

Van İli ve Çevresinde Saptanan Uykuda Solunum Bozukluklarının İki Yıllık Analizi

Two Year Analysis of Sleep-Disordered Breathing Detected in Van Province and Surrounding Regions

© Selvi AŞKER^a

^aGöğüs Hastalıkları AD,
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Van, TÜRKİYE

Received: 26.12.2017
Received in revised form: 03.07.2018
Accepted: 03.07.2018
Available online: 19.12.2018

Correspondence:
Selvi AŞKER
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları AD, Van,
TÜRKİYE/TURKEY
selviasker@yahoo.com

Bu çalışma Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi
(16-20 Mart 2016, Antalya)'nde poster olarak
sunulmuştur.

ÖZET Amaç: 2011-2013 yılları arasında, Van ili ve çevresinden hastanemize başvuran ve polisomnografi (uyku testi) yapılan hastaların demografik ve polisomnografik sonuçlarını bildirmektedir. **Gereç ve Yöntemler:** Hasta bilgilerine Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku Laboratuvarı bilgisayar arşivinden ve otomasyon sisteminden ulaşıldı. **Bulgular:** 2011-2013 yılları arasında 441 hastaya polisomnografi testi yapıldı. Polisomnografi yapılan kişilerin yaş ortalaması 47,56±12,36 yıl olarak saptandı. Hastaların %45,4 (n=200)'ü kadın, %54,6 (n=241)'si erkek idi. Uyku polikliniğine başvuran hastalarda majör semptomlardan horlama %92,3 (n=407), tanıklı apne %76 (n=335), gündüz aşırı uyku hâli %29,7 (n=131) olarak saptandı. Polisomnografi yapılan kişilerin %83,7 (n=369)'sinde uykuda solunum bozukluğu bulundu. Polisomnografi yapılan hastaların %63,7 (n=281)'sinde ağır derece obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), %10,2 (n=45)'sinde orta derece OUAS, %5,3 (n=20)'ünde hafif derece OUAS, %3,9 (n=17)'ünde üst solunum yolu rezistans sendromu (ÜARS), %1,4 (n=6)'ünde santal uyku apne sendromu saptandı. Hastaların %18,6 (n=69)'sında diabetes mellitus (DM), %34,9 (n=129)'ünde hipertansiyon, %18,4 (n=68)'ünde obezite hipoventilasyon, %21,4 (n=79)'ünde KOAH, %5,9 (n=22)'ünde kalp yetersizliği, %7,8 (n=29)'ünde koroner arter hastalığı, %4,8 (n=18)'inde kalp kapak hastalığı belirlendi. Titrasyona alınan 175 hastaya otomatik CPAP (APAP) cihazı, 45 hastaya CPAP cihazı, 28 hastaya BPAP cihazı, 14 hastaya ASV cihazı, 31 hastaya BPAP-ST cihazı rapor edildi. On dokuz (%5,1) hastaya üst solunum yolu operasyonu önerildi. On beş (%4) hasta tedaviyi reddetti. İki yıllık takipte 3 hasta hayatını kaybetti. **Sonuç:** Polisomnografi yapılan hastaların büyük çoğunluğunun horlama şikayeti ile başvurduğu ve ek hastalıklara sahip olduğu saptandı. Ağır derece OUAS tanısının yüksek sıklıkta olduğu, en sık rapor edilen cihazın otomatik CPAP (APAP) cihazı olduğu belirlendi.

