



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
AKDENİZ KÜTÜPHANESİ

T 1784

**ORTA ve AĞIR DERECELİ OBSTRÜKTİF UYKU
APNE SENDROMLU HASTALARDA EFORLU EKG
TEST SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

+

UZMANLIK TEZİ

Dr. Evren TOPRAK

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Aykut Çilli

“Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya 2005

TEŞEKKÜR

Obstrüktif uyku apne sendromu'lu (OSAS) hastalarda efor testi ile koroner arter hastalığının erken teşhisinin değerlendirilmesi konulu tez çalışmam süresince her türlü yardım ve bilimsel desteğini esirgemeyen tez danışmanım saygıdeğer hocam Doç. Dr. AYKUT ÇİLLİ'ye, örnek kişilikleri ile bana rehber olan, eğitimime büyük emek veren değerli hocalarım Prof Dr. Tülay ÖZDEMİR'e, Doç. Dr. Candan ÖĞÜŞ'e, Yrd. Doç. Dr. Ömer Özbudak'a, hastaların eforlu EKG incelemelerini yapmamda bana yardımcı olan Kardiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. İbrahim DEMİR ve Dr. Bekir KALAYCI'ya ve uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Evren TOPRAK

Antalya, 2005

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
Çizelgeler Dizini	v
Şekiller Dizini	vi
Kısaltmalar Dizini	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.a. Tanım	2 - 4
2.b. Anatomi	5 - 7
2.c. Uyku Fizyolojisi	7 - 8
2.d. OUAS Fizyopatolojisi	9 - 13
2.e. Klinik Bulgular	14 - 17
2.f. OUAS Komplikasyonları	18 - 20
2.g. OUAS'da Tanı	21 - 25
2.h. OUAS Tedavisi	26 - 27
2.i. Koroner Arter Hastalığı	27 - 30
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	31 - 34
4. BULGULAR	35 - 37
5. TARTIŞMA	38 - 40
6. SONUÇLAR	41
7. ÖZET	42 - 44
8. KAYNAKLAR	45 - 50

ÇİZELGELER DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
Çizelge 2.1. OUAS sınıflaması	4
Çizelge 4.1. Hastaların demografik verileri	35

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 2.1. Üst Hava Yolları Anatomisi	5
Şekil 2.2. Bernoulli Prensibi	11
Şekil 2.3. Venturi Etkisi	11
Şekil 2.4. OSAS'da fizyolojik döngü	12
Şekil 2.5. OUAS'lu bir hastanın büyümüş uvulası	13
Şekil 2.6. Epworth Uykululuk Skalası	15
Şekil 3.1. Çalışma algoritması	33

KISALTMALAR DİZİNİ

AHI	Apne / Hipopne İndeksi
BiPAP	Bilevel Positive Airway Pressure: Çift Düzeyli Pozitif Hava Yolu Basınç Tedavisi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure: Sürekli Pozitif Hava Yolu Basınç Tedavisi
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
EMG	Elektromiyografi
EOG	Elektrookülografi
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
M.	Musculus
MIBI	2-metoksiisobutilisonitil
MRI	Manyetik Rezonans İnceleme
MSLT	Multipl Sleep Latency Test
nREM	non-Rapid Eye Movement
OUAS	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PSG	Polisomnografi
RDI	Respiratory Disturbance Index
REM	Rapid Eye Movement
UPPP	Uvulopalatofaringoplasti
USAP	Unstabil Angina Pectoris
VKI	Vücut Kütle İndeksi

GİRİŞ

1836'da Charles Dickens tarafından "The Pickwick Papers" isimli yazılarında şişman ve aşırı uykulu tip tanımlanmıştır ve daha sonraları William Osler şişmanlık ile aşırı uykululuk arasındaki ilişkiyi saptamış ve bu tabloyu Charles Dickens'ın yazılarına atfen "Pickwickian Sendromu" olarak bildirmiştir. Hastalık tablosu ilk olarak 1973'de Guilleminault tarafından Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu (OUAS) olarak isimlendirilmiştir (1).

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda OUAS prevalansı %1-5 arasında değişmektedir. Kadın / Erkek oranının tüm yaş gruplarında yaklaşık 1 / 3 olduğu görülmüştür (2,3).

Tedavi edilmeyen olgularda 8 yıl içinde ölüm oranı %37'ye kadar çıkabilmekte, tedavi edilenlerde ise bu oran % 4'e kadar düşmektedir (4). OUAS'lı hastalarda özellikle uyku sırasında artmış kardiyovasküler ve serebrovasküler ölüm riski mevcuttur ve artmış mortalitenin major nedeni daha çok kardiyovasküler hadiseler ve özellikle de koroner arter hastalıkları gibi gözükmektedir (5).

Ülkemizde ise OUAS son yıllarda önem kazanmaya başlamış, teşhis ve tedavisine yönelik çalışmalar hız kazanmıştır.

OUAS tanısı koymada dikkatli alınan bir anamnez büyük yol gösterirken, kesin tanı ancak polisomnografik inceleme ile konulabilmektedir.

OUAS'ın koroner arter hastalığı ile olan ilişkisi bir çok çalışmada gösterilmiş ve tedavi ile bu komplikasyonun azaltılabildiği ispatlanmıştır. Buna rağmen OUAS'lı hastalarda koroner arter hastalığının erken teşhisine yönelik olarak yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır.

Biz çalışmamızda orta ve ağır dereceli OUAS'lı hastalarda basit ve ucuz bir yöntem olan eforlu EKG testinin koroner arter hastalığının erken teşhisindeki yerini araştırdık

GENEL BİLGİLER

TANIM

OUAS (Obstrüktif Uyku Apne Sendromu); uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonu atakları ve genellikle kan oksijen saturasyonunda azalma ile karakterize bir sendromdur (1,2,3). Bir uçta basit horlama, diğer uçta ise tıbbi açıdan ciddi bir sorun olan, morbiditesi yüksek ve mortalite riski olan OUAS'ın bulunduğu ve bu iki uç nokta arasında üst hava yolu direnç sendromunun (Üst Solunum Yolları Direnç Sendromu = USDS) bulunduğu uyku ile ilgili solunum bozuklukları diye adlandırılan hastalıklar grubunun bir üyesidir (3)

OUAS yetişkin popülasyonda %1-5 arasında görülmekle birlikte, sıklıkla obez orta yaşlı erkekleri etkilemektedir. Kadın / Erkek oranı ise yaklaşık olarak 1:3'dür (2,3,4,16,20).

Obesite OUAS'da major risk faktörüdür ve OUAS olan hastaların yaklaşık %60 kadarı obezdir. Ayrıca obesite hastalık için kötü prognoz oluşturmaktadır (17)

OUAS'da oluşan üst hava yolları kollapsı kardiyak düzensizliklere, akciğer ve sistemik vasküler rezistansa neden olmaktadır. OUAS artmış kardiyovasküler morbidite, sol ventrikül disfonksiyonu, kardiyak aritmi, miyokard enfarktüsü, pulmoner ve sistemik hipertansiyon ve inme ile birliktelik gösterir (23,24).

Horlama: Üst farengeal bölgenin yumuşak damak, uvula ve lateral duvarı gibi titreşebilen bölümlerinde, basınç değişikliği ve hava akımının kısıtlanması sonucunda oluşan titreşim sesidir (3)

Apne: En az 10 saniye süre ile ağız ve burundan hava akımının durmasıdır (3)

Hipopne: Hava akımı miktarının 10 saniye süre ile %50'den fazla azalması ve oksijen satürasyonundaki %3-4'lük düşmenin meydana gelmesidir (3).

Oksijen Desatürasyonu: Kandaki oksijen satürasyonunun %90'ın altına düşmesi veya başlangıç değerinin %4'den fazla azalması (3).

Apne 3 tip halinde tanımlanmaktadır:

1. **Obstrüktif uyku apnesi**: Abdominal ve torasik solunum eforu olmasına rağmen, ağız ve burundan hava akımının kesilmesidir. Yani solunum eforu vardır fakat hava akımı yoktur.
2. **Santral uyku apnesi**: Abdominal ve torasik solunum eforunun kaybolması ile birlikte ağız ve burundan hava akımının kesilmesidir. Solunum eforu ve hava akımı yoktur.
3. **Mikst uyku apnesi**: Başlangıçta solunum eforu olmaması ve hava akımının kesilmesi, ardından solunum eforunun başlamasına rağmen ağız ve burundan hava akımının başlamamasıdır.

Apne İndeksi: Tüm uyku süresince oluşan apnelerin saatlik ortalamasıdır.

Hipopne İndeksi: Tüm uyku süresince oluşan hipopnelerin saatlik ortalamasıdır.

Apne / Hipopne İndeksi - AHI (Respiratory Disturbance Index - RDI): Tüm uyku süresince oluşan apne ve hipopnelerin saatlik ortalamasıdır.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu: 7 saatlik gece uykusu süresince 30'dan fazla apne ve / veya hipopne nöbeti olması veya AHI'nin 5'in üzerinde olmasıdır.

AHI	OUAS DERECEİ
< 5	Normal
5 – 15	Hafif
15 – 30	Orta
> 30	Ağır

Çizelge 2.1: OUAS sınıflaması

Oksijen desatürasyonunun doğrudan AHI ile bağlantısı olmayıp, apnenin süresi ile ilgili bir bulgu olduğu bildirilmiştir. Hastalığın ağırlığı AHI'nin yanında, apne ve / veya hipopnenin süresine, ortalama desatürasyon değerine ve eşlik eden elektrokardiyografik değişikliklere bağlıdır.

