmaktadırlar.

OUAS'lı hastaların yaklaşık %40'ı PSG testi yapılana kadar tanı almamaktadır(114,115).

Horlama yakınması olan olgularda horlamanın şiddetinin değerlendirilmesi vizuel analog skorlama (VAS) ile yapılmalıdır. Bu skorlamada hastanın horlama şiddetinin, yatak partneri ya da aynı evde yaşayan kişiler tarafından 0 ile 10 arasında derecelendirmesi istenir. 0 hiç horlama olmamasına karşın 10 partneri rahatsız edecek, çok şiddetli horlamayı temsil eder.

GiAUH ölçümü için ise, subjektif ve objektif yöntemler olmakla birlikte, altın standart denebilecek bir yöntem yoktur. GiAUH'nin değerlendirilmesinde en kolay ve pratik yöntem 'Epworth' uykululuk skalası (EUS)'dır(64).

EUS hastanın gün içi uykululuk halini subjektif değerlendiren hastanın kendi tarafından cevaplanan sorulardan oluşur. Kişilerden son zamanlarda yaşam tarzlarıyla bağlantılı sekiz durumda uykuya dalma oranlarını 0-3 arası puanlarla değerlendirmeleri istenir. Bu skalanın çekinceleri OUAS'ın ciddiyeti ile zayıf ilişkisi olmasıdır, kişiye bağlı bir test olması nedeniyle aldatıcı olabilir(30). EUS'nin en önemli avantajı basit, hızlı, ucuz ve yüksek test-tekrar test güvenilirliğinin olmasıdır(73). Çalışmamızda da EUS'nin Türkçeleştirilmiş versiyonu kullanılmıştır (Ek-1).

GiAUH'nin belirlenmesinde kullanılan objektif testler, 'multiple sleep latency test (MSLT)', 'maintaince of wakefulness test (MWT)' ve Osler testidir.

Multiple uyku latansı testi (MSLT) polisomnografi sonrasındaki gün yapılır ve objektif olarak hastanın fizyolojik uykuya eğiliminin değerlendirilmesinde kullanılır. Hastaya rahat, sessiz, karanlık bir odada, günlük kıyafetiyle saat 10:00, 12:00, 14:00, 16:00 ve 18:00'de 20'şer dakikalık poligrafik (EEG, EOG, EKG, hava akımı ve solunum sesleri kaydı) monitörizasyon yapılır. Işıklar kapatılır ve hastaya gözlerini kapatması ve uykuya direnmemesi söylendikten sonra uyku başlayana kadar olan zaman ölçülür. Normalde MSLT değerleri, 10 dakikanın üzerinde bulunmakta ve sekiz dakikanın altındaki değerler patolojik olarak kabul edilmektedir. Uyanıklığın devam ettirilmesi testi, maintaince of wakefulness test (MWT)'nin ise MSLT'den temel farkı hastaya verilen uyarı cümlesidir. Hastadan

uyanık kalmaya çalışması istenir. Gündüz uykululuğu olan hastaların tedavi sonrasında değerlendirilmesinde kullanılır. Test polisomnografi sonrası 2 saat uyanıklık süresi geçtikten sonra başlar. 20,30 veya 40'ar dakikalık 4-6 test yapılır ve hastanın uykuya dalış süresi belirlenir. Normal erişkinlerde bu süre 30,4 dakika iken 8 dakika altındaki süreler patolojik olarak kabul edilir.

Horlaması olan kişilerde, OUAS ve basit horlamanın klinik olarak ayırt edilmesinde EUS, Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ve bazı belirtilerin (nokturnal boğulma hissi, tanıklı apne, gün içi aşırı uykululuk hali ve sabah baş ağrısı) varlığı gibi klinik özelliklerden de faydalanılması önerilmiştir. Buna göre artmış EUS (>15) ve VKİ (>28) ile yukarıda sayılan belirtilerinin varlığı, sadece horlayan hastalar ile OUAS'ı olanların ayırıcı tanısında yardımcıdır(116). Ancak, EUS'nın, OUAS için tek başına yüksek prediktiviteye sahip olduğunu düşünmek doğru değildir. Literatürde bu konuda çelişkili sonuçlar mevcuttur (117,118,119,120,121,122,123).

OUAS'ın tanısında rol oynayan diğer bir parametre olan obezite, OUAS için önemli bir risk faktörü olmakla birlikte hastaların %50'si klinik olarak şişman tanımına girmemektedir (VKİ<30)(126). Çalışmalar, VKİ'nin 28'den büyük olmasının bir risk faktörü oluşturduğunu göstermiştir(64). Obesite ile bağlantılı olan diğer bir klinik parametre de 'boyun çevresi'dir. Boyun çevresinin 37 cm'den küçük olması OUAS riskini azaltırken, 48 cm'den büyük olması da OUAS riskini bariz olarak arttırmaktadır(115,127).

OUAS'lı olguların klinik değerlendirmesinde kulak burun boğaz muayenesi önemli yer tutar. Bu olgularda muayenenin iki amacı vardır:

1) ÜHY'de hava akımını engelleyen bir direnç arttırıcı hastalık ya da anatomik bozukluk olup olmadığını saptamak:

Bu anlamda en önemli yer burundur. Burun bölgesinin ÜHY'de hava akımına karşı direncin büyük kısmında sorumlu olmasının dışında, burun tıkanıklıklarının ağız solunumuna yol açması, bu olgularda burun muayenesinin önemine işaret etmektedir. Bu anlamda ikinci derecede önemli bölge orofarenks bölgesidir. Burada özellikle tonsil hipertrofileri, hava akımına karşı direnç artışına yol açan önemli bir faktördür.

2) ÜHY'deki kollaps alanını belirlemek. Bu muayene fiberoptik nazofaringoskopi yardımıyla yapılmaktadır. Genellikle Müller manevrası ve benzeri

manevralar yardımıyla üst hava yolundaki dinamik özellikler anlaşılmaaya çalışılmaktadır. ÜHY'de bu anlamda en önemli bölgeler yumuşak damak-uvula bölgesi, tonsiller, dil kökü ve farenks yan duvarlarıdır. Müller manevrası ile yapılan değerlendirmelerin OUAS'nin tanısına yönelik prediktiv değeri yoktur. Ancak tedavi planlanmasında önemlidir. Bu manevra OUAS hastalarında ameliyat edilecek bölgenin seçilmesi ve özellikle de uvulopalatofarengoplasti(UPPP)'den yarar görecekt hastaların saptanması amacıyla yapılır. Çalışmalar Müller manevrası ile seçilen hastalarda bu manevra ile inceleme yapılmayanlara göre UPPP sonrası başarı (AHİ'de %50'den fazla azalma) daha yüksek oranda olmaktadır(44,128,129).

Sefalometrik Analiz

Sefalometri, kemik ve yumuşak dokuların çeşitli referans noktaları ile mesafe, açı ve alan olarak değerlendirildiği baş ve boynun radyolojik görüntüsüdür. OUAS için özellikle hyoid, mandibula, dil, yumuşak damak ve yüz anomalilerin (retrognati, mikrognati) değerlendirilmesinde faydalıdır. Ayrıca tedavide kullanılan diş apereylerinin etkinliğinin değerlendirilmesinde de kullanılabilir(76). Sefalometrik inceleme çeşitli pozisyonlarda yapılabilirse de (baziller, panoramik, lateral) OUAS tanısında lateral planda çekilen sefalogramlar kullanılır ve standart noktalar arası mesafe, açı ve alan ölçümleri değerlendirilir.

OUAS etyolojisinde anatomik olarak maksillo-mandibuler anomalilere sık rastlanmaktadır. Ayrıca dilin, yumuşak damak uzunluğunun ve kalınlığının, dil kökü ve hyoid yerleşiminin, farengeal boşluk boyutlarının değerlendirilmesiyle OUAS tanısına yardımcı olmaktadır. En eski, standart, ucuz ve kolay uygulanabilir bir tetkik olması nedeniyle sefalogram, önemini yeni çıkan MR ve BT gibi pahalı, zaman alıcı cihazlara karşın halen korumaktadır(130,131,132).

İki boyutlu görüntü vermesi, dinamik çalışma yapılamaması, radyasyon maruziyeti ve hacimsel hesaplamaların yapılamaması ise dezavantajları arasındadır(133,132).

Arka nazal spin ile uvulanın en uç noktası arasındaki mesafe (pns-p) yumuşak damak uzunluğu olarak hesaplanır. Normalde ortalama 36 mm olan bu uzunluk OUAS'lılarda artmış olarak bulunur(131,132,134,135,136). Lyberg'in yaptığı bir

araştırmada OUAS'lı hastalarda bu mesafe 48 mm olarak hesaplanırken, aynı zamanda yumuşak dokunun enine kesitinin de kalınlaşıp normalde 11 mm iken, OUAS'lılarda 14 mm'ye ulaştığını göstermiştir(137).

Hyoid kemik özellikle ÜSY'nin dilatör kaslarının tutunduğu bir noktadır. Hyoid kemiğin antero-superior noktası ile mandibuler çizgi arasındaki mesafe normalde 18-22 mm arasında değişirken OUAS'lılarda bu uzunluk daha da artmış olarak bulunmuş ve bu kişilerde hyoidin daha inferior yerleşimli olduğu belirlenmiştir(130,132,137,138,139,135,136,140). Bir çalışmada bu mesafenin 24 mm'den büyük olmasının direkt olarak OUAS ağırlığı ile bağlantılı olduğu ve risk teşkil ettiği belirtilmiştir(138).

Dil kökü ile arka farengeal duvar arasında kalan mesafenin normalde 11-12 mm iken, OUAS'lı olgularda bu mesafenin kısaldığı görülmüştür(136). Lyberg ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada OUAS hastalarında sefalometrik olarak ölçülen posterior hava alanının özellikle nazofarengeal ve orofarengeal (özellikle velofarengeal bölge) bölgede çok daraldığı, hipofarengeal bölgeye doğru genişleyip epiglot seviyesinde normal sınırlar ulaştığını göstermişlerdir(137). Posterior hava alanının (Posterior airway space, PAS) ölçümü cerrahi tedaviye verilecek olgular için de önemlidir.

Non-apneik ve çeşitli derecelerden OUAS hastalarında ayakta ve supin pozisyonda ayrı ayrı çekilen sefalografilerle yapılan bir çalışmada ise farengeal kollapsın farenksteki daralmış PAS noktasından değil, total farenks uzunluğu ile ilişkili olduğu ve farenks uzunluğunun OUAS ağırlık derecesiyle direkt korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Non-apneiklerde ayakta 70 mm, supin pozisyonda 72 mm olan farenks uzunluğunun OUAS derecesi arttıkça uzamakta, ağır OUAS'lılarda ayakta 85 mm iken supin pozisyonda 96 mm'ye kadar çıkmaktadır(141).

Bilgisayarlı Tomografi

Üst solunum yolunun nazofarenksten larenkse kadar anatomik boyutlarını, yumuşak doku ve kemiksel oluşumların kesitsel alanlarını ve komşu dokularla olan ayrıntılı olarak gösteren, non-invaziv, kolay uygulanabilir, ancak pahalı ve radyasyona maruziyeti olan bir görüntüleme yöntemidir. Supin pozisyonda aksiyel

kesitler alınmasına rağmen üç boyut özelliği nedeniyle volümetrik analiz yapma imkanı vardır. Son yıllarda geliştirilen spiral bilgisayarlı tomografi sayesinde bu dezavantajından kurtularak üst solunum yolunun dinamik incelenmesi mümkün olmuştur.

Manyetik Rezonans

Üst solunum yolunun ve adipöz doku dahil tüm yumuşak dokuların supin pozisyonda aksiyel, sagittal ve koronal kesitsel alan ve hacimlerini en mükemmel şekilde gösterebilen non-invaziv bir tekniktir.

Sağlıklı kişilerde MR ile alınan aksiyel kesitlerde hava yolunun enine genişlemiş bir elipsoid görünümde olduğu, sadece horlama şikayeti olanlarda bu görüntünün düzleşip daha yuvarlak bir hal aldığı, OUAS'lılarda ise ön-arka çapının genişlediği yanlardan basılmış elipsoid görünümünün olduğu tespit edilmiştir(4).

Floroskopi

Üst solunum yolu ve yumuşak dokulardaki değişiklikleri dinamik olarak iki boyutlu inceleme yöntemidir. Dil ve farengeal bölge baryumla kaplanır ve hipofarenksin daha iyi görüntülenebilmesi için baş 30 derece yüksekte tutulur.

Lateral floroskopi ve PSG'nin birlikte uygulandığı görüntüleme yöntemine ise "somnofloroskopi" denir.

Akustik Refleksiyon

Üst solunum yoluna gönderilen ses dalgalarının yansıması esasına dayanan, radyasyon içermeyen, non-invaziv bir görüntüleme yöntemidir. Oturur pozisyonda ve ağız içine yerleştirilen bir aparey yardımıyla inceleme yapılır. 0,2 saniye aralıklarla gönderilebilen sinyaller sayesinde ÜSY'nin dinamik değerlendirilmesi yapılabilir. Ancak ağzın açık durması ve oturur pozisyonda, uyanık durumda uygulanabilmesi nedeniyle sadece araştırma amaçlı kullanılmıştır(133).

Polisomnografi

Tam bir PSG, OUAS tanısında altın standart test olarak kabul edilir(142). PSG hastanede bir gece yatış ve gece boyunca eğitimli bir teknisyen bulunmasını gerektirir. Tam bir PSG'de en az iki kanallı elektroensefalogram, submental ve tibialis kasları elektromyogramı, iki kanallı elektrookulogram, respiratuvar hava akımı ölçer (termistör ya da basınç-akım transduser), respiratuvar çaba ölçer (torasik ve abdominal solunum hareketleri), oksimetri ve elektrokardiyografi bulunmalıdır(142). Tam bir PSG'de uyku zamanı ve solunum monitörizasyonu yanı sıra respirasyon ve uykunun varlığını ve evresini anlamak için kortikal beyin aktivitelerinin monitörizasyonu yapılır(34). Zaman alıcıdır, pahalıdır ve farklı uyku merkezlerinde değişik teknikler, aletler ve farklı tanı kriterleri kullanıldığından elde edilen verilerin karşılaştırılması ve değerlendirilmesi zor olabilmektedir(142). Son zamanlarda standardizasyonu sağlamaya yönelik çabalara rağmen literatürde hipopne (özellikle desaturasyon ya da arousal kriteri) tanımında, hava akımı ölçümünde kullanılan teknolojiye (termistör ya da basınç transduseri) ve klinik olarak önemli OUAS (AHI ayırım noktaları) tanımında değişkenlik vardır(143,144,145,146,147). Orta ve ağır OUAS hastalarında solunum parametreleri gecedan geceye değişmez(111). Hafif OUAS hastalarında tek bir negatif sonuç OUAS'ı ekarte edemeyebilir ve ikinci bir çalışma gerekebilir(52,148,149).

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

Taşınabilir monitörizasyon sistemleri, PSG'de de olduğu gibi birçok sinyali ölçebilen ya da sadece tek bir sinyali ölçebilen cihazları kapsamaktadır. EEG ve EMG ayaktan monitörizasyonda çoğunlukla kaydedilememektedir(150). Uyku apnesi olduğundan şüphelenilen hastalarda taşınabilir monitörizasyon sistemlerinin kullanımı tartışmalıdır (142,151,152).

Taşınabilir uyku monitorizasyonu (TUM) tipleri şunlardır: Bu monitörler 1994'de 'American Sleep Disorders Association review'e göre sınıflandırılmıştır(151).

Seviye I (standart PSG):

Referans teknik olarak değerlendirilmektedir ve diğer monitör tipleri bununla karşılaştırılmaktadır.