Anahtar Kelimeler: Horlamak; polisomnografi; uyku apne sendromları

ABSTRACT Objective: The present study was designed to describe the demographic and polysomnographic features of patients from in and around Van city, who were diagnosed with sleep related breathing disorders between 2011-2013 at our hospital. **Material and Methods:** Patient information was obtained from the sleep laboratory computer archive and automation system of the Van Region Training and Research Hospital (n=441). **Results:** The mean age of the patients, on whom PSG was performed, was 47.56±12.36. Of the patients, 45.4% (n=200) were female, and 54.6% (n=241) were male. Snoring was found out at the rate of 92.3% (n=407), diagnosed apnea was 76% (n=335) and excessive daytime sleepiness was 29.7% (n=131). Sleep-disordered breathing (SDB) was detected in 83.7% (n=369). Of the tested patients, 63.7% (n=281) had severe obstructive sleep apnea (OSA), 10.2% (n=45) had moderate OSA, 5.3% (n=20) had mild OSA, 3.9% (n=17) had upper airway resistance syndrome (UARS), and 1.4% had central sleep apnea(CSA) syndrome. Of the patients, 18.6% (n=69) had diabetes mellitus (DM), 34.9% (n=129) had hypertension, 18.4% (n=68) had obesity hypoventilation, 21.4% (n=79) had chronic obstructive pulmonary disease (COPD), 5.9% (n=22) had heart failure, 7.8% (n=29) had coronary artery disease (CAD), 4.8% (n=18) had heart valve disease. Auto-CPAP (APAP) device for 175 patients, CPAP device for 45 patients, BPAP device for 28 patients, ASV device for 14 patients, BPAP-ST device for 31 patients, who were taken to titration, were reported. The operation was recommended for 19 (5.1%) patients. 15 (4%) patients refused the treatment. In a two-year follow-up, three sleep apnea patients lost their lives. **Conclusion:** In conclusion, the majority of the patients, on whom PSG test was performed, had the complaint of snoring and accompanying diseases. Severe OSA was found to be frequently seen, and the most commonly reported device was the auto-CPAP.

Uykuda solunum bozuklukları, uyku sırasında solunum paterninde bozulma ile karakterize bir tablodur. Uluslararası uyku bozuklukları üçüncü basımında (ICSD- 3), uykuda solunum bozuklukları beş ana gruba ayrılmaktadır. Bu gruplar obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), santral uyku apne sendromu, uyku ile ilişkili hipoventilasyon, uyku ile ilişkili hipoksemik sendromlar ve izole-nadir semptomlar olarak sınıflandırılmaktadır.¹ OUAS en sık görülen ve önemli klinik sonuçları bulunmaktadır. OUAS'de, uyku sırasında parsiyel ya da tam üst solunum yolu (ÜSY) tıkanması gerçekleşmektedir. Bu sırada hipoksi/reoksijenizasyon ve arousallar gelişmektedir. Günümüzde, hem dünyada hem de ülkemizde uyku çalışmaları modern uyku laboratuvarlarında yapılmaktadır. OUAS prevalansı farklı toplumlarda yapılan araştırmalarda erkeklerde %3,1-7,5, kadınlarda %2,1-4,5 aralığında bulunmuştur.^{2,3} Uyku testi çalışmaları eksik olduğundan, toplumlar arasında farklı sonuçlar bildirilmektedir. Bazı bölgelerde uyku prevalansı ya da hastalık seyri farklı olabilmektedir.⁴ Yüksek dağlık bölgelerde yaşayanlarda iklimsel, sosyal ya da kültürel farklılıklardan dolayı OUAS prevalansı ve hastalığın seyri farklı olabilmektedir.⁴ Geçici yüksek irtifada yaşayan ya da uzun süre yüksek irtifada yaşayan yerli dağlılarda hastalığın seyrinin etkilendiğini gösteren çalışmalar mevcuttur.⁴

Bu çalışmada, denizden 1.727 m yükseklikte olan Van ili ve çevresinde saptadığımız uykuda solunum bozukluklarının analizinin yapılması amaçlanmıştır. Bu çalışmanın farklı illere ait sonuçlar ile karşılaştırmalı analizlerde yol gösterici olabileceği düşünülmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

2011-2013 yılları arasında hastanemiz uyku merkezine, uykuda solunum bozukluğu ön tanısıyla kabul edilen ve uyku testi kaydı alınan 18 yaş üstü hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Çalışma, 2014 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi etik komitesi tarafından onaylanmıştır. Polisomnografi ünitesine alınan ve uyku testi sonuçları normal olarak değerlendirilen tüm hastalar ile birlikte apne-hipopne indeksi (AHİ) ≥ 5 olup; horlama, tanıklı