OUAS obes hastalarda sık görölmektedir. Obesite özellikle santral obesite üst solunum yolu açıklığını ve kompliyansını, abdominal yağ birikimi ile solunum paternini etkileyerek, OUAS'a eğilimi arttırmaktadır (8,9,10,11,12). Obesitenin derecesini değerlendirmek için en uygun yöntem vücut kitle indeksidir (Vücut Kitle İndeksi = VKİ).

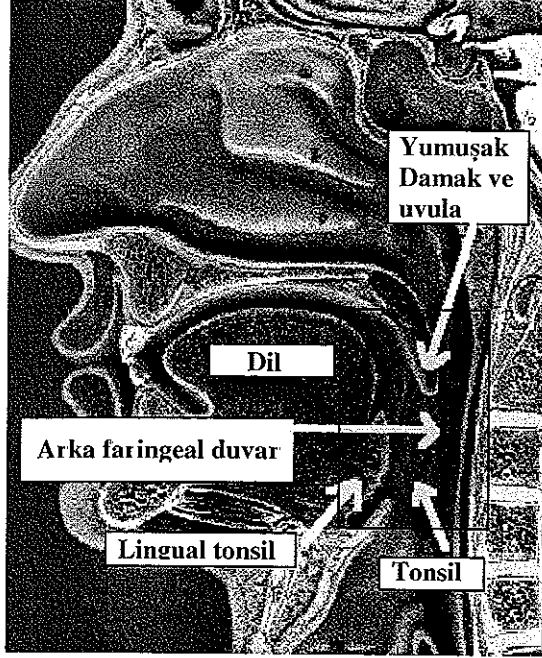
$$VKİ = \frac{\text{Vücut ağırlığı (kg)}}{\text{Boy uzunluğu}^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

VKI'nin erkeklerde 27,8 kg/m², kadınlarda 27,3 kg/m² nin üstünde olması obesite olarak kabul edilmektedir (8).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda boyun çevresinin OUAS için belirleyici bir faktör olduğu gösterilmiştir. Erkeklerde 43 cm, kadınlarda ise 38 cm'nin üstü anlamlı kabul edilmektedir (8)

ANATOMİ

Üst hava yolu burun, farenks, larenks ve ekstratorasik trakeadan oluşmaktadır (Şekil 2.1.). Burun anatomisi de OUAS etiopatogenezinde önemli rol oynamaktadır



Şekil 2.1. Üst Hava Yolları Anatomisi

A. Yumuşak Damak

Sert damağın arkaya doğru uzantısı olup, musküler ve fibröz yapılardan oluşan kısımdır. Yumuşak damak ortasından aşağıya doğru uzanan uvula yaklaşık 10 mm boyunda ve 10 mm enindedir. Uvulanın her iki yanında 2 adet arkus uzanır. Öndeki arkus (plika) palatoglossus, arkadaki arkus palatofarengus'tur

Arkus palatoglossus; uvula kökünden çıkar, dışa yana, aşağı doğru ilerleyerek dil kökü yan kısmında sonlanır. İçinde M. palatoglossus bulunur.

Arkus palatofarengus; uvula kökünden çıkar, dışa yana, aşağı ve arkaya doğru uzanarak farenks yan duvarında sonlanır. İçinde M. palatofarengus kası vardır.

İsthmus faucium; yukarıda yumuşak damak, yanlarda arkuslar, aşağıda dil kökü tarafından oluşturulur.

Yumuşak damak kasları;

1. M. palatoglossus:
2. M. palatofarengus:
3. M. levator velipalatini:
4. M. tensor velipalatini:
5. M. uvula:

Farinks

Farinks sindirim ve solunum yolunun ortak yoludur Ortalama 15 cm uzunluğundadır. Yukarıda kafa tabanından başlayarak önde krikoid kartilaj alt kenarına, arkada servikal 6. vertebranın alt kenarına kadar uzanır.

3 bölümden oluşur;

1. Nazofarinks
2. Orofarinks
3. Hipofarinks

Farinks fibröz ve kas tabakalarından oluşur.

B. DİL

Oral kavitede bulunan çizgili kas ve yağ dokusundan oluşan, hyoid kemiğe tutunan çok hareketli bir organdır.

İntrinsik kasları;

- M. longitudinalis superior,
- M. longitudinalis inferior,
- M. transversus lingua,

Ekstrinsik kasları;

- M. genioglossus (mandibula ön iç yüzü ile dil arasında uzanır. Dilin öne çekilmesinde ve farinksin açılmasında önemli rol oynar),
- M. styloglossus (dili yukarı, arkaya çeker),
- M. hyoglossus (dili aşağı, arkaya çeker),
- M. palatoglossus (dili kaldırır, arkaya çeker)

C. Suprahyoid Kaslar

1. M. mylohyoideus: Mandibulayı aşağıya, hyoidi yukarı çeker,
2. M. stylohyoideus: Hyoidi yukarı çeker,
3. M. digastricus: Mandibulayı aşağı, hyoidi öne çeker.

Suprahyoid kaslar hyoidi öne çekerek, M. genioglossus dili dili öne çekerek hava yolunu açık tutarlar.

UYKU FİZYOLOJİSİ

Uyku, hızlı göz hareketlerinin görülmediği (non-Rapid Eye Movement = nREM) ve görüldüğü (REM) iki evreden oluşur.

Bir REM ve nREM'den oluşan uyku bölümüne uyku siklusu denir. Bir uyku siklusu ortalama 90 dakikadır ve bir gecelik uyku ortalama 4-6 uyku siklusundan oluşur (7-13)

Normal uyku, erişkin bir insanın uykusunun %75-80'ini oluşturan nREM evresi ile başlar. Bu evrede tüm fizyolojik fonksiyonlarda azalma olur. Üst hava yolu tonusu uyanıklık dönemine göre azalmakla birlikte, tam olarak kaybolmamıştır.

nREM 4 fazdan oluşur:

Faz 1: İlk uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. EEG'de α dalga aktivitesi uykuya dalışla birlikte kaybolur. Uyku çok yüzeyeldir. OUAS'da bu evrenin süresi artar. Toplam uykunun %10-20'sini oluşturur. Kas tonusu uyanıklığa göre daha azdır.

Faz 2: Gerçek bir uyku dönemidir. Toplam uyku süresinin %30-40'ını oluşturur. Kas tonusu daha da azalır.

Faz 3: Kas tonusu önceki evrelere göre daha da azalır. EEG'de delta dalgaları hakim olmaya başlar.

Faz 4: Bu evre uykunun en derin safhasıdır.

Faz 3 ve 4 birlikte değerlendirilerek yavaş dalga uykusu (Slow Wave Sleep) adını alırlar. Toplam uyku süresinin %10'unu oluştururlar. Uykunun dinlendirici özelliği derin uykunun görüldüğü bu iki fazın süresine bağlıdır. Kas tonusu iyice azalmıştır.

OUAS'lı hastalarda bu dönemlerin süresi azalır.

Normal erişkin uykusunun %20-25'ini oluşturan REM uykusu ilk kez uykuya daldıktan yaklaşık 90 dakika sonra görülür.

OUAS'lı hastalarda bu evrenin büyük önemi vardır, çünkü diyafragma gibi bazı iskelet kasları haricinde diğer kaslarda tonus tamamen kaybolmuştur. Rüyalar sıklıkla bu dönemde görülür (4,7).

nREM dönemde fizyolojik ölçümler oldukça düzenli ve az seviyede değişiklik göstermektedir. REM döneminde ise otonom sinir sistemi aktivasyonu oluşmakta ve buna bağlı olarak respiratuar, kardiyak ve kan basıncında düzensizlikler izlenmektedir.

OUAS FİZYOPATOLOJİSİ

Uyku ve uyanıklık döneminde üst hava yolunun açıklığı büyük ölçüde üst hava yolunun morfolojik düzenine bağlıdır.

İnspire edilen havayı ısıtan, nemlendiren ve filtre eden nazal pasaj, kemik ve kartilaj ile çevrilidir. Farenks ise üst hava yolunun kollabe olabilen kısmını oluşturur.

OUAS açısından en önemli bölüm farinkstir ve 3 bölgeye ayrılır (4,9):

1. Nazofarinks: Nazal koanalar ile sert damak arasında yer alır.
2. Orofarinks: Nazofarinks ve hipofarinks arasında yer alır. 2 bölgeye ayrılır;
 - Retropalatal bölge (velofarinks); sert damak ve yumuşak damağın distal sınırı arasında yer alır.
 - Retroglossal bölge; yumuşak damağın distal sınırı ile epiglot arasında yer alır.
3. Hipofarinks: Dil kökü ve larinks arasında yer alır.

Üst solunum yolunda OUAS açısından önemli diğer yapılar; üst solunum yolu dilatör kasları, faringeal duvarlar ve lateral faringeal yağ yastıklarıdır (9).

Üst solunum yolu dinamik bir yapı olup, açıklığı solunum siklusunun fazlarına bağlı olarak değişmektedir.

Uyanırken solunum sırasında üst solunum yolu çaplarındaki değişiklikler 4 fazda incelenebilir (9).

1. Faz: İnspirasyon başında, muhtemelen üst dilatör kasların aktivasyonu sonucu üst hava yolu alanı artar.
2. Faz: İnspirasyonun geri kalan kısmında üst hava yolu alanı nispeten sabit kalır. Bu nedenle hava yolunu kollabe edici intraluminal negatif basınç ile hava yolunu açık tutmaya çalışan üst hava yolu dilatör kas aktivitesi arasında bir denge söz konusudur.