Seviye II (Geniş Kapsamlı Portable Polisomnografi):

Seviye II monitörleri seviye I monitörlerine benzer bir tarzda fakat eğitilmiş bir personel olmadan ve kağıda basım yapmadan ya da bir monitörde göstermeden, hem solunumsal hem de uykudaki değişiklikleri ölçerler. OUAS olmasından şüphe edilen 40 hastanın eş zamanlı olarak hem Sleep I/T monitör ve hem de polisomnografi ile kayıtları yapılmıştır. Sleep I/T cihazı tek kanal EEG ve EOG, anterior tibialis EMG, bilek hareketlerini, trakeal sesleri, nabız oksimetri, göğüs ve karın hareketlerini kayıt edebilir. Ham veriler görüntülenmeden uyku evreleri cihaz tarafından otomatik analiz edilmiştir. OUAS'ın teşhis eşiği olarak AHİ'nin 15/saat olarak alındığında, duyarlılığı %100, özgüllüğü ise % 93 olarak saptanmış. AHİ için bu alet ve seviye I PSG arasında güçlü bir bağlantı vardır, fakat uyku etkinliği ile arasında zayıf bir bağlantı vardır(153).

Seviye III Çalışması (Modifiye Portatif Uyku Apne Testi)

Seviye III de kullanılan portable monitörler uyku evrelerindeki uyanıklık anlarını tespit etmek için uyku verilerini değil de, kardiyorespiratuar verileri kayıt ederler. Bazı yazarlar uykunun kalitesinin veya süresinin kayıt edilmesinin OUAS'ın teşhisinde önemli olduğunu hissetmezler. Uykunun tam doğru olarak kaydedilmesinin ana nedenlerinden bir tanesi bu bütün uyku zamanının AHİ'yi belirlemede kullanılmasıdır. Nazal-oral hava akımını, göğüs duvarı hareketlerini, kalp atış hızını, SaO₂ ve vücut hareketlerini taşınabilir bir şekilde kayıt eden Edentrace 4700 monitörü ile polisomnografiyi karşılaştıran çalışmada, OUAS tanısı için AHİ eşiğini 10/saat olarak alındığında, duyarlılığı %95 ve özgüllüğü % 100 olarak saptanmıştır(154). 104 hasta üzerinde Poly G portable monitörü ile Level I PSG monitörü eş zamanlı olarak değerlendirilmiştir. Bu monitör oronazal akımı, göğüs ve karın hareketlerini, SaO₂, EKG ve vücut pozisyonlarını kayıt etmektedir.

Tanı eşiği AHI 15/saat olarak alınınca duyarlılığı %86, özgüllüğü %95 olarak rapor edilmiştir.

Seviye IV Çalışması (Devamlı Tek veya Çift Biyoparametre'li Kayıt)

Bir veya iki kardiyorespiratuar parametreyi kaydeden bu cihazlar, OUAS'ın çalışmasında vaka seçimi için önerilmiştir. İlk olarak trakeal ses kayıtları OUAS'ın teşhisine yardım için önerilmiştir. Daha sonra horlamayı ve SaO₂'yi kayıt eden dijital kayıt cihazları geliştirilmiştir. Oksimetri, birçok çalışmada uykuda solunum bozukluklarının teşhisinde kullanılan bir teknik olarak araştırılmıştır. Bu çalışmalarda dizaynları ve verileri farklı olan çok çeşitli oksimetrlere kullanılmıştır(155,156,157).

OUAS'ı olan hastaların EKG'lerinde bradikardi ve taşikardi ile giden değişken R-R aralığı saptanmıştır(158). OUAS'ı teşhis etmek için bir gece Holter monitörünün kullanılması önerilmiştir. Uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda tansiyonlarında fluktuasyonlar görülmüştür ve uykuda solunum bozukluğu olan hastaları değerlendirilirken tansiyonun sistolik profilinden değerlendirilmesi önerilmiştir(159).

Aktigrafi ile hasta hareketli iken aktif ve dinlenme kayıtları kolayca elde edilebilir. Normal insanlarda olduğu gibi uyurken karakteristik olarak kaybolan hareketlilik, uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda yoktur. Bunun nedeni ise uykuda solunum bozukluğuna bağlı olarak tekrar oluşan uyku düzensizlikleridir. Buna göre aktigrafi OUAS için vaka seçme tekniği olarak kullanılması teklif edilmiştir. Karşılaştırmalı bir çalışmada OUAS'ı olan 18 hasta ve 22 kişilik kontrol grubunda, aktigrafinin özgüllüğü %95 ve duyarlılığı %89 olan değerlere sahip olduğu görülmüştür(160).

Laboratuarda PSG ile hasta değerlendirilmesinin bazı avantajları vardır:

1. Hastanın uyuduğunu doğrular: Bu bir avantajdır, ancak uykuya meyilli olması beklenen OUAS hastalarının tüm gece uyumamaları zaten nadir görülür. OUAS olasılığı olan hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada hastaların sadece %3'ü 3 saatten az uyumuş ve hiçbir vakada tekrarlanan çalışma polisomnografik tanıyı değiştirmemiştir(34).

2. AHI belirlenir. Uykuda saat başına solunum olaylarının (apne ve hipopne) sayısı, hastalık tanısında ve ciddiyetinin belirlenmesinde standart veri olarak kabul

edilmektedir. Ancak OUAS'da tıbbi sekellerin AHİ ile ilişkisini gösteren kanıt yoktur. Gerçekte hastalarda CPAP tedavisiyle iyileşme değerlendirildiğinde, morbiditenin en iyi göstergesi AHİ değil, gecelik oksijen satürasyonu ve uykuda hareketlerdir(161).

3. Polisomnografi, diğer uykusuzluk nedenlerinin de tanısının konulmasına yardımcı olabilir(162).

Evde uyku testlerinin avantajları:

1. Hastalar evde daha iyi uyuyabilirler ve ilk gece etkisi minimuma iner(162).

2. Hastalar evde test yapılmasını tercih edebilirler(162).

3. Uyku laboratuvarlarının sayısında kısıtlılık: Son yıllarda uyku merkezlerine sevk ve uyku çalışmalarının sayısı hızla artmıştır. OUAS'ın yüksek prevalansı nedeniyle tüm hastalara uyku laboratuvarlarında çalışma yapılması olanaksızdır. Evde uyku testlerinin yaygınlaşması çözüm olabilir(162).

4. Zamanında tanı: Hastalar, uyku merkezlerinin kapasite yetersizliği nedeniyle evde yapılan testlerle daha hızlı tanı alabilirler(163).

5. Maliyet: Maliyet-etkinlik açısından evde uyku testleri avantajlıdır(164,163).

Evde uyku testlerinin dezavantajları(162):

1. Sensör başarısızlığı. Evde uyku testlerinde ana çekincelerden biri gözetimsiz ortamda sensör başarısızlığı fark edilemeyebilir. Bu nedenle uyku çalışmalarının bir kısmının tekrar edilmesi gerekebilir.

2. Sensör yetersizliği: Evde uyku çalışması gereçlerindeki donanımların niteliği değişkendir. Bu farklılıklar sonuçların güvenilirliğine etki edebilir.

3. Daha az kanal daha az bilgi demektir.

4. Evde uygulanan uyku testlerinde kullanılan yazılımlar birbirinden farklıdır ve bu yazılımların geçerliliği bağımsız uzmanlar tarafından genel olarak onaylanmamıştır.

TUM'ların geçerliliğini ölçmede kullanılan temel yaklaşım, bu testlerin sonuçlarını PSG sonuçları ile karşılaştırmaktır. TUM'ların uyku apnesi varlığını ekarte edip etmediğini anlamak için, cihazlar sensitiviteleri açısından değerlendirilir. Eğer taşınabilir monitör, uyku apnesi tanısını yüksek olasılıkla verip vermediğini anlamak için değerlendirilecek ise spesifisite değerlendirmesi yapılır. İdeal olan,

TUM'un yüksek bir sensitivite ve spesifisite değerine sahip olmasıdır, böylece hastalar testte ya pozitif ya da negatif olur.

Genel olarak en tutarlı ve yüksek kaliteli veriler refakatli uygulanan seviye III monitörlere aittir. Bu cihazlar uyku laboratuvarı popülasyonunda uyku apnesini hem teyit, hem de yanlış negatif sonuçları değerlendirme dışı bırakabilme yeteneğine sahiptir. Bu çalışmalarda yanlış negatif sonuçlar düşüktür ve çalışmaların çoğu OUAS'lı olan ve olmayan hastalar arasında AHİ eşik değeri belirlemeye yöneliktir(36).

2.9. OUAS Tedavisi

Etkin tedavi ile OUAS'a bağlı mortalite ve morbidite engellenebilir(165).

Cerrahi Olmayan Tedavi

Davranışsal düzenlemeler: Alışkanlıkların düzenlenmesi, alkol ve sedatif ilaçlardan kaçınma, uyku pozisyonunun değiştirilmesi (sırt üstü yatışın önlenmesi), uyku yoksunluğundan kaçınma ve kilo vermeyi kapsar. Alkol ve sedatiflerden kaçınma OUAS kötüleşmesini engeller, tedavi edici değildir. Kilo kaybı potansiyel olarak tedavi edicidir(44,166).

İlaç tedavisi: OUAS için ilaç tedavisinin klinik değeri sınırlıdır. Şu ana kadar hiçbir ilacın OUAS'da etkinliği ispatlanmamıştır. Bu anlamda önerilen ilaçlar: kafein ve modafinil gibi stimülanlar, medroksiprogesteron asetat gibi solunumu uyaran ilaçlardır. İlaç tedavisi ile düzelen tek ayrıcalıklı durum, hipotiroidi hastalarındaki tiroksin yerine koyma tedavisidir(105).

Ağız içi cihazlar (AİC): AİC'lerin amacı mandibula ya da dilin pozisyonunu değiştirerek horlama ya da uyku apnesini bitirmektir. Seçilmiş hastalarda horlama ve apnenin azaltılmasında etkili olabilir(167,168). Uyum %100 ile %52 arasında değişmektedir(168).

CPAP/BPAP/APAP Tedavisi

Nazal CPAP yetişkinlerde OUAS tedavisinde ilk tedavi seçeneğidir ve OUAS mortalitesini azaltabilir(169). CPAP ile kollabe olmaya meyilli olan üst hava yollarının dışarıdan verilen hava ile açıklığı sağlanır. Uygun CPAP tedavisi hastalığı tedavi eder. Ancak pek çok hasta için CPAP kullanımı rahatsız edicidir ve değişken hasta uyumu önemli bir problemdir(101,170,171,172). Hastaların dörtte biri CPAP tedavisini terk etmektedir (173,174). Mc Ardle ve arkadaşlarının 1211 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmaya göre 5 yıllık uzun süreli CPAP kullanma oranı %68'dir(175).OUAS genellikle hayat boyu süren bir hastalık olduğu için CPAP uzun dönem kullanımı oldukça önemlidir(175). CPAP sürekli aynı basınçta hava vermektedir ve yüksek basınçlarda hasta uyumu oldukça zordur. Özellikle 12 cm H₂O basınç üzerinde hasta uyumunu arttırmak için çift aşamalı sistem geliştirilmiştir (bilevel positive airway pressure-BPAP). CPAP'da sürekli sabit pozitif basınç söz konusu iken BiPAP'da, inspiratuar pozitif havayolu basıncı (IPAP) ve ekspiratuar pozitif havayolu basıncı (EPAP) olmak üzere inspirasyon ve ekspirasyonda iki farklı düzeyde pozitif basınç verilmektedir. APAP ise bilgisayar teknolojisindeki yeni gelişmeler sonrasında ortaya çıkmıştır. APAP'da EPAP ve IPAP cihaz tarafından hastanın ihtiyacı doğrultusunda hesaplanarak değişen değerlerde uygulanır. Fakat CPAP dışındaki diğer cihazlar tedavi maliyetini artırmaktadır. BiPAP ve APAP gibi komplike ve pahalı cihazlar primer olarak CPAP kullanılması gereken fakat hastanın uyum sağlayamadığı durumlarda gündeme gelmelidir.

Cerrahi Algoritmalar

1988 yılında Riley ve arkadaşlarının geliştirdiği, OUAS'da hava yolundaki çoklu düzeydeki obstrüksiyon alanlarına yönelik cerrahi protokolde iki fazlı bir girişim şeması izlenmiştir(183). Bu iki fazlı cerrahi algoritmada yapılacak girişimler faz I ve faz II olarak tablo 2.2'de gruplanmıştır.

Faz I Cerrahi
1. Nazal cerrahi 2. Uvulopalatofarengoplasti veya uvulopalatal flep, Lazer asiste UPP 3. Mandibuler osteotomi ve genioglossus ilerletme ve/veya hyoid miyotomisi ve süspansiyonu
Faz II Cerrahi
1. Maksillomandibuler osteotomi ve ilerletme 2. Hyoid miyotomi ve ilerletme 3. Dil kökü cerrahisi 4. Lingual tonsillektomi

Tablo 2.2: İki fazlı cerrahi yaklaşım.

Bu cerrahi algoritmaya göre Faz 1 cerrahisi uygulanan hastaya altı ay sonra kontrol PSG yapılır ve AHI'nin 20/saat veya başlangıç değerinin %50 veya daha fazla düşmesi başarı olarak kabul edilir. Bu sonuçlar elde edilmezse başarısızlık olarak kabul edilerek Faz 2 cerrahi uygulanır(183). Her iki fazın sonunda kümülatif başarı oranı %90 olarak yayınlanmıştır(183).

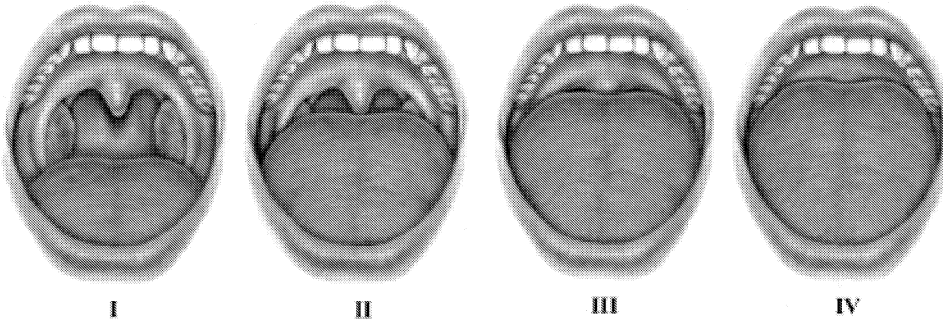
Friedman ve arkadaşları da seçilecek operasyon için bir evrelendirme sistemi geliştirmişlerdir. İlk olarak üç seviyede yapılan evrelendirmeye, 2002'de 4. seviye eklenmiştir(186,187). Orofarengeal muayenede hastalık şiddetinden bağımsız olarak yumuşak damağın görünümünün skorlanması, tonsil büyüklüğü ve VKİ'ne dayanan bir evreleme sistemidir(Tablo 2.3).

UPPP'nin tek başına veya dil köküne radyofrekansla termal ablasyon (RFTA) uygulanan vakalarda evrelere göre başarı oranlarını yayınlamışlardır. Evre 1 vakalarda uygulanan UPPP sonucunda başarı oranı %80, evre 2 vakalarda sadece UPPP uygulanan vakalarda %37,9 olan başarı oranı dil kökü RFTA eklendiğinde %74'e çıkmış, evre 3 vakalarda sadece UPPP uygulanan vakalarda %8,1 olan başarı oranı dil kökü RFTA eklendiğinde %43,8'e çıkmıştır(187).

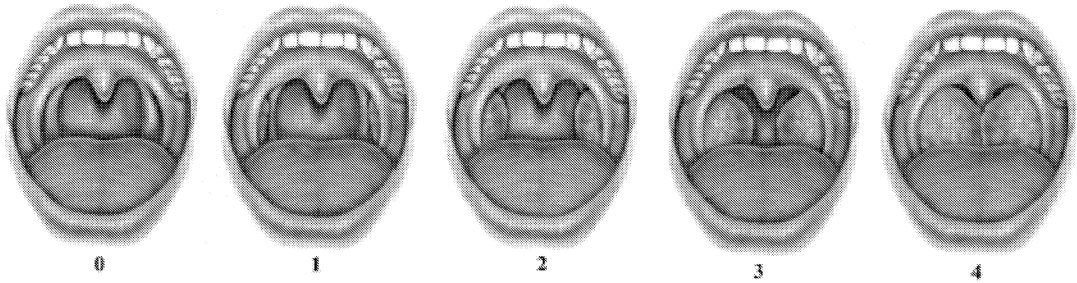
	Dil-Damak Pozisyonu(Şekil 2.4)	Tonsil (Şekil 2.5)	BMI
Evre 1	1	3,4	<40
	2	3,4	<40
Evre 2	1,2	0,1,2	<40
	3,4	3,4	<40
Evre 3	3	0,1,2	<40
	4	0,1,2	<40
Evre 4	1,2,3,4	0,1,2,3,4	>40

Önemli anatomik ve kraniyofasiyal anomaliler

Tablo 2.3: Modifiye Friedman Evreleme Sistemi



Şekil 2.4: Dil-damak pozisyonuna göre Friedman'ın modifiye Mallampatti skorlaması.