apne ve gündüz aşırı uyku hâli gibi uykuda solunum bozukluğu semptomları olanlar ve AHİ 5'in altında olup, arousal indeksi 10'un üzerinde olanlar çalışmaya alınmıştır. Ağız içi araç kullanan, cerrahi işlem ve/veya pozitif havayolu basıncı cihazı kullananlar ve uyku etkinliği düşük olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca; benzodiazepin türevleri, narkotik grubu ilaçlar ve alkol gibi maddeleri tüketenler çalışma dışı bırakılmıştır. Polisomnografi ünitesine alınan tüm hastaların test öncesi klinik değerlendirmeleri yapılmıştır. Majör semptomlar (horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uykululuk hâli) ve ek hastalıklar [obstrüktif, restriktif akciğer hastalıkları, kardiyovasküler hastalıklar, diabetes mellitus (DM)] kaydedilmiştir. Gündüz aşırı uykululuk hâlinin değerlendirilmesi için ise Epworth Uykululuk Skalası (Epworth Sleepiness Scale; ESS) kullanılmıştır.⁵ Uyku Çalışması, 32 kanallı EMBLA S4500 cihazı ile yapılmıştır. Polisomnografi; dört kanal elektroensefalografi, iki kanal elektrookülografi, bir kanal submental kas elektromiyografi (EMG), iki kanal tibial EMG, orozal hava için nazal kanül, bir kanal oro-nazal termal sensör, iki kanal hâlinde toraks ve abdomende solunum çabasını göstermek için indüktif pletismografi, bir kanal "vücut pozisyon" sensörü, bir kanal parmak probu ile arteriyel oksihemoglobin satürasyonu (SpO₂) için pulse/oksimetre ve video kaydını içermektedir. Uyku evreleri ve uykuda gözlenen solunumsal olayların değerlendirilmesi "American Academy of Sleep Medicine (AASM)" rehberine göre yapılmıştır.⁶ Apne, oro-nazal hava akımının en az 10 saniye süreyle durması olarak tanımlanmıştır. Hipopne ise oro-nazal hava akımında en az %50'lik bir azalmayla birlikte oksijen satürasyonunda %3'lük bir azalma olması veya berabere arousal oluşması olarak tanımlanmıştır.⁷ Arousal, uyuyor iken uyanmak veya daha yüzeysel bir uyku evresine geçmek olarak tanımlanmıştır.^{8,9}

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirmeler için SPSS 22 programı kullanıldı. Kantitatif değişkenler ve nitel değişkenlerin oranları için ortalamalar ve standart sapmalar kullanıldı. Bağımsız örnekler için t-testi ve ANOVA testi kullanıldı.

BULGULAR

2011-2013 yılları arasında, 441 hastaya polisomnografi testi yapıldı. Uyku testi yapılan hastaların tanımlayıcı istatistikleri Tablo 1'de görülmektedir. Polisomnografi yapılan hastalarda horlama %92,3 (n=407), tanıklı apne %76 (n=335), gündüz aşırı uyku hâli %29,7 (n=131) olarak saptandı. Uyku testi yapılan hastaların %83,7 (n=369)'ünde uykuda solunum bozukluğu belirlendi. Uykuda solunum bozukluğu saptanan hastaların klinik parametreleri Tablo 2'de görülmektedir. Polisomnografi yapılan hastaların %63,7 (n=281)'inde ağır derece OUAS, %10,2 (n=45)'inde orta derece OUAS, %5,3 (n=20)'ünde hafif derece OUAS, %3,9 (n=17)'ünde üst solunum yolu rezistans sendromu (ÜARS), %1,4 (n=6)'ünde santral uyku apne sendromu belirlendi. OUAS saptanan hastaların ortalama AHİ değeri 43,38±31,5 olarak ölçülmüş olup, uykuda solunum bozukluğu saptanan tüm hastaların polisomnografi sonuç ortalamaları Tablo 3'te görülmektedir. Uykuda solunum bozukluğu saptanan hastaların arousal indeksi ortalaması 15,1±15,1 olup, hastaların büyük çoğunluğunda solunumsal olaya eşlik eden arousal saptandı. AHİ ile arousal indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı belirgin ilişki bulundu (p<0,005). Ek hastalık varlığı ile arousal indeksi yüksekliği arasında anlamlı ilişki belirlendi (p<0,005). Uykuda solunum bozukluğu olanlarda sigara paket/yılı, uykuda solunum bozukluğu olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (p<0,005). Titrasyona alınan 175 hastaya APAP cihazı, 45 hastaya CPAP cihazı, 28 hastaya BPAP cihazı, 14 hastaya ASV cihazı, 31 hastaya BPAP-ST cihazı rapor edildi. On dokuz (%5,1) hastaya üst solunum yolu operasyonu önerildi. On beş (%4) hasta tedaviyi reddetti. İki yıllık

izlemde üç hasta hayatını kaybetti. Hastalardan biri obezite hipoventilasyon-solunum yetersizliği, diğer ikisi kronik obstrüktif akciğer hastalığı-solunum yetersizliği nedeni ile hayatını kaybetti.