3. Faz: Ekspirasyonun başında üst hava yolu dilatör kas aktivitesi azalmakla birlikte muhtemelen pozitif intraluminal basınç nedeniyle hava yolu genişler
4. Faz: Üst hava yolu çapları ekspirasyon sonuna doğru hızla azalır, hava yolu dinlenme pozisyonundadır. Ancak pozitif intraluminal basınç veya üst hava yolu dilatör kas fizik aktivitesi olmadıkça daha fazla açık tutulamaz. Bu nedenle, hava yolu özellikle ekspirasyon sonunda kollabe olmaya eğilimlidir.

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 etkili olarak sürdürülür.

Uykunun önemli bir özelliği farengal dilatör kaslarda supresyon oluşturmalarıdır. Ancak nöromusküler aktivitedeki bu supresyonun miktarı uyku evreleri arasında farklılık göstermektedir.

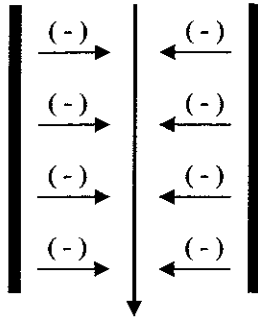
Multipl basınç kataterleri kullanılarak yapılan değerlendirmelerde en fazla daralan bölgelerin retropalatal (velofarinks) ve retroglotal hava yolu olduğu saptanmıştır (9).

Normalde üst hava yolunu açmaya çalışan iskelet sistemi, kasların tonusu ve yapısal özellikleri ve burayı kapatmaya çalışan inspirasyon havasının yaptığı negatif basınç ile bir denge içindedir. Bu açıcı ile kapatıcı basınçlar arasındaki fark, yani transmural basınç pozitif ise üst hava yolu patent, negatif ise kollabe olacaktır. OSAS fizyopatolojisinde temel olarak 2 fizik kuralı geçerlidir: Bernoulli prensibi ve Venturi etkisi (3,9).

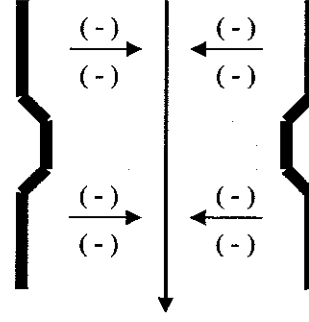
BERNOULLİ PRENSİBİ: Bir sütun içinden geçen hava akımı o sütunun civarına, kenarlarına parsiyel vakum veya negatif basınç etkisi yapar. Bu etki hava akımı hızı arttıkça artar.

VENTURİ ETKİSİ: Daralmış bir pasaja giren sıvı veya hava akımının hızı ekselere olur.

Venturi etkisine göre; daralmış üst hava yolundan geçen geçen hava akımı normale göre daha hızlıdır ve Bernoulli prensibine göre hızlanmış olan bu hava yolu çeperine normalden daha fazla negatif basınç etkisi yapar. Artmış olan bu negatif basınç, özellikle derin uykuda iyice gevşemiş olan havayolunu açan kasların pozitif basıncını aşınca, yani transmural basınç negatifleşirse, havayolu daraldığı bölgede kollabe olarak apne gelişir.

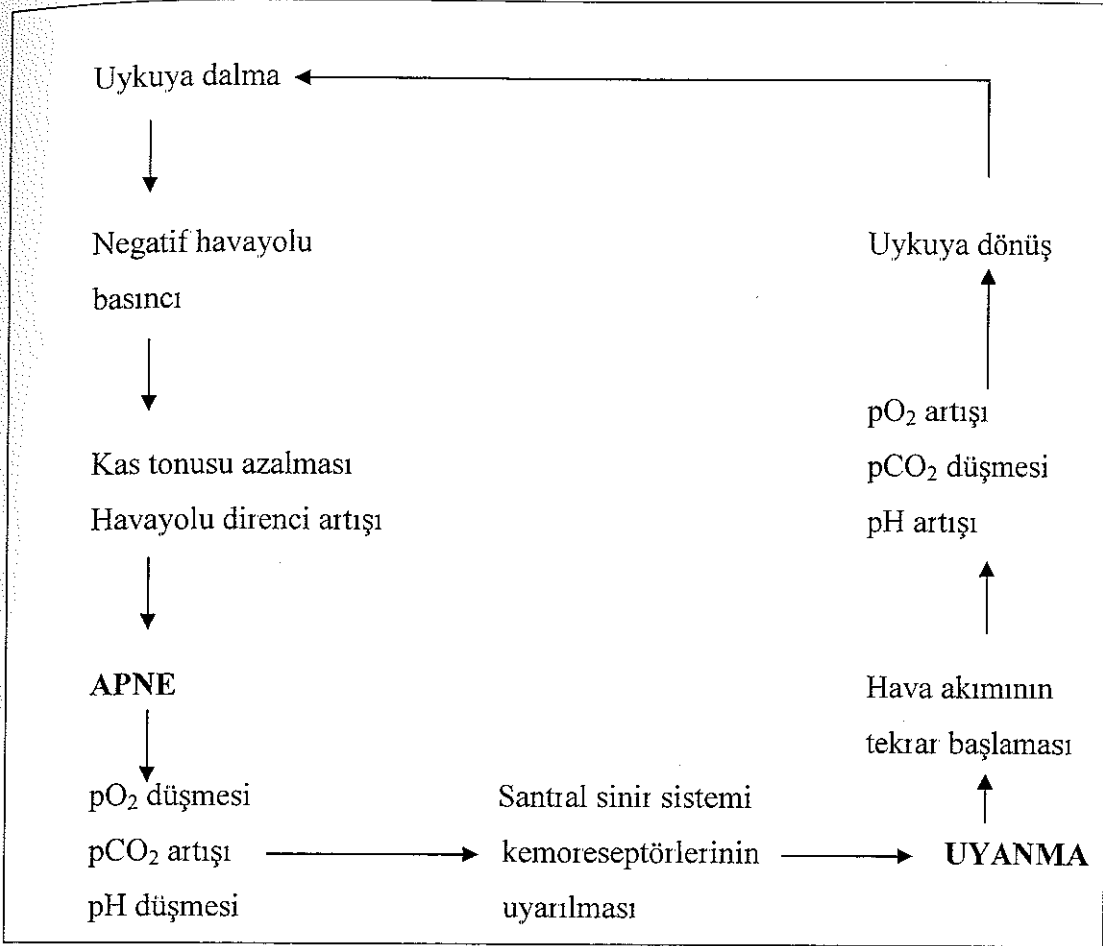


Şekil 2.2. Bernoulli Prensibi



Şekil 2.3. Venturi Etkisi

Apneyi takiben kanda oksijen basıncı düşer, karbondioksit basıncı yükselir ve pH düşer. Bu gelişmeler santral sinir sistemi kemoreseptörlerini uyararak, kişinin apneden kurtulması için refleks olarak uyanmasına, tekrar kasların tonusunun artmasına ve negatif basıncı yenerek kollabe bölgenin açılmasına neden olur. Dolayısıyla hava akımı tekrar başlar, apne ortadan kalkar ve oksijen basıncı yükselir, karbondioksit basıncı düşer ve pH yükselir. Kişi tekrar uykuya dalar. Bu şekilde uykuya dalma, apne, uyanma periyodları uyku boyunca devam eder.



Şekil 2.4. OSAS'da fizyolojik döngü

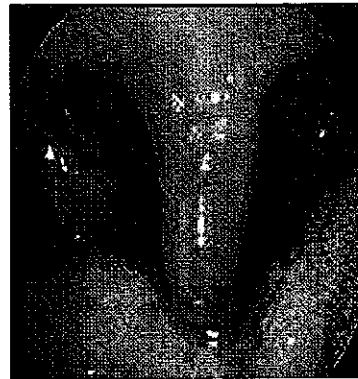
Fizyolojik reaksiyonlar bunlarla sınırlı kalmayıp, sistemik sorunlara neden olabilen gelişmelerde olabilir. Bunun sonucunda; açıklanamayan ani gece ölümleri, pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği, polisitemi, gün boyu uyuklama hali, kişilik ve davranış bozuklukları ve huzursuz uyku görülebilir

Üst hava yolunda oluşan darlıklar yumuşak damak, uvula, tonsiller, dil kökü, tonsil plikaları, faringeal kas ve mukozal katlantılar tarafından oluşturulur. Aşağıdaki 4 faktör ve/veya bunların kombinasyonları horlamanın ve OUAS'ın derecesini belirlemektedir:

1. Yumuşak damak, dil ve farenks kaslarının tonus bozukluğu Derin uyku döneminde, solunum inspirasyon fazındaki farengeal hava yolu açıklığı ve devamını kas tonusu sağlamaktadır. Özellikle farengeal kasların dilatör etkisi

ile genioglossus kasının protrusif etkisi hava yolu açıklığını belirleyen major etkenlerdir. Alkol, sedatif ilaçlar, üst hava yolu dilatör kas tonusunu azaltırlar. Etanolün ayrıca retiküler aktive edici sistem üzerine inhibitör etkisi mevcuttur. Yine hipotiroidide, myasteni, müsküler distrofi gibi nörolojik bozukluklarda da kas tonusunda azalma izlenir.