Şekil 2.5: Tonsil büyüklüğüne göre yapılan sınıflama.

Burun Cerrahisi

Burun tıkanıklığının uyku apnesi etyolojisindeki yeri tartışmalıdır. Genel olarak kabul edilen burunda direncin artmasıyla farenksin kollapsibilitesi artar. Ayrıca burun tıkanıklığı ile nazopulmener refleksin etkilenmesi, uykuda ağzın açılması üst hava yolu tıkanıklığına zemin hazırlar. Tek başına burun cerrahisi ile AHI'de önemli bir değişiklik sağlanamaz, en fazla yarar gören hastalar hafif OUAS grubunda ve ek önemli anatomik bozukluğu olmayanlardır(177). Ayrıca burunun düzeltilmesi CPAP tedavisinin etkinliğini ve toleransını arttırır(177). Bir çalışmaya göre kronik burun tıkanıklığının sık sebeplerinden olan alt konka hipertrofisi RF ile dokuda hacimsel küçültme sağlanması ile tedavi edilebilir ve başarı ameliyat öncesi vazokonstrüktör damla testi ile öngörülebilir(178).

Palatal Cerrahi

Uvulopalatofarengoplasti(UPPP)

UPPP, OUAS tedavisinde en sık uygulanan cerrahi işlemdir. Horlama tedavisi için ilk olarak İkematsu tarafından tanımlanan bu girişim Fujita ve arkadaşları tarafından modifiye edilmiştir(180). Yumuşak damak ideal rezeksiyon sınırının ne olması gerektiği konusu tartışmalıdır. OUAS tedavisinde UPPP'nin başarısı yaklaşık olarak %50'dir(179,180). İdeal olmayan bu sonuçların sebepleri büyük oranda üst hava yollarında retropalatal bölge dışı darlık alanlarının olması ve cerrahinin bunlar göz önüne alınmadan yapılmasıdır. Ameliyat öncesi muayene, örneğin Müller manevrası, UPPP işleminin hangi hastalarda daha etkili olacağını saptamada kullanılır(129). UPPP işlemi sonrası kilo alımı nedeniyle başarı uzun süreli olmayabilir(181).

Uvulopalatal Flep ve Uvulopalatoplasti

Nazofarengeal stenoz, velofarengeal yetmezlik ve disfaji gibi UPPP'de görülen komplikasyonlardan kaçınmak için, basit horlama ve hafif dereceli OUAS

olgularında uygulanmak üzere geliştirilmiştir. Orta dereceli ve şiddetli OUAS olgularında başarıları düşüktür. Uvula oral yüzündeki ve yumuşak damak üzerinde kendi simetriğine uyan yerdeki mukoza soyulur. Uvula yukarıya kaldırılarak dikilir.

Lazer Asiste Uvulopalatoplasti (LAUP)

1980'li yıllarda Kamami tarafından tanımlanmış bir yöntemdir(188). Tonsillere ve lateral farengeal duvarlara müdahale edilmeyen bu teknik lokal anestezi altında uygulanabilir. Diğer tedavi yöntemlerine göre ekonomik olup olmadığı ise tartışmalıdır. Yapılan çalışmalarda başarı şansı basit horlama için %80-85, hafif OUAS için %50-70 olarak bulunmuştur(188,189,190).

Radyofrekansla Termal Ablasyon (RFTA)

Radyofrekans dalgaları aracılığı ile hedef dokuda ısı oluşturularak fibrozis oluşturulması ve buna bağlı hacim küçülmesi ve doku mobilitesinin azaltılmasını amaçlayan tekniktir. Yumuşak damağa uygulanması LAUP'da olduğu gibi basit horlama ve hafif dereceli OUAS'da etkilidir(191).

Radyofrekans ile yumuşak damak, konkalar ve dil köküne müdahale edilebilir. Friedman, RFTA'yı evre 2 ve evre 3 (Modifiye Friedman Evreleme Sistemine göre) hastalarda UPPP ile dil kökü RFTA'yı kombine ederek, sadece UPPP'ye göre evre 2'deki başarı oranını %37,9'dan %74'e, evre 3'deki başarı oranını ise %8,1'den %43,8'e çıkardığını yayınlamıştır(187). Fakat dokuda oluşan fibrozisin zamanla çözülmesi ve doku gerginliğinin kaybı nedeniyle tekrarlayan müdahalelere gereksinim vardır.

Lateral Farengoplasti

Lateral farengeal kas duvarın OUAS patogenezindeki önemi anlaşıldıktan sonra çeşitli cerrahi teknikler geliştirilmiştir(14). Cahali'nin 2003'de yayınladığı teknik özellikle lateral farengeal kas duvarın şekillendirilmesi üzerine kuruludur(14).

Lateral farengeal kas duvarın OUAS patogenezindeki önemi yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(13,78,194).

Schellenberg ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada VKİ ve boyun çevresinin dışında lateral farengeal duvar daralmasının OUAS'lı erkeklerde tek başına risk faktörü olduğunu göstermiştir(195).

Tonsillektomi sonrasında palatal kasların diseksiyonu sonrasında yumuşak damak kasları ve mukozasında z-plasti olarak özetlenebilen bu teknik ayrıntılı olarak Materyal ve Metod kısmında anlatılmıştır.

Cahali'nin tekniği tanımladığı makalesinde, preoperatif ve postoperatif dönemde hastalar polisomnografik veriler, vücut ağırlığı, VKİ ve boyun çevresi açısından izlenmiştir. İzlem 6-12 ay arasında (median 8 ay) yapılmış. Operasyon sonrasında boyun çevresinde belirgin değişim izlenmemiş. Fakat VKİ'de istatistiksel azalma elde edilmiştir. Median Epworth uykululuk skalası sonuçları 13'den 5'e gerilemiştir.

Aynı zamanda hastanın kendisi tarafından belirtilen horlama semptomlarında, gündüz uykululuk ve hayat kalitesi üzerinde genel etkide istatistiksel olarak iyileşme saptanmıştır. Postoperatif dönemde ayrıca sabah baş ağrılarında belirgin düzelme izlenmiş. Median AHİ 41,2'den 9,5'a, düşmüştür(14).

Cahali'nin UPPP ve lateral farengoplasti sonuçlarını OUAS ilişkili semptomlar, polisomnografik testlerin analizi ve farengeal havayolunun bilgisayarlı tomografi kullanılarak yapılan ölçümleri açısından kıyaslanmış. Lateral farengoplasti grubunda, vücut ağırlığındaki azalma, gün içi uykululuk, AHİ parametrelerinde UPPP grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla iyileşme olmuştur. Ek olarak sadece lateral farengoplasti grubunda derin uyku evreleri miktarında belirgin artış ve sabah baş ağrılarında belirgin düzelme izlenmiştir. Farengeal hava yolu ölçümleri her iki grupta benzerdir(193).

Dil Kökü Müdahaleleri

Linguoplasti, dil kökü RFTA uygulaması ve orta hat glossektomi, inferior sagittal mandibular osteotomi ve hyoid miyotomi ile birlikte genioglossus ilerletme retrolingual darlıkları genişletmek amacı ile tasarlanmıştır. UPPP, başarısızlığı

durumunda dil kökü işlemlerinin başarısı %42 ile %77 olarak bildirilmektedir(182). Riley ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre birden fazla bölgede darlığı olan hastalarda UPPP ile birlikte bu işlemlerin yapılması ile başarı oranı %67 olarak bildirilmiştir(183). Friedman ve arkadaşlarının geliştirdikleri tedavi algoritmasına göre evre 2 ve evre 3 hastalarda UPPP ile dil kökü RFTA'yı kombine edilmesi, sadece UPPP'ye göre çok daha iyi sonuçlar vermektedir(187). Bu cerrahiler sonrası geçici trakeostomi gerekebilir, komplikasyon oranları yüksektir.

Maksillofasiyal Cerrahi

Üst hava yolunu çevreleyen iskelet yapısını öne çekerek dolaylı olarak üst hava yolundaki yumuşak dokuların kollabe olma özelliğini azaltan veya üst hava yolunu genişleten girişimlerdir. Dil kökü müdahaleleri ile kombine olarak kullanılabilir. Maksillomandibuler ilerletme retrolingual havayolunda maksimum genişleme ve retropalatal havayolunda genişleme sağlar. Maksillomandibuler ilerletme ile diğer tedavilere yanıt vermeyen OUAS'da kür sağlanabilir(192).

Trakeostomi

Trakeostomi OUAS tedavisinde ilk uygulanan cerrahi işlemdir ve hayat kurtarıcıdır(184). Trakeostomi kollabe olmaya meyilli olan üst hava yollarını devre dışı bıraktığı için OUAS'ın kesin tedavisidir. Ancak bu işlem ciddi duygusal ve fiziksel morbiditeye sahiptir(185). Buna rağmen ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara sahip hastalarda, CPAP uyumu yok ise ve diğer seçenekler etkili değilse trakeostomi önemli bir seçenek olarak kalmaktadır(185).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya 2006–2007 yıllarında Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi Kulak Burun Boğaz polikliniğine horlama, apne, tanıklı apne ve gün içi uykululuk şikayetleriyle başvuran, hikaye, fizik değerlendirme ve PSG sonrasında cerrahi için uygun görülen (Friedman evre 2-3 ve VKİ<40) ve cerrahi tedaviyi kabul eden 19 hasta alınmıştır. Nazal patolojisi olan, kraniyofasial anomalisi ya da nörolojik problemleri olan hastalar bu çalışmaya dahil edilmemiştir. Nazal patolojisi olan hastalar gerekiyorsa cerrahi tedavinin 1 ay sonrasında tekrar değerlendirilmiştir. Değerlendirme sırasında tüm hastalara, hastanede preoperatif ve postoperatif 3. ayda PSG yapılmış ve lateral sefalometrik grafi çekilmiştir. Hastalar operasyondan sonra 1, 2, 7, 14, 21 ve 28’nci günlerde ağrı, beslenme gücü ve velofarengeal yetmezlik açısından değerlendirildi.

Anamnez

Tüm hastalardan ve partnerlerinden ek-1’deki form kullanılarak ayrıntılı bir anamnez alındı. OUAS semptomları ve bunların süresi ve sıklığı sorgulandı. Kullandıkları ilaçlar, sigara ve alkol alışkanlıkları sorgulandı. OUAS’a predispozan dahili problemler için sorgulandı.

Epworth Uykululuk Testi

Gün içi aşırı uykululuk halinin değerlendirilmesinde Epworth Uykululuk Skalası’nın ülkemize uyarlanmış hali (ek-1) kullanılmıştır. EUS’de hastaların gün içinde yaşadığı olaylardaki uykuya meyillilik halleri sekiz durumda değerlendirmeleri istenir. Değerlendirme 0 ve 3 arasında puanlandırmaları istenir. Testte alınabilecek maksimum puan 24’dür.

Fizik Muayene

Hastaların vücut yapı özellikleri ve fizik muayenesi ek-1’deki form

kullanılarak not edildi. Hastaların vücut ağırlıkları ve boyları kullanılarak vücut kitle indeksi (VKİ) vücut ağırlığı/(boy)² olarak hesaplandı. Hastaların boyun çevreleri not edildi.

Kulak burun boğaz muayenesi konvansiyonel yöntemler ve fleksible nazofarengoskop ile değerlendirildi. Orofarengeal görünüm değerlendirilirken, modifiye mallampati skorlaması kullanılarak derecelendirildi ve tonsil büyüklüğü ve larenks ve hipofarenks görünümü de ek-2'deki gibi derecelendirildi(186).

Hastalara hem supin hem de prone pozisyonda Karl Storz 4 mm fleksible fiberoptik endoskop ile Müller manevrası yapıldı.

Hastaların fizik muayene sonrası hastalar Modifiye Frieman Evreleme Sistemi (tablo 2.3) kullanılarak derecelendirildi.

Hastalar AHI'lerine göre 3 gruba ayrılmıştır:

1. Hafif:5-14,
2. Orta:15-29,
3. Şiddetli:30 ve yukarısı.

Hastalar minimum arteriyel oksijen satürasyonuna göre de 3 gruba ayrılmıştır:

1. Hafif:86-90,
2. Orta:71-85,
3. Şiddetli:70 ve aşağısı.

Polisomnografi

Hastalara preoperatif dönemde ve postoperatif 3. ayda olmak üzere 2 kez, Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi Kulak Burun Boğaz kliniğinde tek kişilik odada PSG yapıldı. Çalışmada kullanılan Viasys Apnoescreen Pro model taşınabilir PSG, ASDA seviye 3 olarak sınıflandırılmıştır. Bu cihaz 7 kanaldan veri kaydedebilmektedir. Kullanılan parametreler: nazal ve oral hava akımı (termistör kullanılarak), horlama, göğüs ve abdomen hareketleri (plestismografi kullanılarak), arteriyel oksijen saturasyonu (parmak probu kullanılarak), kalp atım frekansı, vücut pozisyonu ve hareketleridir.

Lateral Sefalometri

Bütün hastalara preoperatif ve postoperatif 3. ay değerlendirilmesinde lateral sefalogramları çekildi. Sefalogramlar Planmeca PM 2002 CC Proline cihaz kullanılarak elde edildi. Kafa düzlemi yere paralel olarak durması kulak ve alın sabitleyicilerle sağlandı. Çekim sırasında hastalara arka dişlerini birbirine hafifçe değdirmeleri istendi ve çekim eksprium sonunda yapıldı.

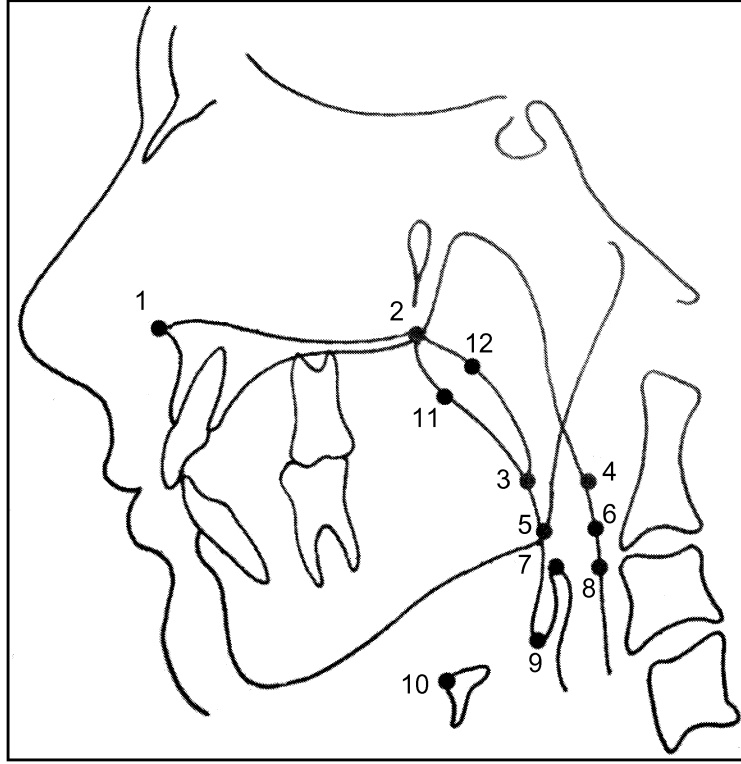
Çekilen tüm sefalogramlarda ölçümler tek bir ortodontist tarafından ayrı zamanlarda ikişer kez yapıldı. Sefalogramlar üzerine transparan asetat kağıdı yerleştirilerek yapılan mesafe ve açı ölçümlerinde 1 mm'den veya 1 dereceden fazla fark varsa üçüncü kez yapıp en yakın iki değer ortalaması alındı.