TARTIŞMA

OUAS, oldukça sık görülen ve önemli derecede klinik sonuçları olan bir sendromdur.

Çalışmamızda, polisomnografi yapılan hastaların büyük bir yüzdesinde uykuda solunum bozukluğu saptanmıştır. En sık saptanan uykuda solunum bozukluğu OUAS olarak belirlenmiştir. Hastaların majör semptomlar ile polikliniğe başvurduğu saptanmıştır. Hastaların yaş ortalaması çok yüksek olmamakla beraber, ek hastalıklara sahip olmaları dikkat çekmektedir. OUAS'de hastalığı belirlemede kişinin orta-ileri yaş erkek olması, şiddetli horlamanın varlığı, gündüz aşırı uyku hâli ve tanıklı apne yol gösterici semptomlar arasında yer almaktadır. Uykuda ÜSY dilatör kas aktivitesi azalmakta ve sonuç olarak horlama oluşmaktadır. Horlama, her ne kadar apne gelişiminde öncü olsa da her horlayanda OUAS gelişimi söz konusu değildir. Horlama yaygın bir semptomdur ve erişkinlerin %20'sinin, 40 yaş üzeri erkeklerin ise %60'ının horladığı bilinmektedir.¹⁰ Polisomnografi ünitemizde değerlendirilen hastaların %92,3'ü horlama semptomuna sahip idi. Uykuda solunum bozukluğu saptanan hastaların ise %91,8'inde horlama mevcut idi. Bütün insanlarda yatar pozisyonda ÜSY kesitinde azalma olmaktadır. Bunun nedeni yer çekiminin etkisidir. Ek olarak, sırt-üstü pozisyonda azalan FRC düzeyi havayolu obstrüksiyonuna katkıda bulunabilmektedir.¹¹ Genel popülasyonda tanıklı apne %6 oranında görülüyor iken, hastanemizde polisomnografi yapılan hastaların %76'sında tanıklı

TABLO 1: Polisomnografi yapılan hastalara ait tanımlayıcı istatistikler (Ortalama değer±SS).

	Uykuda solunum bozukluğu saptanan hastalar n=369 (%83,7)	Uykuda solunum bozukluğu saptanmayan hastalar n=72 (%16,3)	Polisomnografi testi yapılan tüm hastalar n=441 (%100)
Yaş (yıl)	47,81±12,6	46,26±11	47,56±12,3
Beden kitle indeksi, kg/m ²	32,12±12	30,79±4,6	31,9±5,9
Epword skala puanı	8,05±4,06	4,53±2,2	7,4±4,5
Sigara (paket/yıl)	11,27±12	5,76±12	10,37±12
Cinsiyet (E/K)	222/147	19/53	241/200

TABLO 2: Uykuda solunum bozukluğu saptanan hastalara ait klinik parametreler.

Horlama	%92,3 (n=339)
Tanımlı apne	%84,2 (n=311)
Gündüz aşırı uyku hâli	%34,1 (n=126)
Diyabet	%18,6 (n=69)
Hipertansiyon	%34,9 (n=129)
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	%21,4 (n=79)
Obezite hipoventilasyon	%18,4 (n=68)
Koroner arter hastalığı	%7,8 (n=29)
Kalp yetersizliği	%5,9 (n=22)
Kalp kapak hastalığı	%4,8 (n=18)

TABLO 3: Uykuda solunum bozukluğu saptanan hastalara ait polisomnografik sonuçların istatistiksel ortalaması (Ortalama±Standart deviasyon).