2. Hava yolunu daraltan kitle lezyonları: Çocuklarda hipertrofik tonsilla palatina ve adenoid vejetasyon, lingual tonsil hipertrofisine bağlı olarak OUAS oluşabilir. Obes hastalarda farengeal yağ yastıklarında aşırı yağ birikimi ile farengeal dokularda artış izlenmektedir. Çenenin posterior yerleşimli oluşu, dil kökündeki hava yolu açıklığını azaltabilir (mikrognati, retrognati). Down sendromu, akromegali ve amiloidozisde, makroglasiye bağlı OUAS görülebilmektedir. Tümör ve kistler ise daha nadir nedenlerdir (6).
3. Artmış yumuşak damak ve uvula dokusu: Büyümüş ve tonusunu kaybetmiş yumuşak damak ile uvula direkt olarak farengeal hava yolunun inferiorunu ve posteriorunu kapatır (Şekil 2.3).
4. Nazal yapılar: Üst hava yolu rezistansının yaklaşık yarısı nazal yapılar tarafından oluşturulur. Bu yapılar nazal septum, nazal valv, konkalar ve nazal piramittir.



Şekil 2.5. OUAS'lu bir hastanın büyümüş uvulası

KLİNİK BULGULAR

1. Horlama

Uyku sırasında orofarenkste inspirasyonun parsiyel olarak engellenmesi ile oluşan kaba, gürültülü vibratuar bir sestir. OUAS'lı hastaların değişmez semptomudur.

Hastalarda meydana gelen horlamanın seviyesi desibel cinsinden İş Güvenliği ve Sağlık İdaresi (Occupational Safety and Health Administration) tarafından çalışma ortamlarında güvenli olarak kabul edilen gürültü seviyesinin üzerindedir (10)

2. Uykuda Apne

OUAS'lı hastalar uyku sırasında oluşan apnelerin farkında olmamaları nedeniyle bunlara tanık olarak hekime başvurmasını sağlayan genellikle eşleri veya yakınlarıdır.

Apne epizodları genellikle 10-60 saniye arasında olup, nadiren de 2 dakikaya kadar uzayabilir. Apnenin hasta veya hasta yakını tarafından tarif edilmesi OUAS'ı düşündüren en önemli veridir (10)

3. Gün Boyu Uyuklama Hali

Uykuda sık tekrarlayan apne epizodları sonucu gelişen uyku bölünmeleri nedeniyle bu hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissederler (4,10).

Bir çalışmada gündüz aşırı uyku hali olan hastalar arasında OUAS prevalansı erkeklerde %84, kadınlarda %60 bulunmuştur. Bu çalışma, OUAS'lılarda gündüz uyku halinin sık görülen, ancak spesifik olmayan bir semptom olduğunu göstermektedir (10).

Gündüz aşırı uyku halinin belirlenmesinde bugün en çok kullanılan yöntem Epworth uykululuk skalasıdır (Şekil 2.2.)

Epworth Uykululuk Skalası

Aşırı yorgun olduğunuz zamanlar dışında, aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir?

- | | |
|---|---------------------------|
| - Oturur durumda ve gazete, kitap okurken | |
| - IV seyrederken | 0- Kesinlikle yoktur |
| - Pasif olarak toplum içinde otururken | 1- Az olasılık vardır |
| (tiyatro veya konferans izlerken) | 2- Orta olasılık vardır |
| - Ara vermeden en az 1 saatlik | 3- Yüksek olasılık vardır |
| araba yolculuğu sırasında | |
| - Öğleden sonraları uzanınca | |
| - Birisi ile oturup konuşurken | |
| - Alkol alınmamış bir öğle yemeğinden sonra | |
| - Sessiz bir ortamda otururken | |
| - Trafik birkaç dakika durduğunda arabada beklerken | |

Şekil 2.6. Epworth Uykululuk Skalası

Bu tabloya göre 12 puan ve üzeri pozitif kabul edilir. Subjektif bir testtir.

OUAS'ın major semptomlarından biri olan gündüz aşırı uyku halini objektif olarak ortaya koyan test "Multipl Sleep Latency Test (MSLT)"dir.

OUAS'lı sürücülerin normal popülasyona oranla 2-7 kat daha fazla trafik kazalarına neden oldukları saptanmıştır.

Gündüz aşırı uyku hali hafif – ağır dereceli olabilir ve ağırlığı apne periyodlarının sıklığı, süresi ve noktürnal oksijen desatürasyonunun derecesi ile ilişkilidir. Gece

boyunca 30-60 apne periyodu hafif dereceli, 400'ü aşan apne epizodları ise ağır dereceli uyku haline neden olur

4. Sabah Baş Ağrıları

Sıklığı %20 olarak bildirilmektedir. Bu baş ağrısının diğer baş ağrılarından farkı sabah uyanıldığında belirgin olup, gün ilerledikçe hafiflemesidir.

Unutkanlık, hafıza kusurları, dikkat azlığı ve konsantrasyon bozukluğu gibi nöropsikolojik bozukluklar genellikle hastanın önemsemediği belirtilerdir. Uyku fragmantasyonuna bağlı olarak uykunun kalitatif ve kantitatif olarak bozulması, anksiyete, agresyon ve hatta depresyon gibi bozukluklara yol açabilir.

5. Anormal Motor Aktivite

Uykuda artan dönme ve sıçramalar ile kendini gösteren uykuda anormal motor aktivite görülebilir. Uykuda periyodik bacak hareketlerini içeren basit ekstremite hareketleri görülebildiği gibi, OUAS'lı hastaların %10'unda uyurgezerlik bildirilmiştir.

6. Nokturnal Özofageal Reflü

Uykuda solunum bozukluğuna bağlı olarak gelişebilir. İntratorasik basıncın artması ve bunun sonucunda mide içeriğinin özofagusa kaçması gerçekleşir. Hastaların genelde farkında olmadığı bu semptom gece içi uyanıklıklar, sabah uyanma sırasında retrosternal yanma, ağızda ekşimsi bir tat, seste çatallaşma veya boğazda yanma şeklinde kendini gösterir.

7. Noktüri ve Noktürnal Enürezis

OUAS'ta görülen noktürnal enürezis yetişkinlerden ziyade daha çok çocuklarda görülür. Noktüri muhtemelen apne epizodları sırasında, plevral basınçtaki büyük negatif dalgalanmalara bağlıdır. Bu sırada sağ atrial duvardaki gerilme sonucunda atrial natriüretik peptidin üretimi artmaktadır (10).

8. Libido Azalması ve Empotans

OUAS'lı hastalarda libido azalması gibi cinsel problemler siktir. Bir çalışmada libido azalması ve empotans görülme sıklığı %28 olarak saptanmıştır (10).

9. Kardiyopulmoner Semptomlar

Sık olmasa da bir kısım hasta gecenin yarısında boğulma hissi ile uyanıp pencereye koşabilir. Bu hastaların çoğı st solunum yolu anomalisi olan hastalardır.

Uyku sırasında atipik göğüs ağırsı tarif edebilirler. Bu ağırı genellikle kalp kökenli olmayıp, apne sırasında devam eden güçlü solunum çabasının göğüs kafesinde yarattığı distorsiyona bağlı olabilir.

OUAS'lı hastalar bradikardi veya taşikardi tarif edebilirler. Noktürnal aritmi %50 oranında belirtilmektedir (10).

10. Diğer Semptomlar

Sık rastlanan diğer semptomlar ağız kuruluğu ve gece terlemeleridir. Gece terlemeleri özellikle göğüs ve ensede belirgindir. Uyku sırasında anormal motor aktiviteye bağlı olarak gelişen terleme bir çalışmada %66 oranında tespit edilmiştir (10,11).

OUAS KOMPLİKASYONLARI

OUAS'ta görülen komplikasyonların temelini başlıca iki olay oluşturur:

1. Asfiksi ve kapalı hava yoluna karşı inspirasyon yapılmaya çalışılması. Bu durum intraplevral basınç dalgalanmalarına ve intratorasik negatif basınç artışına, sonuçta hipoksemi, hiperkapni ve asidoza neden olur. Bu değişiklikler sistemik hipertansiyondan ani ölümlere kadar bir dizi OUAS komplikasyonundan sorumlu tutulmaktadır.
2. Sık tekrarlayan apnelere bağlı olarak otonom sinir sisteminin aktivasyonu ve bunun sonucunda kardiyak aritmiler oluşmaktadır.

1. Kardiyovasküler sonuçları

- İskemik kalp hastalıkları
- Sistemik hipertansiyon
- Sol kalp yetmezliği
- Sağ kalp yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon
- Kardiyak aritmiler
- Ani ölümler

2. Pulmoner sonuçlar

- Bronşial hiperreaktivite
- Overlap sendromu (KOA + OUAS)

3. Nörolojik sonuçları

- Serebrovasküler hastalık
- Gündüz aşırı uyku hali
- Sabah baş ağrısı
- Noktürnal epilepsi

4. Psikiyatrik sonuçları
 - Bilişsel bozukluk
 - Anksiyete, depresyon
5. Endokrin sonuçları
 - Libido azalması, empotans
6. Nefrolojik sonuçları
 - Noktüri
 - Noktürnal enürezis
7. Gastroözofageal sonuçları
 - Gastroözofageal reflü
8. Hematolojik sonuçları
 - Sekonder polisitemi
9. Sosyoekonomik sonuçları
 - Trafik ve iş kazaları
 - Ekonomik kayıplar
 - İş kaybı
 - Evlilik sorunları
 - Yaşam kalitesinin azalması
10. Mortalite

OUAS olgularının %30-50'sinde sistemik hipertansiyon saptanır ve ağırlığı OUAS'ın ağırlığı ile ilişkilidir (13)

Obstrüktif apne sırasında kan basıncı %20 kadar yükselebilir ve apnenin sona ermesi ile birlikte en yüksek değerine ulaşır. Uyku sırasında kan basıncındaki bu siklik

paternin mekanizması muhtemelen multifaktöriyeldir. Ancak en çok kabul gören mekanizmalar sempatik aktivite artışı ve vasküler fonksiyon bozukluğudur (13).