Sefalometrik incelemede kullanılan noktalar(Şekil 3.1):

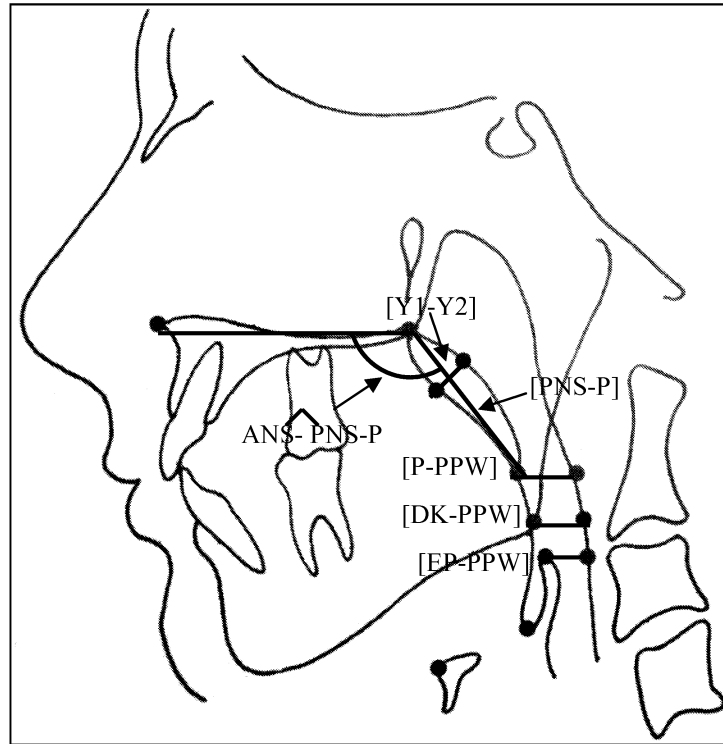
1. ANS: anterior nazal spine, sert damağın en ön uç noktası.
2. PNS: posterior nazal spine, sert damağın en arka uç noktası.
3. P: uvulanın en uç noktası.
4. Nazal planda P noktasına en yakın posterior farengeal nokta.
5. DK: dil kökünün posterior farengeal duvara en yakın olduğu nokta.
6. Nazal planda DK noktasına en yakın posterior farengeal nokta.
7. Ep: epiglot kartilaj en üst noktası.
8. Nazal planda Ep noktasına en yakın posterior farengeal nokta.
9. V: vallekülanın en derin noktası.
10. H: hyoid kemiğın en ön ve en üst noktası.
11. y1 ve 12. y2: yumuşak damağın en kalın olduğu yerdeki noktalar.

Sefalometrik incelemede ölçülen uzunluk ve açılar şunlardır(Şekil 3.2):

1. P_PPW: uvulanın en uç noktası ile posterior farengeal duvar arası mesafe.
 2. DK_PPW: dil kökünün farenkse en yakın noktası ile posterior farengeal duvar arası mesafe.
 3. Ep_PPW: epiglot en üst noktası ile posterior farengeal duvar arası mesafe.
 4. PNS_P: sert damağın en arka noktası ile uvulanın en uç noktası arası mesafe.
 5. y1_y2: yumuşak damağın en kalın olduğu bölgede ölçülen kalınlığı.
- ANS_PNS_P: sert damak ve yumuşak damak planları arasındaki açı.



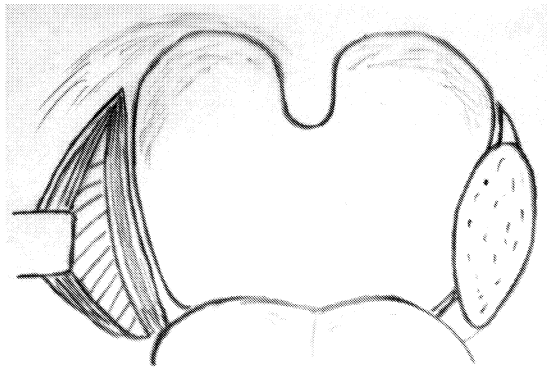
Şekil 3.1: Lateral sefalometride incelemeye alınan noktalar.



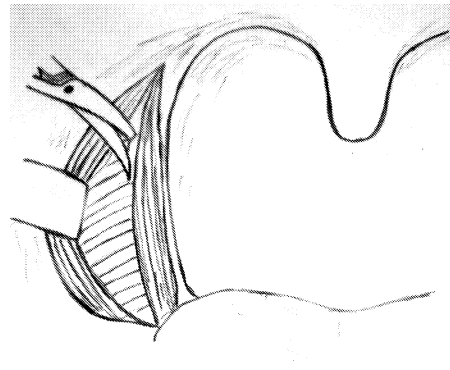
Şekil 3.2: Lateral sefalometride ölçülen uzunluk ve açılar.

Cerrahi Teknik

Lateral farengoplasti, genel orotrakeal orta hat entübasyonunu takiben ağız açacağı yerleştirilerek başa pozisyon verildi. Bilateral tonsillektomi yapılarak başlandı. Eğer daha önce tonsillektomi yapıldıysa tonsiller fossa mukozası palatoglossus ve palatofarengus kaslarının tanımlanabileceği kadar çıkarılır(Şekil 3.3). F=300 mm mercek yerleştirilmiş mikroskop ile 10 ve 16 büyütme oranı ile çalışılır. Tonsiller fossada tanımlanan süperior konstrüktör kasın glossofarengeal kısmına şekil 3.4’de izlenen planda kesi yapıldı ve tabandan eleve edildi. Kraniokaudal yönde yapılan diseksiyon sonucu lateral ve medialde iki adet flep oluşturuldu. Medialdeki süperior konstrüktör kas flepine başka herhangi bir manuplasyon yapılmaz. Lateraldeki flep ise şekil 3.5’de görüldüğü gibi aynı taraf palatoglossus kasına üç ayrı dikiş ile suture edildi. Kullanılan bütün sutureler 4/0 absorbe olabilen polyglactin’dir. Daha sonra yumuşak damağın oral yüzüne, uvula tabanının hemen lateralinden başlayarak, orta hattın 45° açı ile anterolaterale doğru yaklaşık 0,5 cm uzunluğunda, tam kat olmayan kesi yapıldı.

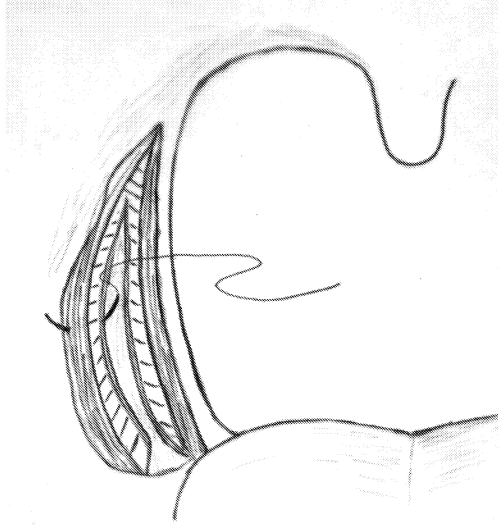


Şekil 3.3: Tonsillektomi sonrasında operasyon alanı görüntüsü.

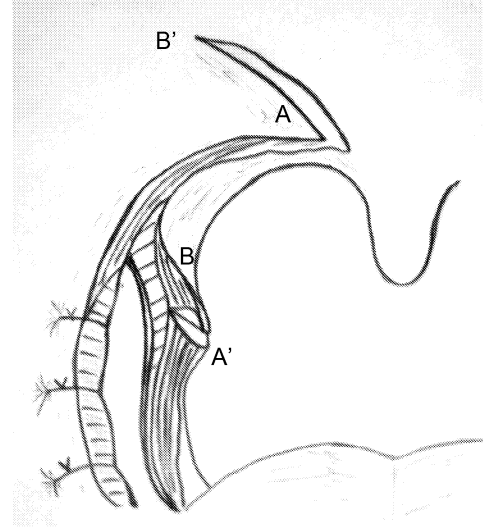


Şekil 3.4: Superior farengeal konstrüktör kasın elevasyon ve kesisi.

Sonra palatofarengus kasına, superior kısımda, transvers subtotal kesi yapıldı, superior ve inferior iki adet flep oluşturuldu(Şekil 3.6). Hazırlanan superior ve palatal tabanlı flep Z-plasti şeklinde, tonsiller fossanın superiorunu kapatacak şekilde suture edildi.



Şekil 3.5: superior farengeal konstrüktör kasın lateral flepinin palatoglossus kasına sutureasyonu.



Şekil 3.6: Damak flepi ve palatofarengus kas flepi oluşturulması

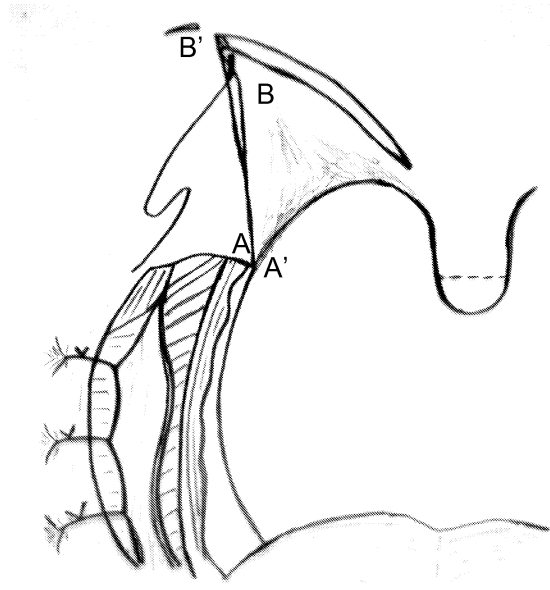
Tonsiller fossanın inferioru ise palatofarengus kas flepinin inferior kısmı ile lateral tabanlı flep ucuna suture edilerek kapatıldı(Şekil 3.7). Bütün aşamalar diğer taraf için de tekrarlandı ve en son olarak uvulanın distal 1/3'lük kısmı kesildikten sonra suture edildi(Şekil 3.8).

Postoperatif dönemde hava yolunun garantiye alınması için hasta rahat nefes alıncaya kadar orofarengeal kanül yerleştirilmesi önerildi. Genelde 2 gün hastanede gözlem gerekir ve postoperatif dönemde 7 günlük antibiyotik (amoksisilin 500 mg 2x1) ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (lornoksikam, 8 mg 2x1) tedavisi uygulandı. Hastaya ayrıca desloratadin 100 ml süspansiyon, nystatin 150 ml süspansiyon, tetrasiklin 500 mg kapsül (3 kapsül konulacak) ve deksametazon 2 mg ampül kullanılarak hazırlanan gargaradan 6x1 kullanması edildi.

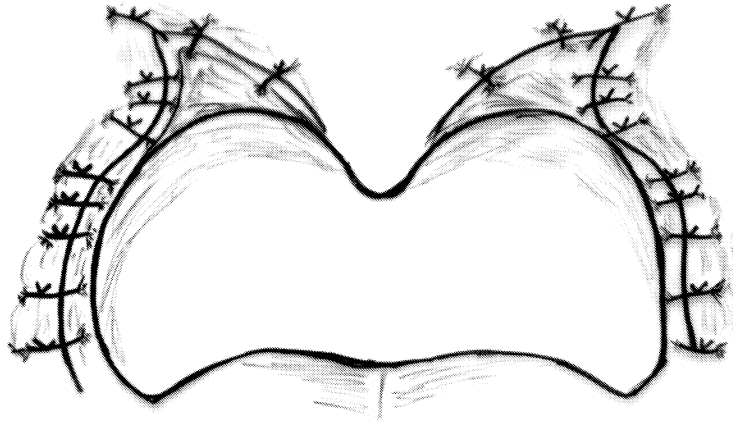
İstatistik Analiz

Çalışmada yer alan vaka sayısı azlığı ve değişkenlerin normal dağılım göstermemesinden dolayı preoperatif ve postoperatif verilerin değişiminin anlamlılığının karşılaştırılmasında nonparametrik testlerden Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Orta değer olarak median kullanıldı, median yerine ortalama kullanıldığı durumlarda bu durum belirtildi. Başarılı ve başarısız grup arasındaki karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Diğer değişkenlerin AHİ'deki

değişimlerin üzerine etkilerini değerlendirirken Spearman korelasyon analizi kullanıldı.



Şekil 3.7: A ve A', B ve B' karşılıklı gelecek şekilde suture edilmesi, Z-plasti.



Şekil 3.8: Lateral farengoplastinin final görüntüsü.

4. BULGULAR

Çalışma grubu 17 (%89) erkek ve 2 (%11) kadın olmak üzere toplam 19 hastadan oluşmaktadır. Çalışmaya alınan hastaların yaşı 21 ile 62 arasında değişmektedir ve yaş ortalaması 42,6'dır. Yaş ortalaması erkeklerde 43 (21-62), kadınlarda 39,5(39-40)'dir.

Başarı kriteri olarak postoperatif AHİ'nin %50 veya daha fazla düşmesi ve bu düşüşün 20'nin altında olması olarak belirlendi. Buna göre 14(%73,6) hasta başarılı, 5(26,4) hasta başarısız olarak gruplandırıldı.

Preoperatif AHİ değerlerine göre:

1. 8 hastada hafif derecede OUAS ($5 < \text{AHİ} \leq 15$),
2. 7 hastada orta derecede OUAS ($16 \leq \text{AHİ} \leq 30$) ve
3. 4 hastada ileri derecede OUAS ($\text{AHİ} > 30$) saptanmıştır.

	Tüm Hastalar		Başarılı		Başarısız	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
EUS	9($\pm 5,62$)	2($\pm 3,34$)	10($\pm 5,02$)	2($\pm 3,71$)	3($\pm 5,41$)	1($\pm 1,34$)
	p=0,002		p=0,007		p=0,109	
AHİ	17($\pm 15,46$)	7($\pm 12,96$)	14,5($\pm 10,76$)	5($\pm 4,39$)	30($\pm 22,35$)	25($\pm 15,5$)
	p=0,003		p=0,001		p=0,893	
MinO ₂	81($\pm 7,8$)	84($\pm 4,63$)	82,5($\pm 6,66$)	85($\pm 3,84$)	80(± 10)	83($\pm 4,83$)
	p=0,001		p=0,002		p=0,223	

Tablo 4.1: Başarılı, başarısız ve tüm hastalarda; EUS, AHİ ve MinO₂ boyun çevresinin preoperatif ve postoperatif dağılımı.

Hastaların gün içindeki uykululuk hallerinin değerlendirildiği Epworth uykululuk skalasında (EUS), operasyon öncesinde tüm hastaların medianı 9($\pm 5,62$), başarılı grubun 10($\pm 5,02$) ve başarısız grubun median değeri 3($\pm 5,41$) olarak hesaplandı. Postoperatif EUS değerleri ise başarılı, başarısız ve tüm hasta grubunda sırası ile 2($\pm 3,71$), 1($\pm 1,34$) ve 2($\pm 3,34$)'dir.

	EUS		AHİ		MinO ₂	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
Hafif (5<AHİ≤15)	9,5(±5,26)	9,5(±5,26)	10(±2,88)	2(±3,02)	84(±2,39)	87(±3,33)
	p=0,068		p=0,017		p=0,017	
Orta (16≤AHİ≤30)	10(±4,91)	10(±4,91)	22(±5,28)	7(±17,99)	79(±5,80)	84(±4,89)
	p=0,017		p=0,310		p=0,116	
Şiddetli (AHİ>30)	2(±7,23)	2(±7,23)	41,5(±13,18)	20(±6,68)	68,5(±9,22)	82(±4,19)
	p=0,180		p=0,068		p=0,066	

Tablo 4.2: Hastaların AHİ şiddetine yapılan gruplama sonrasında EUS, AHİ ve MinO₂ değerlerinin preoperatif ve postoperatif dağılımı.