Apne-hipopne indeksi (adet/saat)	43,38±31,5
Arousal indeksi (adet/saat)	15,1±15,1
Ortalama apne süresi (sn)	17,53±12
En uzun apne süresi (sn)	56,46±32,9
Oksijen desatürasyon indeksi (adet/saat)	32,04±20,3
En düşük satürasyon (%)	75,8±10
Ortalama satürasyon (%)	88,2±4,5
En yüksek nabız (adet/dakika)	140±13
En düşük nabız (adet/dakika)	72±10
Ortalama titrasyon ekspiriyum basıncı (cm H ₂ O)	8,7±2
Uyku etkinliği (%)	83,7±38
Toplam uyku süresi	404,3±78
Toplam	369

apne olması hasta seçiminde majör semptomların önemini göstermektedir. Gündüz aşırı uyku hâli olan hastalara uyku testi yapıldığında, OUAS oranı 30-60 yaş erişkin erkeklerde %4, kadınlarda ise %2 bulunmuştur. Gündüz aşırı uyku hâli ile başvurup, uyku laboratuvarında tanı alan hastaların %75'i uyku ile ilişkili solunum bozukluğu (en sık obstrüktif uyku apne sendromu), %25'i narkolepsi, %5'i ise huzursuz bacak sendromu tanısı almıştır. Çalışma grubumuzda, gündüz aşırı uyku hâli diğer majör semptomlardan daha az olmakla beraber %29,7 (n=131) olarak ölçülmüştür.¹² Çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğunda majör semptomların bulunması polisomnografi öncesinde yapılacak anket taramalarının gerekliliğini göstermektedir.

OUAS prevalansı ileri yaş döneminde (65 yaş ve üstü) artmaktadır.^{13,14} Fakat bu artış, 65'in üstündeki yaşlarda, 65 yaş altındakiler kadar belirgin değildir. Bu durum; OUAS hastalarının, OUAS bulunmayan kişilerden daha sık hayatını kaybetmeleri veya hastalığın yaş ile birlikte azalması ile ilgisi olabilmektedir.¹⁵

Erkeklerde yaş aralığı 40-60 yıl olanlarda OUAS prevalansının arttığı bilinmektedir.¹⁶ Çalışma grubumuzda hastalarımızın büyük çoğunluğunun orta yaş kişilerden oluştuğu dikkat çekmektedir.

OUAS tedavi edilmezse birçok sistemik hastalık gelişebilmektedir. OUAS'lılarda sistemik hipertansiyon %30-50 oranında görülmektedir.¹⁷ Hastalarımızda uyku apnesi varlığı saptanan grupta hipertansiyon sıklığı %35,7 olarak bulunmuştur. Sol kalp yetersizliği olanlarda %50 oranında OUAS saptanmıştır. OUAS hastalarına bakıldığında, konjestif kalp yetersizliği (KKY) riskinin 2,38 kat arttığı görülmüştür.¹⁸ Çalışmamızda, OUAS tanısı alan hastalar değerlendirildiğinde tüm hastalar içerisinde kalp yetersizliği olanların yüzdesi %5,96, kapak hastalarının yüzdesi %4,87, koroner arter hastalarının yüzdesi %7,85 olarak saptanmıştır. Faringeal yapılar vasküler değişikliklerden etkilenmektedir. Santal venöz basınç arttığı zaman (KKY, hipervolemi) ÜSY'de kapanmaya meyil oluşmakta ve apne sıklığı artmaktadır. Koroner arter hastalığı (KAH) tanısı olan kadınların %30'unda, erkeklerin ise %37'sinde OUAS saptanmıştır.¹⁹ Tüm KAH olan hastaların ise %50'sinde OUAS görülmektedir.^{19,20} Bu yüzden bu grup hastaların uyku hastalıkları polikliniği başvurusu olmadan değerlendirilmeleri uygun olacaktır. OUAS hastalarında Tip-2 DM sıklığı %30 olarak bulunmuştur.²¹ Hastalarımızda diyabet oranı %18,6 olarak belirlenmiştir. Bu oranın düşük olması hastalarımızın bir kısmında tanı konulmamış olabileceğini düşündürmektedir. Bu yüzden hastaların sorgulanması, gerekirse rutin tetkiklerin yapılması önerilebilmektedir. OUAS riski beden kitle indeksi (BKİ) >29 olanlarda 8-12 kat artmaktadır. Bu risk üst vücut obezitesi olan ve BKİ >40 olan morbid obezlerde daha yüksektir.²² Obez hastalarda hipertansiyon, KAH, diyabet genellikle mevcuttur ve bütün bunlar OUAS için