OUAS'lı hastalarda sempatik aktivite artışı yalnız uykuda değil, uyanık oldukları dönemlerde de görülebilmektedir.

Son yıllardaki çalışmalarda OUAS ile periferik damarlarda yapısal değişikliklerle fonksiyon bozukluğu arasında ilişki kurulmuştur. Bunlardan birinde OUAS'lı hastalarda nitrik oksit bağımlı vasküler dilatasyon saptanmıştır. Diğer bir çalışmada ise nitrik oksit sentezi farmakolojik olarak inhibe edildiğinde, OUAS'lı hastalarda kontrol grubuna kıyasla vazokonstrüksiyonun arttığı gösterilmiştir (13).

OUAS ile ilişkisi araştırılan endotel kökenli diğer mediatörler ise adenzin ve eikazonaidlerdir. OUAS'lılarda plazma adenzin düzeylerinin arttığı saptanmıştır.

Obstrüktif apne sırasında kapalı hava yoluna karşı inspirasyon yapılması, intratorasik negatif basıncı artırır. Bu durumda sağ kalbe dönen venöz kan artar. Sağ ventriküler volüm artışı intraventriküler septumun sağdan sola doğru yer değiştirmesine neden olur. Azalmış stroke volüm, apne sırasındaki bradikardi ile birleşince kardiyak output %30-50 azalır. Ayrıca intratorasik negatif basınç artışı nedeniyle kardiyak after load artışı da miyokardın oksijen ihtiyacını artırır. Miyokard işinin artması ise sistemik hipertansiyon ile birlikte sonuçta ventriküler hipertrofiye yol açar. Hipokseminde oksijen ihtiyacı artmış miyokardın kontraktilitesini bozarak yetmezliğe gidişi hızlandırır.

OUAS'DA TANI

1. *POLİSOMNOGRAFİ (PSG)*

OUAS'da PSG altın standarttır (3,11,12). Standart bir PSG kayıt için inceleme uykunun hem REM, hem de nREM evrelerini içermelidir. hem supin, hem de lateral pozisyonlarda yapılmalı, en az 2-4 saat, ideali tüm bir gece uykusunu kapsamalı, kayıt öncesi sedatif ve kafein gibi uykuyu etkileyen ajanlar alınmamalıdır (12).

Standart bir PSG parametreleri;

- 1) Elektroensefalografi (EEG)
- 2) Elektrokülografi (EOG)
- 3) Submental elektromyografi (EMG)
- 4) Nazal-oral hava akımı
- 5) Torako-abdominal solunum hareketleri
- 6) Oksijen satürasyonu
- 7) Elektrokardiyografi (EKG)
- 8) Anterior tibialis kası EMG'si
- 9) Vücut pozisyonu
- 10) Özofagus basınç monitörizasyonu

Oksijen Satürasyonu: Pulse oksimetre ile arteriyel oksijen satürasyonu uyku sırasında ölçülür.

EKG: Kalp hızı ve ritmini kaydetmek için kullanılır. REM dönemindeki ve özellikle apneik epizodlar sırasında kalp ritminin değerlendirilmesine olanak sağlar.

EEG: Uyku ve uyanıklığın objektif olarak gösterilmesinin başlıca dayanağı beynin elektriksel aktivitesinin kayıt edildiği EEG'dir. Bu nedenle PSG'de en az bir kanal EEG bulunmalıdır

EOG: REM evresindeki hızlı göz hareketlerinin ve erken nREM evre 1 uykusundaki yavaş dairesel göz hareketlerinin saptanması için elektrotlar her iki göz dış kantasına yerleştirilir.

Submental EMG: REM dönemindeki tonus kaybı nedeniyle kas tonusunu değerlendirmek için çeneye yerleştirilen bir elektrot ile tespit edilir.

EEG, EOG ve submental EMG ile hastanın uyuyup uyumadığı, uyuyorsa hangi evrede olduğu tesbit edilir (4,12)

Oro-nazal hava akımı: Oro-nazal hava akımı için genellikle "termistör" veya "termocouple" kullanılır. "Termistör" ısıya duyarlı bir rezistördür. Ağız ve burnun önüne yerleştirilir. Ekspiryum havası ılıktır ve sensörü ısıtır. Bu da rezistansı arttırarak hava akımını sinyal şekline dönüştürür. İnspiyum havası ise soğuktur ve tam tersi bir etki oluşturur.

Torako-abdominal hareketler: Solunum çabası, toraks ve abdomene yerleştirilen kemerler aracılığı ile ölçülür. Kemerlerin solunum ile genişleme ve gevşemesi ile oluşan hareketin elektrik sinyallerine dönüştürülmesi esasına dayanır.

Anterior-tibialis EMG'si: M. tibialis anterior üzerine yerleştirilen EMG elektrotları ile uyku sırasındaki periyodik bacak hareketleri araştırılır.

Vücut pozisyonu: Horlama ve apne epizodları sıklıkla supin pozisyonunda görülür. Hastanın apne periyotlarının özellikle hangi vücut pozisyonunda ortaya çıktığını gösterir.

Hastaların büyük bir kısmında uyku pozisyonu apne ataklarını ve desatürasyon derecesini etkiler. PSG sırasında uyku pozisyonunun gözlenmesi hastaya önerilecek pozisyonel tedavi için önem kazanır (7).

OUAS'da karakteristik PSG bulguları (12);

- Yüzeysel uykuda (nREM evre 1, 2) artma, derin uykuda (nREM evre 3, 4) ve REM periyodunda azalma
- Sık tekrarlayan apneler, hipopneler ve arousal'lar (uyku sırasında daha hafif uyku evresine veya uyanıklık durumuna ani geçişler) saptanır
- Klinik önemi olan olgularda AHI > 20/saat'dir.
- Sık tekrarlayan oksijen desatürasyonu epizodları
- REM uykusu apnelerin sıklığını, süresini ve oksijen desatürasyonunun derecesini ve süresini arttırmaktadır
- Paradoksal göğüs ve karın hareketleri tipiktir
- Apne sırasında kalp hızı yavaşlar, postapneik dönemde ise hızlanır, aritmiler görülebilir.

2. ÜST SOLUNUM YOLLARININ GÖRÜNTÜLENMESİ

A) Sefalometri

Kemik ve yumuşak doku sınırlarının değerlendirildiği baş ve boynun standardize edildiği lateral radyografik görünümdür. Başın doğal pozisyonda stabilizasyonunu sağladıktan sonra, dişler santral oklüzyonda ve dil dişlere dokunur halde iken ekspirasyon sonunda çekilmesi gerekir (6,11).

Sefalometrik ölçümlerde önceden belirlenmiş anatomik referans noktaları kullanılmaktadır.

OUAS etyolojisinde önemli yeri olan birçok kraniofasial ve üst solunum yolu yumuşak doku anatomisine ait anormallikler sefalometri ile saptanabilir.

OUAS etiyojijisinde maksillomandibular prognatizm önemli bir yer tutmaktadır.
(6,11)

OUAS'lı olgularda hyoid kemik normalde daha aşağı lokalizasyondadır ve normalde 18-22 mm olan mesafe daha uzundur.

Kısaca sefalometri ile OUAS'lı hastaların en sık olarak, küçük ve posterior yerleşimli mandibulaya, daralmış posterior hava yoluna, büyük dil ve yumuşak damağa ve inferior yerleşimli hyoid kemiğe sahip oldukları gösterilmiştir (6)

B) Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Üst hava yolunun yumuşak ve kemik yapılarını yüksek kalitede görüntüler. Üst hava yolunun kesitsel alanı belirlenebilir. Yumuşak doku özellikle de adipoz doku rezolüsyonu açısından MRI'ya kıyasla daha kısıtlı bilgi sağlar (14).

BT çalışmalarının çoğunda OUAS'lı olgularda üst solunum yolunun özellikle retropalatal (velofarengeal) bölgede daraldığı tespit edilmiş, olguların yarısında da dilin normalden büyük ve posterior yerleşimli olduğu, bu nedenle de arka hava yolu boşluğunun daralmış olduğu gösterilmiştir.

BT ile görüntülemelerde retropalatal bölgelerinde darlık saptanan hastaların tedavisinde UPPP ile retroglissal seviye darlığı olanlara göre daha başarılı sonuçlar alındığı saptanmıştır (14).

C) Manyetik Rezonans İnceleme (MRI)

OUAS'lı hastalarda adipoz doku dahil üst hava yolu ve çevre yumuşak dokuları radyasyona maruz kalmadan, aksiyal, sagittal ve koronal planda mükemmel görüntüleyebilen, noninvaziv, uykuda veya uyanıkken uygulanabilen bir görüntüleme yöntemidir. Fakat pahalı olması, kilo sınırlaması (maksimum 135 kg), klostrrofobi,

manyetik klips ve “pacemaker” bulunan hastalarda uygulanamaması gibi dezavantajları vardır (11,14).