Tüm hastaların postoperatif dönemdeki EUS değeri preoperatif dönem EUS değerine göre %66,6 daha düşük bulundu. Başarılı grup için bu düşme %73,3, başarısız grup için ise %66,6 olarak hesaplandı (Tablo 4.1).

Preoperatif AHİ ölçümlerine göre yapılan sınıflandırmaya göre, hafif derecede OUAS grubunda EUS’de %82,3, orta derecede OUAS grubunda %66,6 ve ileri derecede OUAS grubunda %31,2 düşme saptandı. İstatistiksel olarak sadece orta derece OUAS grubunda anlamlı farklılık (p=0,017) gözlenirken diğer iki grupta anlamlı farklılık izlenmedi (hafif_p=0,068, şiddetli_p=0,180, Tablo 4.2).

Preoperatif döneme göre postoperatif dönemde EUS’taki düşme tüm grupta ve başarılı grupta istatistiksel olarak anlamlıyken (tüm_p=0,002, başarılı_p=0,007), başarısız grupta ise anlamlı olarak bulunmadı (p=0,109, Tablo 4.1).

Lateral farengoplasti uygulanan hastalarda preoperatif ve postoperatif yapılan boyun çevresi ölçüm median değerleri sırasıyla başarılı grupta 41(±3,61) ve 41(±3,89); başarısız grupta ise 40(±2,68) ve 40(±3,27) olarak bulundu. Tüm hasta grubunda ise preoperatif ve postoperatif boyun çevresi medianı 41(±3,32) ve 41(±3,67)’dir. Preoperatif ve postoperatif dönemdeki boyun çevresinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Hastalara preoperatif ve postoperatif yapılan VKİ ortalamaları sırasıyla başarılı grupta 28,05(±3,22) ve 27,7(±3,19); başarısız grupta ise 26,7(±1,56) ve 26,7(±1,21) olarak bulundu. Tüm hasta grubunda ise preoperatif ve postoperatif VKİ ortalaması 28,0(±2,88) ve 27,7(±2,79)’dir. Preoperatif ve postoperatif dönemdeki

VKİ hesaplamalarına göre tüm hastalarda anlamlı bir düşme gözlenmektedir ($p=0,023$). Başarılı grupta operasyon öncesine göre VKİ’de izlenen azalma istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuştur ($p=0,007$). Başarısız grupta ise VKİ açısından operasyon öncesine göre operasyon sonrasında farklılık izlenmedi ($p=0,59$).

Hastalara preoperatif yapılan PSG’de bulunan AHİ değerlerine göre başarılı grubun median değeri $14,5(\pm 10,76)$, başarısız grubun medianı ise $30(\pm 22,35)$ olarak hesaplandı. Tüm hasta grubunun ise AHİ median değeri $17(\pm 15,46)$ ’dır. Postoperatif dönemde ise başarılı grubun AHİ değeri $5(\pm 4,39)$, başarısız grupta bu değer $25(\pm 15,5)$ ’dir. Tüm grubun postoperatif dönemdeki AHİ değeri $7(\pm 12,96)$ olarak bulundu.

Lateral farengoplasti sonrasında başarılı grupta AHİ değeri ortalama $\%69,22(\pm 12,95)$ düşme gösterirken, başarısız grupta ortalama $\%28,57(\pm 56,56)$ artış gösterdi. Bütün hastalar göz önünde bulundurulduğunda preoperatif ve postoperatif 3. ay yapılan PSG’de elde edilen AHİ değerleri Mann-Whitney U test kullanılarak karşılaştırıldığında fark anlamlı olarak bulunmuştur ($p=0,003$). Başarılı grupta aynı test metodu ile değerlendirme yapıldığında azalmanın derecesi istatistiksel olarak kuvvetlenmektedir ($p=0,001$). Başarısız grupta ise AHİ’deki değişimin p değeri 0,893 olarak hesaplandı (Tablo 4.1).

AHİ’deki değişime operasyon öncesinde bulunan AHİ değerlerinin şiddetine göre yapılan gruplamaya göre bakıldığında, hafif OUAS grubunda ($n=8$) değişim Wilcoxon Signed Ranks test kullanılarak istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,017$). Orta derece OUAS grubunda ($n=7$) değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,31$). İleri derece OUAS grubundaki 4 hastada da AHİ’de azalma yönünde değişim izlenirken bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,068$, Tablo 4.2).

Operasyon öncesi en düşük oksijen satürasyonu (MinO_2) median değerleri, başarılı grupta $82,5(\pm 6,66)$ ve başarısız grup $80(\pm 10)$ olarak bulundu. Operasyon sonrası en düşük oksijen satürasyonu değerleri, başarılı ve başarısız grupta sırası ile $85(\pm 3,84)$ ve $83(\pm 4,82)$ olarak belirlendi. En düşük oksijen satürasyonu değeri başarılı grupta ortalama $\%3,50(\pm 7,05)$ artış gösterirken, başarısız grupta da $3,75(\pm 12,87)$ artış göstermiştir.

Başarılı grupta operasyon öncesi ve sonrası minimum oksijen satürasyonu değerindeki değişim artış yönünde olup, Wilcoxon Signed Ranks test ile bütün hastalar değerlendirildiğinde bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$). Başarısız grupta ise en düşük oksijen satürasyon değerindeki değişim yine azalma yönünde fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,223$). Tüm grupta ise aynı istatistik metodunu kullanarak p değeri 0,001 olarak bulunmuştur (Tablo 4.1).

MinO₂'deki değişime operasyon öncesinde bulunan AHİ değerlerinin şiddetine göre yapılan gruplamaya göre bakıldığında, hafif OUAS grubunda ($n=8$) değişim Wilcoxon Signed Ranks test kullanılarak istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,017$). Orta derece OUAS grubunda ($n=7$) değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,116$). İleri derece OUAS grubundaki 4 hastada da MinO₂'de azalma yönünde değişim izlenirken bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,066$, Tablo 4.2).

Lateral farengoplasti uygulanan hastalara preoperatif ve postoperatif 3. ayda lateral sefalometrik grafleri çekildi ve farengeal hava yolu ölçümleri yapılarak operasyona bağlı değişiklikler incelendi.

Preoperatif ve postoperatif lateral sefalogramlarda yapılan P_PPW mesafesi ölçümleri, median değerleri sırası ile 6,25 mm($\pm 2,60$) ve 9,50 mm($\pm 2,88$) olarak bulundu. Preoperatif döneme göre 1 vakada azalma, 17 vakada artış saptandı ve Wilcoxon Signed Ranks test ile yapılan istatistiksel çalışmada sonuç anlamlı olarak bulundu ($p=0,001$). Başarılı ve başarısız grupta P_PPW mesafesinin değişimine bakarsak, başarılı grupta değişim istatistiksel olarak anlamlıyken ($p=0,001$), başarısız grupta ise anlamsız olarak bulundu ($p=0,357$, Tablo 4.3).

Dil kökünün farenkse en yakın noktası ile posterior farengeal duvar arası mesafe (DK_PPW) preoperatif ve postoperatif değerleri sırasıyla 9,50 mm($\pm 5,19$) ve 8,75 mm($\pm 3,94$) olarak bulundu. Hastaların 4'ünde DK_PPW mesafesi küçülürken, 12'sinde artmış ve 2'sinde aynı kalmıştır. Tüm hasta grubunda, ayrıca başarılı ve başarısız gruplarda operasyon sonrası değişim Wilcoxon Signed Ranks test kullanılarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu (tüm $p=0,134$; başarılı $p=0,127$; başarısız $p=0,715$, Tablo 4.3).

	Tüm Hastalar		Başarılı		Başarısız	
	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop
P_PPW	6,25(±2,6)	9,5(±2,88)	6(±2,90)	10,5(±2,79)	6,75(±1,31)	8(±3,31)
	p=0,001		p=0,001		p=0,357	
Dk_PPW	9,5(±5,19)	8,75(±3,94)	10(±5,04)	10(±4,12)	6(±6,40)	7(±0,63)
	p=0,134		p=0,127		p=0,715	
Ep_PPW	8,63(±3,35)	9,44(±3,41)	9(±3,37)	9,5(±3,43)	7,75(±3,45)	7,5(±2,16)
	p=0,02		p=0,003		p=0,581	
ANS_PNS_P	128,5(±8,93)	117,4(±27,2)	127(±8,68)	119(±30,63)	126,5(±11,15)	124,5(±7,26)
	p=0,003		p=0,005		p=0,141	
PNS_P	47,5(±11,45)	35(±6,12)	49,5(±7,04)	34(±5,61)	41(±18,93)	37,5(±7,94)
	p=0,003		p=0,001		p=0,713	
Y1_Y2	13,0(±2,31)	12,25(±2,79)	13(±2,60)	12,75(±3,15)	13,5(±0,96)	12(±1,03)
	p=0,109		p=0,235		p=0,109	

Tablo 4.3: Preoperatif ve postoperatif yapılan lateral sefalometrik ölçümlere göre hastaların dağılımı.

Epiglot en üst ucu ve posterior farengeal duvar arasındaki mesafe değerleri preoperatif ve postoperatif, 8,63 mm(±3,35) ve 9,44 mm(±3,41) olarak hesaplandı. Hastalardaki değişim, 2 hastada mesafede azalma, 13 hastada artma ve 3 hastada aynı olarak kalmıştır. Tüm gruptaki hastalara göre Ep_PPW mesafesindeki değişim hesaplanacak olursa değişimin anlamlı olduğu görülür(p=0,02). Mesafedeki değişimi başarılı ve başarısız grup arasında karşılaştırınca başarılı grubun p değeri 0,003 olarak hesaplanır ve mesafedeki değişim istatistiksel olarak çok daha anlamlı olur. Başarısız grupta ise anlamlı bir değişiklik bulunmadı (p=0,581, Tablo 4.3).

Yumuşak damak açısı sert damak düzlemi ile yumuşak damak düzlemi arasındaki açıdır. Preoperatif ve postoperatif değeri sırasıyla 128,5°(±8,93) ve 117,4°(±27,2)'dir. 16 hastada bu açı daralırken 2 hastada ise genişlemiştir. Tüm hasta grubunda değişim anlamlıdır (p=0,003). Başarılı grupta da yumuşak damak açısındaki değişim anlamlıyken (p=0,005), başarısız grupta istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı (p=0,141, Tablo 4.3).

Yumuşak damak uzunluğunda tüm grup hastalarında preoperatif döneme göre postoperatif dönemde 17 hastada azalma, 1 hastada artma gözlenmiştir. Preoperatif PNS_P uzunluğu 47,5 mm($\pm 11,45$) iken postoperatif 35,0 mm($\pm 6,12$)'dir. Tüm gruptaki ve başarılı gruptaki hastaların yumuşak damak uzunluğundaki değişim istatistiksel olarak anlamlı iken (tüm_p=0,003 ve başarılı_p=0,001) başarısız grupta değişim anlamlı olarak bulunmadı (p=0,713, Tablo 4.3).

Yumuşak damak kalınlığı preoperatif 13,0 mm($\pm 2,31$) ölçülürken postoperatif ortalama 12,25 mm($\pm 2,79$) olarak ölçülmüştür. Operasyon öncesine göre yumuşak damak kalınlığında tüm hasta grubunda anlamlı bir fark gözlenmemiştir(p=0,109). Başarılı ve başarısız grupta da yumuşak damak kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmedi (başarılı_p=0,235 ve başarısız_p=0,109, Tablo 4.3).

Postoperatif dönemdeki takiplerde, ilk bir hafta içinde 19 hastanın 7'sinde içtiği suyun gün içinde ara ara birkaç damla gelmesi şeklinde olan hafif dereceli velofarengeal yetmezlik şikayeti oldu. Fakat bu hastaların hepsinde bu şikayet tamamen ortadan kalktı.

Hastaların tamamı operasyon sonrasında değişik şiddetlerde boğaz ağrısından yakınmaktaydılar. Operasyon sonrasındaki ilk hafta sıvı ve ikinci hafta da yarı katı yiyecekler önerilen hastalardan hiçbiri diyetlerini atlamalarını gerektirecek kadar şiddetli boğaz ağrısı çekmedi. Hiçbir hastaya postoperatif ilk 24 saat sonrasında oral sıvı alamama sonucu dehidratasyon nedeni ile intravenöz hidrasyon yapılmadı. Hastaların uzun dönem, postoperatif 3. ayda yapılan kontrollerinde hiçbir hastada velofarengeal yetmezlik, beslenme güçlüğü ve boğaz ağrısı saptanmadı.

5. TARTIŞMA

Obstrüktif uyku apnesi sadece anatomik anormalliklerin sonucu değil, daha çok fonksiyonel bir hastalıktır. OUAS'lı hastalar aynı vücut ağırlığındaki bireylerle kıyaslandığında, farengeal kesit alanında belirgin fark olmamasına rağmen farengeal lümen direncinin daha fazla olduğu saptanmıştır(200). OUAS hastalarında farengeal hava yolu kesit alanı ve hacimleri ile PSG sonucunda elde edilen parametreler ile arasında birçok yazar korelasyon kuramamışlardır(197,198,199). Farengeal nöromusküler kontrol mekanizmaları değiştirilmeden tek başına farengeal boşluğun genişliğinin değiştirilmesi, uykuda hava yolunu açık tutmada çok az bir önem taşımaktadır.

Lateral farengeal kas duvar fonksiyonlarının OUAS üzerine olan etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, lateral farengeal kas duvarın hava yolu daralmasına neden olan predominant bir faktör olduğunu saptamışlardır(73). Bununla beraber ilginç olarak normal bireylerde nazal CPAP basıncı progresif olarak artırıldığında, yumuşak damak ve dilde minimal değişiklik olmasına rağmen, lateral farengeal kas kalınlığında azalmaya neden olarak farengeal hava yolunun lateral boyutlarında genişleme olmaktadır(194).

OUAS cerrahi tedavisinde üzerinde uzlaşılan bir cerrahi yöntem olmasa da kullanılan tekniklerde amaç, farengeal lümeninden yumuşak doku çıkartarak veya lümeni çevreleyen kemikleri mobilize ederek, üst hava yolu kollapsında azalma sağlamaktır (202).

Özellikle UPPP sonrasındaki başarısızlığın araştırıldığı çalışmaların sonuçlarına göre başarısızlığın olası nedeni, lateral farengeal kas duvarının fonksiyonlarında değişiklik yapılmamış olmasıdır. Cerrahi ile farengeal duvar yapılarını değiştirmenin ilk yolu etraf kemik dokuyu repozisyona ederek farengeal duvarın gerginliğini arttırmaktır. Riley ve arkadaşları, maksillomandibuler ilerletme cerrahisinin hava yolu lümeni boyutlarında belirgin değişiklik yapmadan objektif polisomnografik verilerde düzelme sağladığını ve bunu lateral farengeal duvarı destekleyerek yaptığını yayınlamışlardır(207). Kemik ilerletme miktarı ile klinik sonuç arasında anlamlı bir ilişki vardır ve bu lateral ferengeal duvarın gerginliğinin önemini vurgular(207).

Lateral farengeal duvarı değiştirmenin diğer yolu ise lateral farengeal kas yapılarına girişimde bulunmaktır. Lateral farengoplasti spesifik olarak lateral farengeal kas duvarı değiştirmeyi amaçlayan ilk cerrahi tekniktir.

Cahali tekniği tanımlarken yayımladığı makalede median AHİ'nin 41,2'den 9,5'a düştüğünü belirtmiş ve lateral farengoplastinin, lateral farengeal kas doku üzerinde temel etki yaparak OUAS tedavisinde etkili bir metod olduğunu söylemiştir(11). Yine aynı yazarın UPPP ile lateral farengoplastiyi hem polisomnografi hem de hava yolundaki değişiklikleri bilgisayarlı tomografi ile karşılaştırdığı makalesinde, lateral farengoplastinin operasyon sonrası üst hava yolu kesitsel alanları arasında iki yöntem arasında fark olmamasına rağmen OUAS tedavisinde daha iyi klinik ve polisomnografik sonuç verdiğini söylemektedir(193).