ortak risk faktörüdür. Bunun yanında, OUAS'nin kendisi de obezite, hipertansiyon, KAH ve DM için bir risk oluşturmaktadır. OUAS'li hastalarda hipertansiyon, KAH ve DM'nin obeziteye mi, yoksa OUAS'ye mi bağlı olduğunu ayırt etmek zordur. Çalışma grubumuzda ortalama BKİ $31,9 \pm 5,9$ olarak saptanmıştır. Uyku apnesi tanısı alanların BKİ'si ortalaması $32,12$ (kg/m^2), uyku apnesi tanısı olmayanların BKİ'si ortalaması $30,79$ (kg/m^2) olarak bulunmuştur. BKİ değerlerinin benzer olması obez hastaların OUAS olmasa da OUAS semptomları ile başvuran hastaları içermesinden kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir. Uykuda solunum bozukluğu tanısı alan hastaların başta hipertansiyon olmak üzere ek hastalıklara sahip olması; uzun apne süresi, artmış oksijen desatürasyon sayıları, azalmış arousal yanıtı ya da abartılı arousallar ile ilişkili olabilmektedir. Hipoksi ve arousallar ek hastalıkların oluşmasında temel mekanizmalardır.²³ Apne epizodları genellikle 10-60 saniye sürmekte, iki dk'ya kadar uzadığı nadir görülmektedir. Hastalarımızın ortalama apne süresi $17,53 \pm 12$ saniye, en uzun apne süresi ortalaması $56,46 \pm 32,9$ saniye şeklinde belirlenmiştir. Apne süresi uzadıkça hipoksi derinleşmekte ve oluşturduğu zarar artmaktadır. Apne ve hipopnelerin büyük kısmında olayın sonlanması, postapneik hiperpne ile birlikte uykudan arousala geçiş ile olmaktadır. Arousal; uyku sırasında daha hafif uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçişler oluşmasıdır. Daha ciddi solunumsal olaylar daha uzun arousalla sonuçlanmaktadır.²⁴ OUAS'li hastalar gece boyunca arousallar ile uyanıklık ve uyku arasında gidip geldiklerinden, ÜSY dilatör kas aktivitesi artmakta ve derin yavaş uyku evresine geçiş engellenmektedir. Arousal yanıtı OUAS'li hastalarda zamanla bozulmaktadır. Arousal yanıtı, her ne kadar hayat koruyucu olsa da düşük arousal eşiği, erken ya da gereksiz arousallar abartılı solunum yanıtına yol açmaktadır. Bazen de yüksek arousal eşiği solunumsal olayın uzamasına ve hipokseminin derinleşmesine neden olmaktadır.²⁴ Çalışma grubumuzda, uykuda solunum bozukluğu saptanan hastaların arousal indeksi ortalaması $15,1 \pm 15,1$ olup, hastaların büyük çoğunluğunda solunumsal olaya eşlik eden arousal saptanmıştır. AHİ ile arou-

sal indeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı belirgin ilişki bulunmuştur ($p < 0,005$). Arousal indeksi ne kadar kurtarıcı olsa da tekrar edegelen uyanmalar ya da düşük arousal eşiği yeni solunumsal olaylara sebep olacağından, bu hastalarda ek hastalıkların oluşmasında katkısı olabilir diye düşünülmektedir. Nitekim çalışma grubumuzda ek hastalık varlığı ile arousal indeksi yüksekliği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p < 0,005$). Obstrüktif apne ve hipopneler desatürasyona neden olmaktadır. Oksijen desatürasyon indeksi; uyku süresince görülen oksijen desatürasyonlarının her saat başına düşen sayısıdır. Çalışma grubumuzdaki hastaların oksijen desatürasyon indeksi ortalaması saatte $32,04 \pm 20,3$ şeklinde belirlenmiştir. OUAS ağırlığı arttıkça, oksijen desatürasyon indeksinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur.²⁵ Çalışma grubumuzda oksijen desatürasyon indeksi yüksekliği ile AHİ arasında belirgin ilişki bulunmuştur ($p < 0,005$).