Bugün üst hava yolunun yumuşak doku morfolojisini değerlendirmedeki MRI protokolleri değişmektedir. Lateral sefalometrinin tersine bu anatomik bölge ve operasyon için MRI standartları bulunmamıştır. Ayrıca, bu parametrenin varyasyonları hakkında da az bilgi vardır (11,14).

Ikada ve arkadaşları spontan uyku ve uyanıklılık sırasında MRI ile üst hava yolunun kesitsel analizini yapmışlar ve OUAS olan hastalarda, spontan uyku sırasında yumuşak damak anterior – posterior çapının anlamlı olarak azaldığını bulmuşlardır.

MRI ölçümleri için 4 mm’lik kesitlerde, sagittal planda çekim önerilmektedir. Retrolingual boşluğun değerlendirilmesi, dilin genişliği ve uzunluğu, uvulanın kalınlığı ve uzunluğu, B noktası ile dil kökü arası mesafenin ölçümü önerilmektedir.

D) Floroskopi

Uyanıkken ve uykuda üst solunum yolunun dinamik incelemesini sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. İnceleme sırasında dil ve faringeal bölge kalın bir tabaka baryumla kaplanır ve anteroposterior görüntülerde alınmadıkça yalnızca iki boyutlu görüntü sağlar. Diğer görüntüleme yöntemlerine üstünlüğü; uykuda apne sırasında üst hava yolu ve yumuşak dokularda olan değişiklikleri dinamik olarak görüntüleyebilmesidir. Dezavantajı ise üst hava yolunun kesitsel boyutları ve kemik yapı ölçümlerinin yapılamamasıdır.

OUAS TEDAVİSİ

OUAS tedavisi hastanın ana başvuru nedeni göz önüne alınarak bu konuda eğitilmiş hekimlerce yapılmalıdır (54)

Horlamanın ön planda olduğu hastalarda ağır hastalık bulgusu yoksa tedavi olarak hastaya uygun cerrahi yöntemler veya ağız içi aparey seçilebilir (55).

Hastaların kilo vermeye özendirilmeleri, alkol, benzodiyazepin, sigara gibi uykuda üst hava yolunun açıklığını engelleyen ajanlardan kaçınmaları, yan yatmalarının önerilmesi koruyucu önlemlerdir ve hafif OUAS olgularında yeterli olabilir (56).

Gündüz uykululuk ve/veya kardiyovasküler hastalıkla birlikte olan hastalarda basınç tedavisi denenmesi uygundur. Basınç tedavisinin temeli nazal veya oronazal maske ile dışarıdan basınç verilerek üst hava yolu intraluminal basıncını arttırmak ve açıklığı sağlamaktır. Basınç sürekli aynı düzeyde (CPAP: continuous positive airway pressure: sürekli pozitif hava yolu basınç tedavisi) veya inspirium veya ekspiriumda farklı (BiPAP: bilevel positive airway pressure: çift düzeyli pozitif hava yolu basınç tedavisi) uygulanabilir. Basınç tedavisi ile uyku yapısının, uykudaki kan gazı değişikliklerinin düzeldiği, gündüz semptomlarının giderildiği, artmış sempatik sinir aktivitesinin normale geldiği gösterilmiştir (54).

Cerrahi tedavi OUAS'a neden olduğu düşünülen anatomik bir darlık durumunda veya CPAP'a yanıt vermeyen, CPAP'ı kullanamayan hastalarda önerilmektedir. Orofarinkse yönelik işlemlerin kanıta dayalı etkisi gösterilememiştir. Mandibula ve maksillaya yönelik faz 2 cerrahiler uzmanlaşmış merkezlerde, seçilmiş olgularda başarılı olabilir (54).

Ağız içi apareyler temelde dilin geriye kaçmasını engelleyerek veya alt çeneyi öne konumlandırarak etki etmektedir. Horlama kontrolü dışında hafif ve orta OUAS hastalarında yararlı olabilir (54).

Solunum merkezini uyaran veya REM dönemini baskılayan ilaçlar tedavide denenmiş olmasına rağmen, bugün için OUAS'a etkili farmakolojik bir tedavi yoktur (54).

KORONER ARTER HASTALIĞI (KAH)

Koroner arter hastalığı (KAH) genel bir terimdir ve koroner arterlerin her türlü patolojisini kapsar. KAH yapan nedenlerden en sık rastlanana aterosklerozdur. Amerika Birleşik Devletleri'nde KAH'na bağlı mortalite son 20 yılda eskiye göre bir azalma göstermiştir ama koroner ölümler halen birinci sıradaki ölüm nedenidir. Yılda yaklaşık 500 binden fazla kişi bu nedenle ölmektedir. Amerikalıların %3,1'inde aktif koroner hastalık bulunmaktadır (41-44).

Ülkemize gelince, Türk Kardiyoloji Derneği öncülüğünde 1990 yılından beri yürütülen "TEKHARF" olarak isimlendirilen çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre, Türkiye genelinde erişkinlerdeki KAH prevalansı %3,8 (erkeklerde %4,1, kadınlarda %3,5)'dir. Ülkemizde yaklaşık 1,200,000 kalp hastası vardır ve yılda yaklaşık 130,000 kişinin öldüğü tahmin edilmektedir (36).

OUAS ve KAH arasındaki bağlantıyı gösteren birçok çalışma bulunmaktadır ve bunlar OUAS'ın KAH açısından kesin bir risk oluşturduğunu göstermiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada OUAS hastaların 1/3'ünde kalp hastalığı bulunmakta ve bunların da yaklaşık olarak yarısı KAH'dır (36).

OUAS'lı hastalarda; apneler sırasında kapalı hava yoluna karşı inspirasyon yapılmaya çalışılması sonucu oluşan intratorasik negatif basınç, hipoksemi, hiperkapni

ve sık tekrarlayan “arousal”lar ile otonom sinir sisteminin uyarılması, kardiyovasküler komplikasyonların başlıca nedenleri olarak gösterilmektedir (45)

KAH için temel risk faktörleri hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve sigara içimidir. Bunlardan ilk ikisi OUAS komplikasyonları arasında yer almaktadır. Dolayısıyla hem OUAS’ın kendisi hem de geliştirmiş olduğu komplikasyonlar nedeniyle KAH gelişme riski oldukça artmaktadır (44,45).

KAH çeşitli klinik antiteleri içeren bir hastalık grubudur. Bu antiteler; stabil angina pektoris, unstabil angina pektoris ve akut miyokard enfarktüsünü içermektedir.

Stabil angina pektoris efor sonrası sternum üzerinde, sıklıkla sol prekordial bölgeye yayılan, bazende değişik yerlere yayılımı olabilen, 5-10 dk süreli ve sıklıkla dinlenme veya sublingual nitrat ile kaybolan, yaygın bir ağrıdır. Hastalar genellikle ağrının yerini tam olarak işaret edemezler

Unstabil angina pektoris (USAP) eforla veya istirahat halinde olabilen, süre olarak 10-30 dk arası süren, klinik olarak stabil angina pektoristekine benzer ağrı ile karakterizedir.

Miyokard enfarktüsünde ağrı süresi sıklıkla 30 dk üzerindedir. Ağrıya ek olarak hastalar solukluk, terleme, huzursuzluk, aritmi, senkop, bulantı-kusma, ölüm korkusu gibi semptomlarla da karşımıza çıkabilir. Hastalığın ilk ve son bulgusu ani kardiyak ölüm olabilir.

Çeşitli gastrointestinal sistem hastalıkları, nöromusküler hastalıklar, herpes zoster, meme hastalıkları, psikolojik durumlar ve diğer mitral valv prolapsusu, aort diseksiyonu, perikarditler ve aritmiler gibi kardiyovasküler nedenler KAH’larını taklit edebilirler

Rutin kan tetkikleri KAH tanısı koydurtmaz ama risk faktörlerinin belirlenmesi ve diğer nedenlerin saptanması için önemlidir. Kalp enzimleri özellikle USAP ve Q dalgasız miyokard enfarktüsünü ayırmada önemlidir.

Ağrı yokken EKG'nin angina pectoris için tanı değeri yoktur. Stabil angina EKG %60-70 normaldir veya bazen nonspesifik değişiklikler saptanabilir. Ağrı varken çekilen EKG'ler tanı için daha değer taşımaktadır.

Egzersiz EKG tekniği iskemiye araştırmak için sık kullanılan uygulaması kolay, ucuz bir testtir. Hastaya kademeli artan egzersiz yaptırılırken aralıklı olarak EKG çekilir ve kan basıncı ölçülür. Bisiklet ergometre veya treadmill egzersiz olarak iki teknik kullanılabilir. USAP'li ve akut miyokard enfarktüslü hastalarda erken dönemde yaptırılmamalıdır. Test aç karnına, bir deneyimli doktor nezaretinde ve resusitasyon için gerekli araçların bulunduğu bir ortamda yapılır.

Şu durumlarda tanı amacıyla egzersiz testi uygulanmamalıdır: WPW sendromu, ileri sol ventrikül hipertrofisi, sol dal bloğu, önemli elektrolit bozukluğu ve digitalis kullanımı.

Testte şu bulguların olması KAH'na işaret eder (46-48):

- a) ST segmentinde 1 mm veya daha fazla horizontal veya aşağı doğru çökme olması. Bu bulgu egzersizin ilk kademelerinde görülüyorsa veya toparlanma döneminde de devam ediyorsa iskemi olasılığı çok kuvvetlidir.
- b) Tipik angina oluşması
- c) Kan basıncında 100 mmHg'dan fazla düşme görülmesi.