Yaptığımız çalışma sonucu operasyon öncesine göre lateral farengoplasti uygulanan hastalarda postoperatif üçüncü ayda yapılan polisomnografik verilere göre, median AHİ 17'den 7'ye düştüğü gözlenmiştir. Operasyon sonrasında 19 hastanın 14'ünün AHİ değerinde %50'den daha fazla düşme olmuş ve 20'nin altına düşmüştür. Bu kriterlere göre hastaların %73,6'sında başarılı olduğumuz söylenebilir. Aynı zamanda 6 hastada AHİ 5'in altına düşmüş, 2 hastada da AHİ 5 olarak ölçölmüştür. Hafif derecede OUAS hasta grubunda AHİ'de anlamlı bir düşme gözlenirken orta ve ileri derecede OUAS hastalarında ise AHİ'de düşme eğilimi göstermesine rağmen bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu verilerin istatistiksel anlamlılığa ulaşabilmesi için bu çalışmanın hasta sayısının genişletilmesine ihtiyaç vardır.

Gün içi uykululuk değerlendirilmesinde kullandığımız Epworth Uykululuk skalasında ve diğer önemli polisomnografik veri olan en düşük kan oksijen satürasyonunda da tüm hastalarda ve başarılı grupta anlamlı düşüş sağlanmıştır. Fakat başarısız olunan 5 hastada değişim azalma yönündedir fakat bu azalma anlamlı bulunmamıştır.

Posterior havayolundaki değişiklikleri operasyon öncesi ve sonrası lateral sefalometrik graşiler ile değerlendirilmiştir. Uvula seviyesinde posterior hava yolu mesafesi 18 hastanın 17'inde azalmış olmasına rağmen başarısız hasta grubuna istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Operasyon öncesi, başarılı grubun ve başarısız grubun P_PPW mesafesi median değerleri sırasıyla 6 mm ve 6,75 mm'dir.

Operasyon sonrası ise başarılı grupta median 10,5 mm elde edilen değer yanında başarısız grupta 8 mm elde edilmiştir. Bu sonuçlara göre preoperatif yapılacak lateral sefalometrik grafide, uvula seviyesinde ölçülen posterior hava yolu mesafesi, bize başarılı olunabilecek vakalar hakkında bir ipucu vermemektedir.

OUAS etiolojisinde önemli olan bir diğer mesafe olan dil kökünün arka farengeal duvara en yakın olduğu, retroglossal en dar mesafede, preoperatif ve postoperatif ölçümlerde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Operasyon bu verilerle retrolingual mesafeyi etkilemediği söylenebilir. Başarılı ve başarısız grupta retrolingual mesafeyi irdelenecek olursak başarılı grupta operasyon öncesi median değer olan 10'un başarısız gruptaki 6'dan belirgin fazla olduğunu görebiliriz. Fakat çalışma kapsamındaki vaka sayısı azlığı, bu verilerle operasyon öncesinde çekilecek lateral sefalometrik grafilere başarılı bir sonuç öngörebilecek bir eşik değeri elde etmeyi mümkün kılmamaktadır. Vaka sayısının artırılması ile preoperatif lateral sefalometrik grafilere amaçlanan böyle bir eşik değeri elde edilebilir.

Hipofarenks düzeyindeki hava sütunundaki değişim ise epiglot en üst noktası temel alınarak incelenmiştir ve 18 hastadan 13'ünde hipofarengeal hava sütununda artış izlenmiştir. Yapılan istatistik analizlerde bütün hastalarda ve başarılı grupta anlamlı sonuca ulaşılırken başarısız grupta p değeri belirgin yüksektir. Başarılı grupta 9 mm hipofarengeal mesafe başarısız grupta 7,75 mm'dir. Retroglossal mesafede olduğu kadar fark olmasa da yine aynı nedenden dolayı operasyon başarısını öngörebilecek bir eşik değeri saptanamadı.

Başarısız olunan 5 hastada uvula seviyesindeki ön-arka hava sütunu mesafesi ile (P-PPW) uvula mesafesinin (PNS-P) anlamlı derecede artmadığı ve yumuşak damak açısının (ANS-PNS-P) anlamlı derecede azalmadığı görülmektedir. Uvula seviyesindeki ön-arka farengeal hava sütunu mesafesi ölçümünde anlamlı azalma oluşturulamaması, uvula mesafesinin ve yumuşak damak açısının yeteri kadar azaltılamamasına bağlı olabilir. Cerrahi ile elde edilen ölçülerde hangi sınırın başarısızlığa işaret edeceğini tayin etmek için, başarısız olunan hasta grubunda daha fazla sayıda olgu verisine ihtiyaç vardır.

Lateral farengoplastinin komplikasyon riski düşük bir yöntem olduğu görülmüştür. Postoperatif dönemde hastaların sadece 7'sinin hafif derecede velofarengeal yetmezlik geliştirmesi fakat bu hastaların hepsinin şikayetlerinin en

geç 1 hafta içinde geçmesi, hiçbir hastada kalıcı velofarengeal yetmezlik, nazoarengeal stenoz, nazone konuşma, kanama, uzun süren boğaz ağrısı, tat alma bozukluğu ve boğazda takılma hissi gelişmemesi tekniğin güvenilir olduğunun göstergesidir. Fakat cerrahi tekniğe bakılacak olursa superior farengeal konstrüktör kas kesisi yapılırken 9. ve 10. kraniyal sinir ve birçok damar konusunda dikkatli olunmalıdır.

Lateral farengoplasti, bütün kollabe olabilen farenksi, lateral farengeal kas duvar yapılarını değiştirerek OUAS tedavisinde yüksek başarı oranına ve oldukça düşük morbidite ve komplikasyon oranına sahip bir cerrahi tekniktir. Lateral farengoplasti farengeal kaslarda repozisyon yaratarak ve lateral farengeal duvara destek vererek OUAS hastalarında oldukça yüksek oranlarda subjektif ve objektif iyileşme sağlar.

6. SONUÇ

OUAS tanısı konarak cerrahiye kabul eden, klinik değerlendirmede Friedman evre 2-3 ve VKİ<40kg/m² olup lateral farengoplasti uygulanmış olan 19 hastada. başarı kriteri olarak AHİ'de %50 ve daha fazla azalma ve postoperatif AHİ'nin 20'nin altında düşmesi kabul edilerek 14 hastada (%73,6) başarılı sonuç alınmıştır.

Başarılı olan bu grupta uyku esnasında ölçülen en düşük oksijen satürasyonunda ve Epworth Uykululuk skalasında da anlamlı olarak düzelme saptanmıştır.

Farengeal hava yolu ölçümlerinde başarılı grupta uvula ile posterior farengeal duvar arasında ve epiglot ve posterior farengeal duvar arasındaki mesafede istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır.

Lateral farengoplastinin komplikasyon riski düşük bir yöntem olduğu görülmüştür.

Lateral farengoplasti OUAS tedavisinde, OUAS patogenezinde önemli rol oynayan lateral farengeal kas duvara etki ederek, düşük morbidite ve komplikasyon oranlarına sahip, yüksek başarı oranı elde edilen bir cerrahi tekniktir.

OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ SENDROMUNDA LATERAL FARENGOPLASTİNİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZET

Obstrüktif uyku apnesi (OUAS) sadece anatomik anormalliklerin sonucu olan bir hastalık değildir; sorun daha çok lateral farengeal duvar fonksiyonları ile ilgilidir.. Lateral farengeal duvar, OUAS hastalarında hava yolu basıncı arttığında normal insanlara göre daha fazla kollaps gösterir. OUAS cerrahi tedavisinde kullanılan tekniklerde amaç, farengeal lümeninden yumuşak doku çıkartarak veya lümeni çevreleyen kemikleri mobilize ederek üst hava yolu kollapsında azalma sağlamaktır.

Bu çalışmada OUAS tanısı alan ve cerrahiye kabul eden 19 hastaya lateral farengoplasti operasyonu uygulanmıştır. Preoperatif ve postoperatif veriler anamnez, fizik muayene, polisomnografi ve lateral sefalometri ile elde edilmiştir.

Apne hipopne indeksinde (AHI) %50'den fazla düşme ve postoperatif AHI'nin 20'nin altında olması kriter alındığında bu cerrahi teknik ile %73,6 başarı elde edilmiştir. Lateral sefalometrik grafi üzerinde yapılan farengeal hava yolu ölçümlerinde uvula ile posterior farengeal duvar arasında ve epiglot ve posterior farengeal duvar arasındaki mesafede istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır. Hastaların hiçbirinde uzun ve kısa dönemde major komplikasyona rastlanmamıştır.

Lateral farengoplastinin lateral farengeal kas duvarı yapısına ve fonksiyonlarına etki ederek düşük morbidite ve komplikasyon oranlarına sahip yüksek başarı oranı sağlayan bir cerrahi teknik olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Obstrüktif uyku apne sendromu, lateral farengoplasti, polisomnografi, lateral sefalometri.

EFFICIACY OF LATERAL PHARYNGOPLASTY IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

SUMMARY

Obstructive sleep apnea is not only a disease resulting from anatomic abnormalities, but also and mostly associated with lateral pharyngeal wall functions. The lateral pharyngeal wall is more collapsible when the airway pressure is increases in patients with OSAS compared to normal individuals. The aim of surgical techniques for OSAS is to decrease upper airway collapse by excising soft tissue from or mobilizing the bones surrounding the pharyngeal lumen.

In this study, we performed lateral pharyngoplasty in 19 patients with OSAS who accepted surgical treatment. The effects and success of the surgical technique was evaluated based on preoperative and postoperative data gathered from history, physical examination, polysomnography and lateral cephalometry.

The success for surgery was defined as a drop of AHI below 20/hr and over 50% compared to the preoperative value. Lateral pharyngoplasty was succesfull in 73,6% of the patients. This technique provided a statistically significant increase in distances between uvula and posterior pharyngeal wall and between epiglottis and posterior pharyngeal wall, according to measurements on the lateral cephalometric graphy. None of the patients had serious short or long term complications.

Lateral pharyngoplasty is a successful surgical technique in OSAS management, which alters the anatomy and function of the lateral pharyngeal wall, with a low morbidity and complication rate.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, lateral pharyngoplasty, polysomnography, lateral cephalometry.

KAYNAKLAR

1. Tan E. Uyku Fizyolojisi. In:Barış Yİ (ed). Obstruktif Sleep Apne Sendromu. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları. 1.baskı, S:5-13, Ankara, 1993.
2. Barış Yİ. Obstruktif Sleep Apne Sendromunun Tarihçesi. In: Barış Yİ (ed). Obstruktif Sleep Apne Sendromu. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları. 1. baskı, S:1-4, Ankara, 1993.
3. Köktürk O. Uykuda Solunum Bozuklukları; tarihçe, tanımları, hastalık spektrumu ve boyutu. Tüberküloz ve Toraks. 46(2):187-192,1998.
4. Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. In: Fishman AP(ed). Fishman's pulmonary diseases and disorders. New York: Mc Graw-Hill Bank Company, 1617-1637, 1998.
5. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep, 22:667-689, 1999.
6. American S.D.A. Practice parameters for the treatment of obstructive sleep apnea in adults: the efficacy of surgical modifications of the upper airway. Sleep. 1996;19:152-155.
7. Farmer WC, Giudici SC, Site of airway collapse in obstructive sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty. Annals of Otology Rhinology Laryngology 2000; 109:581-4.
8. Polo O, Brissaud L, Fraga J, Déjean Y, Billiard M. Partial upper airway obstruction in sleep after uvulopalatopharyngoplasty. Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery. 1989;115:1350-4.
9. Shepard JW, Thawley SE. Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. The American Review of Respiratory Disease. 1989;140:711-716.
10. Schwartz AR, Schubert N, Rothman W, et al. Effect of uvulopalatopharyngoplasty on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. The American Review of Respiratory Disease. 1992;145:527-32.
11. Schwartz AR, Rowley JA, Thut DC, et al. Structural basis for alterations in upper airway collapsibility. Sleep. 1996;19(Suppl):184-188.

12. Schwab RJ, Gupta KB, Geftter WB, et al. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 1995 Nov;152(5 Pt 1):1673-89.
13. Schwab A, Geftter W, Hoffman F, et al. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *The American Review of Respiratory Disease*. 148: 1375-400, 1993.
14. Cahali MB. Lateral pharyngoplasty: A new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2003;113:1961-68.
15. Kryger MH. Fat, sleep and Charles Dickens: Literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine*. 6(4):555-562,1997.
16. Andrew L, et al. An American Sleep Disorders Association review: The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 20(6): 423-487, 1997.
17. Ekim N. Horlama ve Apne. In: Barış Yİ (ed).). *Obstruktif Sleep Apne Sendromu. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları*. 1. baskı, S: 14-19, Ankara, 1993
18. Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome, An Overview. *Respiration* . 64 (suppl1):11-14, 1997)
19. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Simmons J, Labanowski M. From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome; consistency of daytime sleepiness. *Sleep*. 15(6); S: 13-16, 1992
20. Gözükırmızı E. Uyku ve nörofizyolojisi. *EEG Psikiatri sürekli yayınları-uyku bozuklukları*. 1996 Cilt 1, Sayı 1:13-20.
21. Hudgel D, Chapman KR, Faulks C, et al. Changes in inspiratory muscle activity and upper airway resistance during periodic breathing induced by hypoxia during sleep. *The American Review of Respiratory Disease*. 1987; 135: 899-906.
22. Vicken W, Guilleminault C, Silvestry I, et al. Inspiratory muscle activity as trigger causing the airways to open in obstructive sleep apnea. *The American Review of Respiratory Disease*. 1987; 135: 372-377.

23. Wiegand L, Zwillich C. Obstructive sleep apnea. *Disease-a-Month*. 1994; vol XL, 4: 199-252.
24. Potolicelnio SJ. Disorders of excessive sleepiness. Snoring and obstructive sleep apnea. 2nd ed, edited by D.N.F. Fairbanks and S.Fujita. *Raves Press Ltd*. 1994: 45-55.
25. Skinner J, Molnar M, Harper R. Higher cerebral regulation of cardiovascular and respiratory functions. *Principles and Practise of Sleep Medicine*, Roth, Dement. 1994; Chapter 18: 231-249.
26. Krieger J. Obstructive sleep apnea: Clinical manifestations and patophysiology. *Handbook of sleep disorders*, edited by Torphy MI. *Marcel Decker Inc*. 1990:259-285.
27. Dalmaso F, Prota R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *European Respiratory Journal*. 1996; 9(1):146-59. Review.
28. Fairbanks D. Snoring: An overview with Historical Perspectives. Snoring and obstructive sleep apnea, second ed. Edited by D.N.F. Fairbanks and S. Fujita. *Raven Press Ltd*, 1994: Chapter 1: 1-16.
29. Fairbanks D. Snoring: surgical vs. nonsurgical management. *Laryngoscope*. 1984; 94(9):1188-92.
30. Goldfrey CW. Obstructive sleep apnea, diagnosis and treatment. *Medical Clinics of North America*, vol 80, No: 4, July 1996.
31. West P, Kryger MH. Sleep and respiration: terminology and methodology. *Clin Chest Med*. 1985 Dec;6(4):691-712.
32. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2002 May 1;165(9):1217-39.
33. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*. 22: 667-689, 1999.
34. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet*. 1992 Feb 8;339(8789):347-50.

35. Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2000 May;161(5):1413-6.
36. Phillipson EA. Sleep apnea: a major public health problem. *New England Journal of Medicine*. 1993 Apr 29;328(17):1271-3.
37. Young TB, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population –based sample of employed adults. *Sleep*. 20: 608-613, 1997.
38. Bixler E, Vgontzas A, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 1998 Jan;157: 144-8.
39. Bixler E, Vgontzas A, Ten Have T, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2001 Mar;163: 608-13.
40. Davies RJO, Stradling JR. The epidemiology of sleep apnea. *Thorax*. 51: 65-70, 1996.
41. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2001;163: 685-9.
42. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New England Journal of Medicine*. 1993 Apr 29;328(17):1230-5
43. Strohl K, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 1996 Aug;154(2 Pt 1):279-89.
44. Barthel SW, Strome M. Snoring, obstructive sleep apnea, and surgery. *The Medical clinics of North America*. 1999 Jan;83(1):85-96.
45. Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habituel horlaması olan olgularda obstruktif uyku apne sendromu prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks*. 44(1): 7-11,1996

46. Pendlebury ST, Pepin JL, Veale D, Levy P. Natural evolution of moderate sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months. *Thorax*. 1997 Oct;52(10):872-8.
47. Suanberg E, Larsson H. Development of nocturnal respiratory disturbance in untreated patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* . 104: 340-343, 1993.
48. Adams N, Strauss M, Schluchter M, Redline S. Relation of measures of sleep-disordered breathing to neuropsychological functioning. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2001 Jun;163(7):1626-31
49. Carlson JT, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin BG. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1993 Jun;103(6):1763-8.
50. Leger D. The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep*. 1994 Feb;17(1):84-93.
51. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, O'Connor GT, Boland LL, Schwartz JE, Samet JM. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2001 Jan;163(1):19-25.
52. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, et al. Morbidity, mortality and sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep*. 1996 May;19(4):277-82.
53. Dempsey JA. Sleep apnea causes daytime hypertension. *Journal of clinical investigation*. 1997 Jan 1;99(1):1-2.
54. Fletcher EC. Hypertension in patients with sleep apnoea, a combined effect? *Thorax*. 2000 Sep;55(9):726-8.
55. Hedner JA, Wilcox I, Sullivan CE. Speculations on the interaction between vascular disease and obstructive sleep apnea. In: Saunders NA, Sullivan CE, editors. *Sleep and Breathing*. 2nd edition. New York: Marcel Dekker. 823-846, 1994.
56. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2002 May 1;165(9):1217-39.

57. Mayer J, Becker H, Brandenburg U, Penzel T, Von Wichert P. Blood pressure and sleep apnea: results of long-term nasal continuous positive airway pressure therapy. *Cardiology*. 1991;79(2):84-92.
58. Guidry UC, Mendes LA, Evans JC, Levy D, O'Connor GT, Larson MG, Gottlieb DJ, Benjamin EJ. Echocardiographic features of the right heart in sleep-disordered breathing: the Framingham Heart Study. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2001 Sep 15;164(6):933-8.
59. Lavie P, Herer P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep*. 1995 Apr;18(3):149-57.
60. Moore T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklind U. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long term prognosis *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 164: 1910-13. 2001.
61. Narkiewicz K, van de Borne PJ, Cooley RL, Dyken ME, Somers VK. Sympathetic activity in obese subjects with and without obstructive sleep apnea. *Circulation*. 1998 Aug 25;98(8):772-6.
62. Peker Y, Hedner J, et al. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2000 Jul;162(1):81-6.
63. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005 Mar 19-25;365(9464):1046-53.
64. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax*. 59; 159-63. 2004.
65. Gleadhill IC, Schwartz AR, Wise RA, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *The American Review of Respiratory Disease*. 143: 1300-3. 1991
66. Isono S, Remmer J. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. *Principles and Practise of Sleep Medicine*. Kryger, Roth, Dement. WB Sounder's Co, 1994; Chapter 63: 642-656.
67. White DP, Mezzanotte WS. Neuromuscular compensation in the human upper airway. *Sleep*. 1993; 16: S90-1; discussion S91-2.

68. Basner RC, Ringler J, et al. Phasic electromyographic activity of the genioglossus increases in normals during slow-wave sleep. *Respiration Physiology*. 1991 Feb;83(2):189-200.
69. Weigand DA, Latz B, Zwillich CW, Weigand L. Geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. *Journal Of Applied Physiology*. 1990; 69(4): 1262-1269.
70. Hudgel DW, Chapman KR, Faulks C, Hendricks C. Changes in inspiratory muscle electrical activity and upper airway resistance during periodic breathing induced by hypoxia during sleep. *The American Review of Respiratory Disease*. 1987; 135(4):899-906.
71. Kuna ST, Sant'Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *The Journal of The American Medical Association*. 1991; 266: 1384-9.
72. Leiter JC. Upper airway shape: Is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 1996 Mar;153(3):894-8.
73. Young T, Hutton R, Finn L, et al. The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Archives of Internal Medicine*. 156:2445-51, 1996
74. Yung C, Woodson T. Upper airway physiology and obstructive sleep-disordered breathing. *Otolaryngology Clinics of North America*. 36; 406-421. 2003.
75. Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, et al. Pharyngeal size in snorers, nonsnorers, and patients with obstructive sleep apnea. *New England Journal of Medicine*. 1986 Nov 20;315(21):1327-31.
76. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, et al. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1995 Jun;107(6):589-95.
77. Schlosshan D and Elliott M.W. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax*. 59;347-352, 2004
78. Schwab RJ, Gupta KB, Geftter WB, et al. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 1995 Nov;152(5 Pt 1):1673-89.

79. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 166: 1388-95, 2002.
80. Verin E, Tardif C, Buffet X, et al. Comparison between anatomy and resistance of upper airway in normal subjects, snorers and OSAS patients. *Respiration Physiology*. 129:335-43, 2002.
81. Colman MF. Use of a nasal pharyngeal airway after palatopharygoplasty in patient with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 96: 212-213, 1986.
82. Yang C, Woodson T. Upper airway physiology and obstructive sleep-disordered breathing. *Otolaryngology Clinics of North America*. 36; 406-421, 2003
83. Barvaux VA, Aubert G, Rodenstein DO. Weight loss as a treatment for obstructive sleep apnoea. *Sleep Medicine Reviews*. 4:435-452, 2000
84. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*. 19:104-115, 1996
85. Bouchard C. Genetic determinants of regional fat distribution. *Human Reproduction*. 12 (suppl 1): 1-5, 1997
86. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 107: 1545-51, 1995
87. Taheri S, Mignot E. The genetics of sleep disorders. *Lancet Neurol*. 1 :242-250, 2002
88. Fogel R.B, Malhotra A, and White D.P. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome *Thorax*. 59;159-163, 2004
89. Series F, Cormier Y, Desmeules M. Influence of passive changes of lung volume on upper airways. *Journal of Applied Physiology*. 68:2159-64. 1990
90. Van de Graaff WB. Thoracic influence on upper airway patency. *Journal of Applied Physiology*. 65:2124-31, 1988
91. Hoffstein V, Zamel N, Phillipson EA. Lung volume dependence of pharyngeal cross sectional area in patients with obstructive sleep apnea. *The American Review of Respiratory Disease*. 130: 175-8, 1984
92. Mitler MM, Dawson A, Henriksen SJ, Sobers M, Bloom FE. Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in

asymptomatic snorers. *Alcoholism, Clinical And Experimental Research*. 12:801-805, 1988.

93. Scanlan MF, Roebuck T, Little PI, Redman IR, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*. 16:909-913,2000

94. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behavioural Genetics*. 27: 325-51, 1997

95. Bayazit YA, Yılmaz M, Çiftçi T, Erdal E, Köktürk O, Gokdogan T, Kemalolu YK, Inal E. Association of the -1438G/A Polymorphism of the 5-HT 2A Receptor Gene with Obstructive Sleep Apnea Syndrome *ORL* 2006;68:123-128

96. Yilmaz M, Bayazit Y.A, Ciftci T.U, Erdal M.E, Urhan M, Kokturk O, Kemalolu YK, Inal E, Association of Serotonin Transporter Gene Polymorphism with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Laryngoscope*. 115:832- 836,2005

97. Wright J, Sheldon T. Sleep apnoea and its impact on public health. *Thorax*. 1998 May;53(5):410-3.

98. Young T, Evans L, Finn L, et al. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*. 20:705-6, 1997

99. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 163:685-689,2001

100. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *New England Journal of Medicine*. 328:1230-1235, 1993

101. Ballester E, Badia JR, Hernandez L, Carrasco E, de Pablo J, Fornas C,Rodriguez-Roisin R, Montserrat JM. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 159:495-501, 1999

102. Engleman H, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary II, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway

pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 159:461-467,1999

103. Lavie P, Hoffstein V. Sleep apnea syndrome: a possible contributing factor to resistant. *Sleep*. 2001 Sep 15;24(6):721-5.

104. Grunstein RR, Ho KK, Sullivan CEo Effect of octreotide, a &'omatostatin analog, on sleep apnea in patients with acromegaly. *Annals of Internal Medicine*. 121:478-83, 1994

105. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS, et al. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Annals of Internal Medicine*. 101:491-4, 1984

106. Leung RS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*.164:2147-65,2001

107. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke;. *Stroke*. 32: 1271-8, 2001

108. Loadsman JA, Hillman DR. Anaesthesia and sleep apnoea. *British Journal of Anaesthesia*. 86:254-66,2001

109. Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC. Sleep apnoea in endocrine diseases. *Journal of Sleep and Respiration*. 7:3-11, 1998

110. Schnader I, Reddy MN, Heffner IE, et al. Clinical conference on management dilemmas: obstructive sleep apnea and respiratory failure. *Chest*. 116: 1786-93, 1999

111. Chediak AD, Acevedo-Crespo JC, Seiden DJ, et al. Nightly variability in the indices of sleep-disordered breathing in men being evaluated for impotence with consecutive night polysomnograms. *Sleep*. 19:589-92, 1996

112. Naegele B, Thouvard V, Pepin JL, et al. Deficits of cognitive executive functions in patients with sleep apnea syndrome. *Sleep*. 18:43-52, 1995

113. Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine*. 13:481-492,192.

114. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, et al. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 150:1279-85, 1994

115. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*. 16: 118-22, 1993

116. Urn P.V.H. & Curry A.R. The role of history, Epworth Sleepiness Scale Score and body mass index in identifying non-apnoeic snorers. *Clinics of Otolaryngology*. 25, 244-248, 2000
117. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 14:540-5, 1991
118. Kingshott RN, Engleman HM, Deary D and Douglas NJ. Does arousal frequency predict daytime function? *European Respiratory Journal*. 12: 1264-1270, 1998
119. Kingshott RN, Sime PJ, Engleman HM. and Douglas NJ. Self assessment of daytime sleepiness: patient versus partner. *Thorax*. 50: 994-995, 1995
120. Olson LG, King MT, Hensley MJ, et al. A community study of snoring and sleep disordered breathing. Prevalence. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 152:711-6, 1995
121. Osman E.Z. Osborne J. Hill P.D. Lee B.W.V. The epworth sleepiness scale: can it be used for sleep apnea screening among snorers? *Clinical Otolaryngology*. 24:239-241, 1999
122. Sauter C, Asenbaum S, Popovic R, Bauer H, Lamm C, Kloe Sch G and Zeitlhofer J. Excessive daytime sleepiness in patients suffering from different levels of obstructive sleep apnoea syndrome *Journal of Sleep and Respiration*. 9: 293-301, 2000
123. Smolley LA., Ivey M., Farkas E, Faucette E and Murphy S. Epworth sleepiness scale is useful for monitoring daytime sleepiness. *Sleep Research*. 22: 389, 1993
124. Poceta JS, Timms RM, Jeong DU, Ho S, Erman MK and Mitler MM. Maintenance of Wakefulness Test in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 101: 893-897, 1992
125. Sangal RB and Sangal 1M. Measurement of P300 and sleep characteristics in patients with hypersomnia: Do P300 latencies, P300 amplitudes, and Multiple Sleep Latency and Maintenance of Wakefulness Test measure different factors? *Clinical EEG*. 28: 179-184, 1997
126. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, et al. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in

control subjects. American Journal of Respiration and Critical Care Medicine. 157:280-3, 1998

127. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. Thorax. 46:85-90, 1991

128. Aboussouan LS, Golish TA, Wood BG ve ark. Dynamic pharyngoscopy in predicting outcome of UPPP for moderate and severe obstructive sleep apnea. Chest. 107:946-951,1995

129. Sher AE, Thorpy M, Shprintzen R at al. Predictive value of Muller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope. 95: 1483-1487, 1985

130. Andersson L, Brattström V. Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 20: 159-162, 1991.

131. Bacon WH, Turlot JC, Kriegler J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. The Angle Orthodontist. 60:2:115-122, 1989.

132. Lowe AA, Özbek M, Miyamoto K, Pae EK, Fleetham JA. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: An evaluation with partial least square analysis. The Angle Orthodontist. 67:2: 143-154, 1997.

133. Fleetham JA. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. Clinics in Chest Medicine. 13:3:399-416, 1992.

134. Riley R, Guileminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analysis and flow-volume loops in OUAS patients. Sleep. 6:303-311, 1983.

135. Strelzow V, Blanks R, Basile A, Strelzow AE. Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope. 98:1149-1158, 1988.

136. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: A cephalometric study. Part II. Uvulo-glossopharyngeal morphology. European Journal of Orthodontics. 17:57-67, 1995.

137. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome: I Soft tissue morphology. The Journal of Laryngology and Otology. 103:293-297, 1989.

138. Partinen M, Guilleminault C, Quero-Salva MA, Jamieson A. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms: The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest*. 93:6:1199-1205, 1988.
139. Schwab RJ. Upper airway imaging. *Clinics in Chest Medicine*. 19:1:33-54, 1998.
140. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: A cephalometric study. Part I. Cevico-cranifacial skeletal morphology. *European Journal of Orthodontics*. 17:45-56, 1995.
141. Pae EK, Lowe AA, Fleetham JA. A role of pharyngeal length in obstructive sleep apnea patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 111:12-17, 1997.
142. Chesson AU, Ferber RA, Fry JM, et al. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*. 20:423-87, 1997
143. Boyer S and Kapur V. Role of portable sleep studies for diagnosis of obstructive sleep apnea. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 9:465-470, 2003
144. Redline S, Kapur VK, Sanders MH, et al. Effects of varying approaches for identifying respiratory disturbances on sleep apnea assessment. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 161:369-74,2000
145. Redline S, Sanders M. A quagmire for clinicians: when technological advances exceed clinical knowledge. *Thorax*. 54:474-5, 1999
146. Series F, Marc I. Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax*. 54:506-10, 1999
147. Stradling JR, Davies RJ, Pitson DJ. New approaches to monitoring sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 19(9 Suppl):77-84, 1996
148. Littner M. Polysomnography in the diagnosis of the obstructive sleep apneahypopnea syndrome: where do we draw the line? *Chest*. 118:286-8,2000
149. Lord S,Sawyer B,O. Connell D, King M, Pond D, Eyland A, Mant A,Holland JT, Hensley MJ and Saunders NA. Night-tonight variability of disturbed breathing during sleep in an elderly community sample. *Sleep*. 14: 252-258, 1991
150. Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, McEvoy RD, and Loube DI. Home Diagnosis of Sleep Apnea: A Systematic

Review of the Literature An Evidence Review Cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest*. 124:1543-1579,2003

151. Ferber RA, Millman RP, Coppola MP, et al. ASDA standards of practice: portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 17:378-392, 1994

152. Ross SD, Sheinait IA, Harrison KJ, et al. Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep*. 23:519-532, 2000

153. White DP, Gibb TJ, Wall JM, Westbrook PR. Assessment of accuracy and analysis time of a novel device to monitor sleep and breathing in the home. *Sleep* 1995;18:115-26.

154. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Mason W, Messin S. Comparisons of home sleep recordings and polysomnograms in older adults with sleep disorders. *Sleep* 1981;4:283-91.

155. Cooper BG, Veale D, Griffiths CJ, Gibson GJ. Value of nocturnal oxygen saturation as a screening test for sleep apnoea. *Thorax* 1991;46:586-8.

156. Farney RJ, Walker LE, Jensen RL, Walker JM. Ear oximetry to detect apnea and differentiate rapid eye movement (REM) and non-REM (NREM) sleep. Screening for the sleep apnea syndrome. *Chest* 1986;89:533-9.

157. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Model for investigating snorers with suspected sleep apnea. *Thorax* 1993;48:275-9.

158. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA, Melvin K, Tilkian A. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnoea syndrome. *Lancet* 1984;1:126-31.

159. Davies RJO, Vardi-Visy K, Clarke M, Stradling JR. Identification of sleep disruption and sleep disordered breathing from the systolic blood pressure profile. *Thorax* 1993;48:1242-7.