Bütün bu faktörlerin yanında, yaşadığımız bölgenin yüksek rakımlı olması da OUAS hastalarında ek hastalıkların oluşmasının nedeni olabilmektedir. Yüksek irtifa 2.400 m'nin üzeri olarak tanımlanmaktadır. Deniz seviyesinin üzerinde birçok farklı rakımda yapılan uyku hastaları ile ilgili çalışmalarda oksijen desatürasyonlarının deniz seviyesine göre daha düşük olduğu gösterilmiştir.²⁶⁻³⁰ Bir başka çalışmada da yüksek rakımda daha fazla desatürasyon yaşandığı ve uyku apnesinin daha fazla sistemik etki yaptığı bulunmuştur.²⁵ 1600 m'nin üzerindeki rakımlarda hipobarik hipoksi, obstrüktif olaylara ilaveten sıkça merkezi apneleri artırarak, aralıklı ve devamlı hipoksiyi kombine etmektedir. Bu; artmış kalp hızı, kardiyak aritmi ve sistemik hipertansiyon ile kuvvetli sempatik aktivasyona neden olmaktadır.³¹ Bu durum, erken yaşlarda kardiyovasküler hastalıkların oluşmasına sebep olabilmektedir.

Çalışma grubumuzda, uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda sigara paket/yılı daha yüksek bulunmuştur. Sigara içiyor olmak da ek hastalıklar ile ilişkili olabileceği gibi, sigaranın uyku apnesi üzerindeki artırıcı etkisinden de kaynaklanıyor olabilmektedir. Sigara, OUAS'de olası

proinflatuar faktörlerden biridir. ÜSY inflamasyonu sonucu gelişen ödem, ÜSY kalibresinde azalma ve havayolu kollapsibilitesinde artışa neden olmaktadır.⁸ Türkiye’de yapılan bir çalışmada, OUAS varlığı ile sigara içiyor olma arasında bir ilişki bulunamamıştır.²¹ Fakat bu çalışmada hasta sayısı 60 olup, kısıtlı olarak değerlendirilmiştir. OUAS, kendi içerisinde pozisyon ile ilişkili OUAS, REM ile ilişkili OUAS olmak üzere alt gruplara ayrılmaktadır. Çalışma grubumuzda uyku apnesi saptadığımız hastaların %56,6’sında farklı derecelerde pozisyon ile ilişkili OUAS saptanmıştır. Bu bağlamda hastaların %47,4’üne APAP cihazı rapor edilmiştir. ÜSY inflamasyonu sonucu gelişen ödem, ÜSY kalibresinde azalma ve havayolu kollapsibilitesinde artışa neden olmaktadır.^{32,33} Çalışma grubumuzda ÜARS sıklığı %4,6 olarak saptanmıştır. OUAS hastalarının öncelikle üst solunum yolu patolojisi açısından bir kulak burun boğaz uzmanı tarafından ayrıntılı muayenesi gerekmektedir. Daha sonra bir gece yatırılarak mutlaka polisomnografi eşliğinde pozitif hava yolu basıncı (PAP) titrasyonu uygulanmalıdır. Altın standart tedavi PAP’dır. Amerika Birleşik Devletleri’nde, uyku merkezlerine 1 yılda başvuran yaklaşık 74.600 hastadan %76’sına OUAS tanısı konmakta ve bu hastaların yaklaşık %88’ine PAP tedavisi başlanmaktadır.³⁴ Merkezimizde polisomnografi yapılan kişilerin %83,7’sinde uykuda solunum bozukluğu saptanmış olup, bu hastaların %79,4’üne PAP tedavisi başlanmıştır. OUAS saptanan hasta yüzdesi ise 79,2 olup, yüzdelerimiz ve tedavi oranlarımız genel populasyonla benzerlik göstermektedir.

SONUÇ

Bölgemiz de uyku laboratuvarına alınan hastaların büyük bir kısmında uykuda solunum bozukluğu saptamış olmamız ve bu hastaların büyük bir kısmında semptomların ve ek hastalıkların olması, yaş ortalamasının orta nüfusta olması, uyku kayıtları incelendiğinde oksijen desaturasyonlarının belirgin ve apne sürelerinin uzun olması dikkatimizi çekti. OUAS çok bileşenli bir sendrom olduğundan hastalığın seyrinde polisomnografik sonuçlarımızın yanında yüksek rakım, kültürel yapı, ırk, beslenme gibi etkenlerin de katkısı olabilir diye düşündük. Çalışmamızın kısıtlılığı farklı rakımlara sahip illerle karşılaştırma yapamıyor olmamız oldu. Diğer irtifalardaki bölgeleri de içine alacak kontrollü, karşılaştırılmalı çalışmalara katkısı olabileceğini düşünerek verilerimizi sunduk.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Bu çalışma tamamen yazarın kendi eseri olup başka hiçbir yazar katkısı alınmamıştır.