Efor testinin sensitivitesi %75 civarında, KAH'nı ekarte ettirme spesifitesi ise %75 civarındadır.

KAH tanısı için kullanılan diğer yöntemler; technetium-99 perfüzyon sintigrafisi, dobutamin testi, PET, Holter EKG ve tanıda altın standart olarak halen geçerliliğini sürdüren koroner anjiografidir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışma Mayıs 2004 ile Ocak 2005 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'na horlama, gündüz aşırı uyku hali ve hastanın yatak partneri tarafından belirtilen uykuda nefes durması gibi semptom ve bulgular ile başvuran ve orta-ağır OUAS tanısı alan ardışık 70 hastayı içermektedir. Hastaların yaşları 30 ile 76 arasında değişmekte ve 6'sı kadın, 64'ü erkektir.

Başvuran hastalardan ve eşlerinden detaylı bir anamnez alınmış; horlamanın her gece olup olmadığı, şiddeti ve pozisyonla ilişkisi, uykudaki solunum düzensizlikleri ve boğulma hissinin varlığı, sabah yorgunluğu, gün içi uyuklama, sabah baş ağrısının varlığı ve kendisinde ve yakın akrabalarında kardiyovasküler hastalık varlığı, sigara içim öyküsü ve diyabetes mellitus, hiperlipidemi ve hipertansiyon öyküleri sorgulandı.

Anamnezden sonra hastalara arteriyel tansiyon, solunum ve nabız sayıları ölçümü, orofarenks, baş ve boyun muayenesi, akciğer, kalp, batin ve ekstremiteler muayeneleri gibi rutin fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların üst hava yollarının daha ayrıntılı incelenmesi için kulak burun boğaz konsültasyonu istenerek muayeneleri yapıldı. Burada hastalara rutin kulak, burun ve boğaz muayeneleri dışında, endoskopik inceleme ile nazofarinks, orofarinks ve larinks bölgeleri daha ayrıntılı olarak incelendi.

Tüm hastalardan rutin biyokimyasal tetkik, iki yönlü akciğer grafisi, Water's grafisi, solunum fonksiyon testleri ve EKG incelemeleri yapıldı. Hastanın ve eşinin doldurması için uyku ve uyku ile ilişkili solunum bozuklukları bilgilerini sorgulayan anket formları verildi. Bu formlarda hastanın gündüz uyku halinin ölçüldüğü ve 9 soru ile uyuma olasılığının sorgulandığı Epworth skorlaması da mevcuttu (Şekil 2 6). Bu skorlamaya göre puanı 12 ve üzerinde olanlarda OUAS olasılığı daha yüksek olarak kabul edildi. Hasta anket formu 28 soru, eş anket formu ise 8 sorudan oluşuyordu.

Anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve anketler sonucunda OUAS'dan şüphelenilen hastalara kliniğimizin Uyku Laboratuvarında Embla SX Proxy (16 kanallı) tipi polisomnografi cihazı ile tüm gece süren polisomnografik test yapıldı. Polisomnografik inceleme sonucunda AHİ 5'in üzerinde çıkan hastalara OUAS tanısı konuldu. Bu hastalar AHİ'lerine göre; 5-15 arasında ise hafif şiddette OUAS, 15-30 ise orta şiddette OUAS, >30 ise ağır şiddette OUAS olarak sınıflandırıldılar.

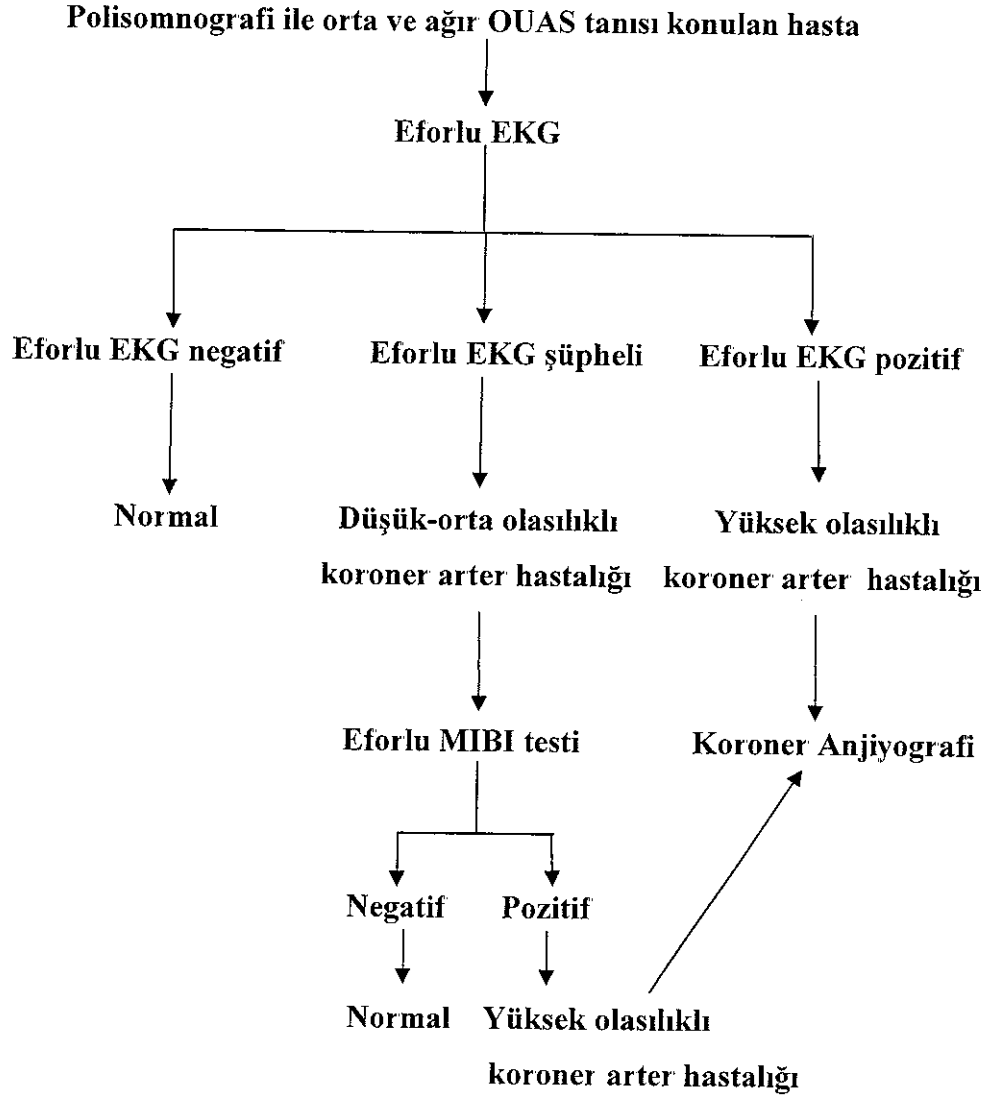
Orta ve ağır OUAS saptanan ve EKG'sinde geçirilmiş koroner arter hastalığına ait bulgu saptanmayan tüm hastalar ardışık olarak çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınmama kriterleri ise; stabil anjina pektoris, miyokard enfarktüsü öyküsü olan hastalar, EKG'de sol dal bloğunun olması, EKO'da segmenter duvar hareket kusuru ve pulmoner arter basıncının yüksek olması, efor testinin okunabilir olmaması, ciddi kalp kapak hastalığının bulunması (3° Mitral veya aort kapak hastalıkları) olarak belirlendi. Ayrıca, efor yetersizliği sonucu testi okunamayan hastalar çalışma dışı bırakıldılar.

Tüm hastalara kardiyoloji anabilim dalı polikliniğinde bulunan Quinton marka 412 model numaralı eforlu EKG cihazı eforlu EKG çekimi yapıldı. Yapılan test sonuçları bir kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi ve şekil 3.1 'de de gösterilen algoritmaya göre ileri incelemeleri yapıldı. Başlangıç EKG'si normalken efor sırasında ST depresyonu saptanan hastalarda test pozitif olarak yorumlandı. Test sonucu pozitif olan hastalar koroner arter hastalığı açısından yüksek riskli olarak kabul edilip kesin tanı için koroner anjiyografi ile değerlendirildiler. Eforlu EKG testi şüpheli çıkan olgular ise düşük - orta olasılıklı koroner arter hastalığı riski olarak değerlendirildi ve bu hastalara öncelikli olarak eforlu 2-metoksiisobutilisonitrit (MIBI) testi planlandı. Bu testin sonucu negatif gelen hastalar normal olarak değerlendirilirdi. Eforlu MIBI test sonucu pozitif çıkan hastalara da eforlu EKG testi pozitif çıkan hastalar gibi koroner

anjiyografi yapılması planlandı. Koroner anjiyografi sonucu koroner arter hastalığı saptanan hastalar ise tedavilerinin yapılması amacıyla kardiyoloji bölümüne refere edildi.

Şekil 3.1. Çalışma algoritması



Hastaların yaş, cinsiyet, diyabet, hipertansiyon, KOAH, hiperlipidemi gibi komorbid hastalık öyküsü, ailede koroner arter hastalığı öyküsü, vücut kitle indeksi

(body mass index = BMI), boyun çevreleri, epworth skorları ve polisomnografik inceleme sonucu elde edilen AHI' leri kaydedildi.

Hastalara çalışmadan çıkarılmalarını gerektirecek herhangi bir kalp kapak hastalığı, veya koroner arter hastalığının bir bulgusu olabilen segmenter duvar hareket kusurlarının olup olmadığının anlaşılması için ekokardiyografik inceleme uygulandı. Ayrıca bu yöntemle hastaların sağ ve sol kalp fonksiyonları ve pulmoner arter basınçları da değerlendirildi.