160. Aubert-Tulkens G, Culee C, Harmant-Van Rijkevorsel K, Rodenstein DO. Ambulatory evaluation of sleep disturbances and therapeutic effects in sleep apnea syndrome by wrist activity monitoring. *The American Review of Respiratory Disease*. 1987; 136:851-6.

161. Bennett LS, Langford BA, Stradling JR, Davies RJO. Sleep fragmentation

indices as predictors of daytime sleepiness and nCP AP response in obstructive sleep apnea. American Journal of Respiration and Critical Care Medicine. 158: 778-786. 1998

162. Douglas NJ.. Home diagnosis of the obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Sleep Medicine Reviews. Vol. 7(1) :3-59,2003

163. Whittle AT, Finch SP, Mortimore IL, Mackay TW, Douglas NJ. Use of home sleep studies for diagnosis of the sleep apnoeahypopnoea syndrome. Thorax. 52: 1068-1073,1997

164. Parra O, Garcia-Escasans N, Montserrat JM, Garcia EL, Ruiz J, Lopez JA et al. Should patients with sleep apnoea! hypopnoea syndrome be diagnosed and managed on the basis of home sleep studies? European Respiratory Journal. 10: 1720-1724,1997

165. Montserrat JM, Barbe F and Rodenstein DO. Should all sleep apnoea patients be treated? Sleep Medicine Reviews. 6: 7-14, 2002

166. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. Annals of Internal Medicine. 103(6 (Pt 1)):850-5, 1985

167. Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. The American Review of Respiratory Disease. 147(3):624-9, 1993

168. Schmidh NW, Lowe AL, Wiegand L at al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. Sleep. 18:501-510, 1995

169. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth Th. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Chest 94: 9-14, 1988

170. Kawahara S, Akashiba T, Akahoshi T and Horie T. Nasal CPAP Improves the Quality of Life and Lessens the Depressive Symptoms in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Internal Medicine. 44: 422-27, 2005

171. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry IN, Getsy JE, Dinges DF. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. The American Review of Respiratory Disease. 147(4):887-95, 1993

172. Reeves-Hoche MK, Hudgel DW, Meck R, Witteman R, Ross A, Zwillich

CWo Continuous versus bilevel positive airway pressure for obstructive sleep apnea. American Journal of Respiration and Critical Care Medicine. 151(2 Pt 1):443-9, 1995

173. Reeves-Hoche MK, Meck R, Zwillich CWo Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. American Journal of Respiration and Critical Care Medicine. 149(1):149-54, 1994

174. Waldhom RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Sodero J, Potolicchio SJ. Long term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. Chest. 97(1):33-8, 1990

175. Mc Ardle N, Devereux G, Heidarnesjad H, Engleman HM, Mackay TW, and Douglas N.J. Long-term Use of CPAP Therapy for Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. American Journal of Respiration and Critical Care Medicine. 159: 1108-1114, 1999

176. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Pelayo R, Troell RI, Li KK, Obstructive sleep apnea surgery: Risk management and complications. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 117:648-52, 1997

177. Chen W. Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. Otolaryngology Clinics of North America. 36(3):437-60, 2003

178. Yilmaz M, Kemaloglu Y.K, Baysal E, Tutar H. Radiofrequency for inferior turbinate hypertrophy: Could its long term effect be predicted with preoperative topical vasoconstrictor drop-test?

179. Doghramji K, Jabourian ZH, Pilla M, Farole A, Lindholm RN. Predictors of outcome for uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope. 105(3 Pt 1):311-4, 1995

180. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 89(6):923-34, 1981

181. Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Svanborg E. Four year follow up after UPPP in 50 unselected patients with OSA syndrome. Laryngoscope. 104: 1362-1368, 1994

182. Woodson BT, Fujita S. Clinical experience with lingualplasty as part of the treatment for obstructive sleep apnea. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 107: 40-48, 1992

183. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 108(2): 117-25. 1993
184. Guilleminault C, Simmons FE, Motta J, Cummiskey J, Rosekind M, Schroeder JS, Dement We. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. Long-term follow-up experience. *Archives of Internal Medicine*. 141(8):985-8, 1981
185. Conway W A, Victor LD, Magilligan DJ Jr, Fujita S, Zorick FJ, Roth T. Adverse effects of tracheostomy for sleep apnea. *Journal of The American Medical Association*. 24-31;246(4):347-50, 1981
186. Friedman M, Tanyeri H, Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*, 1999;109:1901-1907.
187. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep disordered breathing. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2002; 127:13–21.
188. Kamami Y. Outpatient treatment of sleep apnea syndrome with CO2 laser: laser assisted UPPP. *Journal of Otolaryngology*. 1994; 23(6):395-8.
189. Krepsi J, Khosh G. The efficiency of laser assisted uvulopalatoplasty in the management of the obstructive sleep apnea. In: Krepsi J, ed. *Office Based Surgery of the Head and Neck*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:129-40.
190. Şapçı T, Ocaklı Ö, Karaçavuş A, ve ark. Horlama tedavisinde LAUP etkili bir yöntem mi? *Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi*, 1999;6:286-90.
191. Nelson BP, Robert WR, Troell RJ, et al. Radifrequency volumetric tissue reduction of the palate in subjects with sleep-disordered breathing. *Chest*, 1998;113:1163-74.
192. Hochban W, Brandenburg U, Peter JR. Surgical treatment of obstructive sleep apnea by maxillomandibular advancement. *Sleep*. 17(7):624-9, 1994
193. Cahali MB, Formigoni GG, Gebrim EM, Miziara ID. Lateral pharyngoplasty versus uvulopalatopharyngoplasty: a clinical, polysomnographic and computed tomography measurement comparison. *Sleep*. 2004;27(5): 942-950.
194. Schwab RJ, Pack AI, Gupta KB, et al. Upper airway and soft tissue structural changes induced by CPAP in normal subjects. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 1996;154:1106-1116.

195. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea: the importance of oropharyngeal structures. *American Journal of Respiration and Critical Care Medicine*. 2000;162:740–748.
196. Carrera M, Barbe F, Sauleda J, et al. Patients with obstructive sleep apnea exhibit genioglossus dysfunction that is normalized after treatment with continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999;159:1960-1966.
197. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assesment of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1994;372-7.
198. Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA. Three-dimensional upper airway computed tomography in obstructive sleep apnea: a prospective study in patients treated by uvulopalatopharyngoplasty. *The American Review of Respiratory Disease*. 1991;144:428–432.
199. Bhattacharyya N, Blake SP, Fried MP. Assessment of the airway in obstructive sleep apnea syndrome with 3-dimensional airway computed tomography. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2000;123:444–449.
200. Stauffer JL, Zwillich CW, Cadieux RJ, et al. Pharyngeal size and resistance in obstructive sleep apnea. *The American Review of Respiratory Disease*. 1987;136:623–627.
201. Brouillette RT, Thach BT. A neuromuscular mechanism maintaining extrathoracic airway patency. *Journal of Applied Physiology*. 1979;46:772–779.
202. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the treatment of obstructive sleep apnea in adults: the efficacy of surgical modifications of the upper airway. *Sleep* 1996;19:152–155.
203. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, et al. Static properties of the passive pharynx in sleep apnea. *Sleep* 1996;19(Suppl): S175–s177.
204. Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, et al. Computerized tomography in obstructive sleep apnea: correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *The American Review of Respiratory Disease*. 1983;127:221–226.
205. Galvin JR, Rooholamini SA, Stanford W. Obstructive sleep apnea: diagnosis with ultrafast CT. *Radiology* 1989;171: 775–778.
206. Morrison DL, Launois SH, Isono S, et al. Pharyngeal narrowing and closing pressures in patients with obstructive sleep apnea. *The American Review of*

Respiratory Disease. 1993;148:606–611.

207. Riley RW, Powell NB, Li KK, et al. Surgery and obstructive sleep apnea:long-term clinical outcomes. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 2000;122:415-421.

208. Dimsdale JE, Coy T, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, Clausen J. The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines. Sleep. 1995 Jun;18(5):377-81.

Tarih: ___ / ___ / ____

Öğ. Üyesi : _____

Adı Soyadı : _____

Yaş: _____

Cinsiyet : K E

Medeni hal: ___ Evli ___ Bekar

Eğitimi : _____

Mesleği: _____

Adres : _____

Telefon : _____

Sigara tüketimi: _____ yıldır günde _____ adet / paket

Alkol tüketimi: ___ Yok ___ Var / ___ Hergün ___ Nadiren Miktar: _____

BAŞVURU NEDENİ (PRİMER ŞİKAYET):

___ Horlama ___ Apne ___ Tanıklı apne ___ Gündüz uykululuk Diğer : _____

ŞİKAYETLER:

___ Horlama	Sıklık: _____ gün/hafta	Süre: _____ yıl
___ Apne	Sıklık: _____ gün/hafta	Süre: _____ yıl
___ Tanıklı apne	Sıklık: _____ gün/hafta	Süre: _____ yıl
___ Gündüz uyuklama	Sıklık: _____ gün/hafta	Süre: _____ yıl
___ Sabah baş ağrısı	Sıklık: _____ gün/hafta	Süre: _____ yıl
___ Sabah yorgun kalkma	Sıklık: _____ gün/hafta	Süre: _____ yıl

UYKUDA:

___ Sıçrayarak, boğuluyormuş gibi uyanma
 ___ Uyku için ilaç kullanımı
 ___ Uykuya dalma güçlüğü
 ___ Uykuya çok hızlı dalma
 ___ Uyku düzenli ___ Uyku düzensiz
 ___ Uykuda diş gıcırdatma
 ___ Göğüs bölgesinde gece terleme

___ Gündüz uykululuk iş yaşamını etkiliyor
 ___ Direksiyonda uyuklama
 ___ Unutkanlık, dalgınlık
 ___ Libido azalması / impotans
 ___ Nokturi

___ Kilo artımı Süre: _____ kg: _____
 ___ GER semptomları

ÖZGEÇMİŞ:

___ Hipertansiyon
 ___ Cerrahi
 ___ İlaç
 ___ Trafik kazası
 ___ Diğer :

SOYGEÇMİŞ:

___ Obezite
 ___ Horlama
 ___ Uykuda benzer yakınmalar
 ___ Hipertansiyon
 ___ Kalp hastalığı

EPWORTH UYKULULUK ÖLÇEĞİ:**0=Hiç uyuklamam 1=Nadiren uyuklarım 2=Bazen uyuklarım 3=Genelde uyuklarım**

Oturup bir şey okurken	0	1	2	3
Televizyon seyredirken	0	1	2	3
Toplantı, tiyatro, sinemada	0	1	2	3
1 saatlik araba yolculuğunda	0	1	2	3
Öğleden sonra dinlenmek için uzandığımda	0	1	2	3
Oturmuş birileriyle konuşurken	0	1	2	3
Alkol alınmamış bir öğle yemeğinden sonra otururken	0	1	2	3
Trafikte birkaç dakika bekleyen bir arabadayken	0	1	2	3
TOPLAM	_____ (>10 = EDS)			

FİZİK MUAYENE:

Ağırlık : _____ kg

Boy: _____ cm

BMI : _____ kg/m²

Grade 0 : <20.0

Grade 3 : 30.0-39.9

Grade 1 : 20.0-24.9 (N) Grade 4: >40

Grade 2 : 25.0-29.9

Gömlek yaka no: _____ cm

Boyun çevresi: _____ cm

TA: _____ mmHg

Nabız: _____ / dk

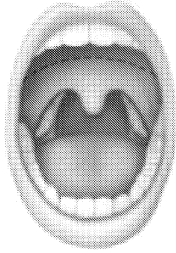
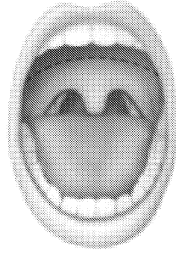
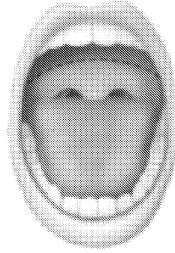
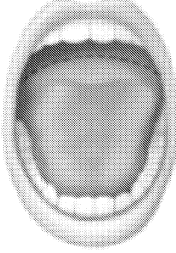
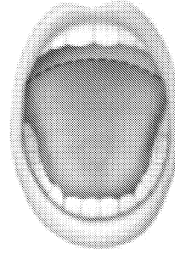
Solunum: _____ / dk

Genel görünüm :

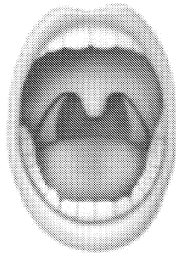
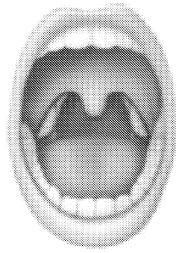
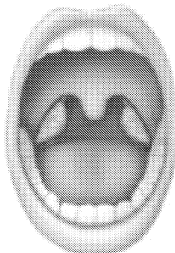
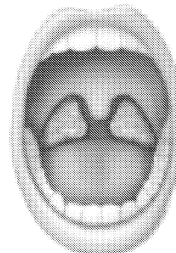
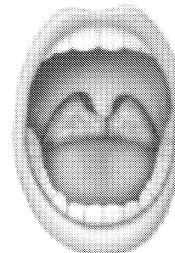
Nazal endoskopi :

Patolojik bulgu varsa buruna önerilen tedavi:

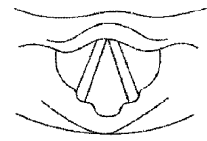
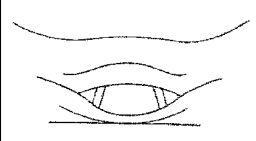
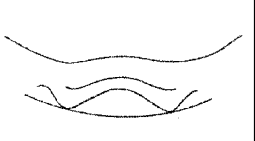
OROFARENKS / DİL (Malampatti)

				
Klas I	Klas II	Klas IIIa	Klas IIIb	Klas IV
Makroglossi				

TONSİL BÜYÜKLÜĞÜ

				
0 (fossa)	+1 (<%25)	+2 (%25-50)	+3 (%50-75)	+4 (>%75)

LARENKS VE HİPOFARENKS

			
Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4

MUELLER MANEVRASI

___ Prone Ön-arka daralma %___ Lateral daralma % ___ Anüler daralma % ___

___ Supin Ön-arka daralma %___ Lateral daralma % ___ Anüler daralma % ___

EVRE (FRIEDMAN)

	DİL	TONSİL	BMI
I	I / II	3 / 4	< 40
II	I / II	0 / 1 / 2	< 40
	III / IV	3 / 4	< 40
III	III / IV	0 / 1 / 2	< 40
IV	I / II / III / IV	0 / 1 / 2 / 3 / 4	> 40
Önemli anatomik ve kraniofasial anomaliler			

DİĞER: _____

Toraks ve AC muayenesi : _____

LABORATUAR :**LATERAL SEFALOMETRİ:**

SNA : ___ ° (N : 81-85°)
 SNB : ___ ° (N : 78-82°)
 MP-H : ___ mm (N : 17-21 mm)
 PAS : ___ mm (N : 9-13 mm)
 PNS-P : ___ mm (N : 35-43 mm)
 H-Rgn-C3 : ___ ° (N : 12-20°)

Patoloji : 1. _____
 2. _____
 3. _____

POLİSOMNOGRAFİ:

AHI (RDI) : _____ 05-14 Hafif
 15-30 Orta
 30 + Şiddetli

min O₂ saturasyon : _____ 86-90 Hafif
 70-85 Orta
 < 70 Şiddetli

DİĞER: _____

TANI :

- ☐ Basit horlama
☐ ÜHRS
☐ OSA
☐ ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli
☐ Uyku hipoventilasyon sendromu
☐ Diğer: _____

TEDAVİ PLANI :

- ☐ Buruna girişim : _____
☐ Yumuşak damağa girişim : _____
☐ Dil köküne girişim : _____
☐ Hyoide yönelik cerrahi : _____
☐ Ortodontik tedavi / aperey : _____
☐ Ortognatik cerrahi : _____
☐ CPAP / BPAP : _____
☐ Diğer : _____