KAYNAKLAR

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014. p.8.
2. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008;5(2):136-43.
3. Udawadia ZF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CI. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. Am J Respir Crit Care Med 2004;169(2):168-73.
4. Myrzaakhmatova AK. [Obstructive sleep apnea at high altitude]. Ter Arkh 2017;89(1): 103-6.
5. Schlosshan D, Elliott MW. Sleep 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. Thorax 2004;59(4):347-52.
6. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 2nd ed. Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine; 2005. p.297.
7. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2007. p.45.

8. Gaudette E, Kimoff RJ. Pathophysiology of OSA. *Eur Respir J* 2010;50:31-50.
9. Sleep-Related Breathing Disorders in Adults-AASM Task Force. *Sleep* 1999;22(5):667-89.
10. Martikainen K, Partinen M, Urponen H, Vuori I, Laippala P, Hasan J. Natural evolution of snoring: a 5-year follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1994;90(6):437-42.
11. Permut I, Diaz-Abad M, Chatila W, Crocetti J, Gaughan JP, D'Alonzo GE, et al. Comparison of positional therapy to CPAP in patients with positional obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2010;6(3):238-43.
12. Selvi Y, Kandeger A, Sayin AA. [Excessive daytime sleepiness]. *Current Approaches in Psychiatry* 2016;8(2):114-32.
13. Partinen M, McNicholas T. Epidemiology, morbidity and mortality of the sleep apnoea syndrome. *European Respiratory Monograph* 1998;10:63-74.
14. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230-5.
15. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162(8):893-900.
16. Villaneuva AT, Buchanan PR, Yee BJ, Grunstein RR. Ethnicity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2005;9(6):419-36.
17. Köktürk O. [Obstructive sleep apnea syndrome epidemiology]. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998;46:193-201.
18. Ursavaş A, Ege E. [Obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases]. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003;3(2):150-5.
19. Mooe T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996;109(3):659-63.
20. Andreas S, Schulz R, Werner GS, Kreuzer H. Prevalance of obstructive sleep apnea in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 1996;7(7):541-5.
21. Punjabi NM, Ahmed MM, Polotsky VY, Beamer BA, O'Donnell CP. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance. *Respir Physiol Neurobiol* 2003;136(2-3):167-78.
22. Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. In: Fishman AP, ed. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Book Company; 1998. p.1617-37.
23. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76(1):71-6.
24. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(2):144-53.
25. Bazurto Zapata MA, Dueñas Meza E, Jaramillo C, Maldonado Gomez D, Torres Duque C. Sleep apnea and oxygen saturation in adults at 2640 m above sea level. *Sleep Sci* 2014;7(2):103-6.
26. Gries RE, Brooks LJ. Normal oxyhemoglobin saturation during sleep. How low does it go? *Chest* 1996;110(6):1489-92.
27. Netzer NC, Strohl KP. Sleep and breathing in recreational climbers at an altitude of 4200 and 6400 meters: observational study of sleep and patterning of respiration during sleep in a group of recreational climbers. *Sleep Breath* 1999;3(3):75-82.
28. Chaudhary B, Dasti S, Park Y, Brown T, Davis H, Akhtar B. Hour-to-hour variability of oxygen saturation in sleep apnea. *Chest* 1998;113(3):719-22.
29. Hoshikawa M, Uchida S, Sugo T, Kumai Y, Hanai Y, Kawahara T. Changes in sleep quality of athletes under normobaric hypoxia equivalent to 2,000-m altitude: a polysomnographic study. *J Appl Physiol* (1985) 2007;103(6):2005-11.
30. Kinsman TA, Hahn AG, Gore CJ, Wilsmore BR, Martin DT, Chow CM. Respiratory events and periodic breathing in cyclists sleeping at 2,650-m simulated altitude. *J Appl Physiol* (1985) 2002;92(5):2114-8.
31. Bloch KE, Latshang TD, Ulrich S. Patients with obstructive sleep apnea at altitude. *High Alt Med Biol* 2015;16(2):110-6.
32. Köktürk O, Güven SF. [Upper airway resistance syndrome]. *Tuberk Toraks* 2003;51(2):216-26.
33. Ogunrinde O, Yue HJ, Guilleminault C. Upper airway resistance PCCSU. *Chest* 2011;(25):13.
34. Grunstein R, Sullivan C. Continuous positive airway pressure for sleep breathing disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p.894-912.