Hastaların verileri bilgisayar ortamında SPSS 11.0 Production Facility software programı kullanılarak istatistiksel olarak incelendi. Demografik verilerin değerlendirilmesi frekans testi ile yapıldı.

Çalışma için Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul komitesinden onay alındı ve her hastaya gönüllü bilgilendirme formu okutulup imzalatıldı.

BULGULAR

Çalışmamıza 6'sı kadın (%8,5), 64'ü erkek (%91,5) olmak üzere toplam 70 hasta alındı. İki kadın hasta aşırı obes olmaları nedeniyle yeterli düzeyde efor yapamadıkları için, bir erkek hasta da çalışmaya girmeyi kabul etmediği için çalışma dışı bırakıldılar.

Geri kalan 67 hastanın yaş ortalaması 48 ± 10 (30-76), Epworth skorları ortalaması 11 ± 5 (1-24), AHİ ortalaması 35 ± 20 (15-138), boyun çevresi ortalaması $41 \text{ cm} \pm 3 \text{ cm}$ (35cm-55cm) ve VKİ ortalaması 32 ± 5 (22-48) olarak hesaplandı.

Çizelge 4.1. Hastaların demografik verileri

	Minimum	Maksimum	Ortalama
Yaş (Yıl)	30	76	49
Epworth Skoru	1	24	12
AHİ	15	138,1	34,9
Boyun Çevresi (cm)	35	55	40,9
VKİ (kg/m^2)	22	48	31,7

Hastaların özgeçmişlerine bakıldığında 9 hastada (%12,3) diabetes mellitus, 38 hastada (%56,7) hipertansiyon, 7 hastada (%10,5) KOAH, 15 hastada da (%21,1) hiperkolesterolemi öyküsü mevcuttu. Hastaların 14'ünde (%19,3) ailede koroner arter hastalığı öyküsü olduğu saptandı

Çalışmaya alınan hastaların hiç birinde EKG'de geçirilmiş miyokard enfarktüsü, sol dal bloğu mevcut değildi ve tetkik öncesi yapılan ekokardiyografik incelemelerinde miyokard duvarı hareket kusuru ve pulmoner hipertansiyon bulguları yoktu.

Çalışmaya alınan hastaların 41 tanesinde (%61,2) orta şiddette, 26 tanesinde (%38,8) ağır şiddette OUAS mevcuttu.

Eforlu EKG testi yapılan hastaların sadece 1 tanesinde test sonucu pozitif olarak yorumlandı. Daha sonra uygulanan koroner anjiyografide sol ana koroner arter proksimalinde %100 darlık saptandı ve hastaya ciddi koroner arter hastalığı tanısı konuldu. 3 hastada ise şüpheli pozitiflik saptandı. Daha sonradan bu hastalara uygulanan eforlu MIBI tetkiki sonucunun normal saptanması üzerine bu hastalarda da koroner arter hastalığının olmadığı kabul edildi.

Sadece bir hastada eforlu EKG testinin pozitif çıkması nedeniyle istatistiksel analiz yapılamadı.

Eforlu EKG testi pozitif çıkan hasta da dahil olmak üzere 22 hastada (%31,6) efor testi sırasında nefes darlığı yakınması gelişti. Koroner arter hastalığının en önemli bulgusu olan göğüs ağrısı şikayeti hiçbir hastada gelişmedi.

Efor testi ve ardından uygulanan koroner anjiyografi sonucunda koroner arter hastalığı tanısı konulan hasta, 63 yaşında bir erkek hasta idi. Hastada eforla dispne yakınması mevcuttu. Hastanın özgeçmişinde risk faktörleri olarak bilinen hastalıklar olan hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara içimi ve obezite yoktu. Hastaya yapılan Ekokardiyografik görüntüleme ise normal olarak bildirildi. Hastaya yapılan koroner anjiyografi sonucunda lezyonun LAD proksimalinde %100 tıkanıklığa yol açtığı saptandı. Bu lezyon kardiyoloji tarafından çok ciddi bir hastalık olarak değerlendirildi ve hastaya medikal tedavi dışında koroner bypass cerrahisi yapılması kararlaştırıldı. Hastamızda VKİ = 24 kg/m^2 , boyun çevresi 36 cm ve Epworth skoru 8 olarak ölçüldü.

Bu bulgularla OUAS olasılığı düşük olmasına rağmen PSG sonucu AHİ = 22,8 (orta şiddette OUAS) saptandı. Başarılı bir koroner bypass cerrahisi sonrası genel durumunda bozukluk gelişen hastada pankreas kanseri saptandı ve hasta operasyondan 3 ay sonra öldü.

TARTIŞMA

Obstrüktif uyku apne sendromu, solunumsal uyku bozuklukları arasında incelenen, bir çok vücut sistemini ilgilendiren önemli bir sağlık sorunudur. Literatür taraması yaptığımızda OUAS ile KAH arasındaki ilişkiyi araştıran çok sayıda çalışma bulunurken, bu hastalarda KAH'nın erken dönemde tanısına yönelik bir çalışmanın olmaması bizi bu araştırmayı yapmaya yöneltti. Çalışmamızın amacı, orta ve ağır şiddetli OUAS'lu olgularda eforlu EKG bulgularına dayanarak KAH'nın erken dönemde tanımlanması idi

Hanly ve arkadaşları KAH öyküsü vermeyen 23 OUAS hastasına 3 kanallı Holter monitörizasyonu yapmışlardır (46). Bu çalışmada OUAS'da noktürnal ST segmenti çökmelerinin sık görüldüğü bulunmuştur. Noktürnal iskemi saptanan 7 hastanın 6'sında eforlu EKG testi negatif çıkmıştır. Daha sonra koroner anjiyografi ile hastalar değerlendirildiğinde bu 7 hastanın tamamında KAH'nın olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada, ST segment çökmesinin OUAS hastalarında tekrarlayan obstrüktif apneler ile ilişkili gerçek bir miyokardiyal iskemi veya nonspesifik değişiklikleri yansıtmış olabileceği öne sürülmüştür. Bizim çalışmamızda da hastaların çoğunda efor testi negatif çıktı, fakat bu hastalara koroner anjiyografi yapılmadığı için gerçekte KAH olup olmadığı söylenemez.

Yapılan bir vaka-kontrol çalışmasında, hastaneye miyokard enfarktüsü ile başvuran hastalar genel popülasyondan seçilen kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve AHI'si en yüksek olanlarla en düşük olanlar arasında miyokard enfarktüsü riskinin 23,3 kat arttığı saptanmıştır (42).

Yapılan birkaç çalışmada ise PSG ile OUAS tanısı konulan hastalarda enfarktüs riskinde kontrol grubuna göre anlamlı bir artış saptanmamıştır (47,48). Bu çalışmalar gibi OUAS'ı olan hastalarda KAH araştırılan çalışmalarda sonuçlar genelde kontrol

grupları ile benzer çıkarken, en anlamlı sonuçlar KAH bulunan kişilerde OUAS aranan çalışmalarda saptanmıştır.

Efor testi araştırmalarında KAH açısından testin pozitif olma olasılığı, hastalığın ağırlığı ile paralellik göstermektedir (45-48). Diğer bir deyişle, KAH yaygınlığı ne kadar az ise testin negatif çıkma olasılığı da o kadar fazladır. KAH olanlarda efor testinin sensitivitesi %68 iken, hafif düzeyde tek damar hastalığı olanlarda sensitivite %25'e kadar düşmektedir. Asemptomatik kişilerde ise testin pozitif çıkma olasılığı %5-10 arasında değişmektedir. Bizim alışmamızda hastaların asemptomatik olması ve ciddi olamayan KAH olanlarda testin pozitif çıkma olasılığının düşük olması nedeniyle çoğu hastada negatif sonuç almış olabiliriz. Bu hastalara altın standart olan koroner anjiyografi yapılmadığı için hastaların gerçekte ne kadarında KAH olduğunu ve bizim sonuçlarımıza göre efor testinin OUAS grubundaki sensitivite ve spesifite sonuçlarını, ayrıca prediktif değerlerini bilememekteyiz.

OUAS hem tek başına KAH için bir risk faktörüdür ve hem de hipertansiyon, diyabet, ateroskleroz gibi diğer risk faktörleri ile de yakın birliktelik gösterdiği için KAH gelişimine katkıda bulunmaktadır. Bu faktörler birleştiği zaman KAH riski daha da artma eğilimi gösterir (3,10,11,46,47). Bizim alışmamızdaki hastalardan sadece bir kişide eforlu EKG testinin pozitif çıktığı ancak KAH için risk faktörlerinin daha yüksek oranda saptanması yine KAH tanısı koyamadığımız hastalar olabileceğini dşndrebilir.

OUAS tedavisi ile KAH ve diğer kardiyovasküler olayların gelişiminde belirgin azalma sağlanmaktadır. 54 OUAS hastasının takibinde tedavi alanlar ile almayanlar değerlendirilmiş ve tedavi grubunda kardiyovasküler olaylar %12 oranında saptanırken, diğer grupta bu oranın %58 olduğu gözlenmiştir. Yine lmler tedavi almayan grupta daha sık olmuştur (48).

Orta ve ağır şiddette OUAS saptadığımız hastaların büyük bir çoğunluğu (56 hasta, %83) obes hastalardı. Bu hastaların iki tanesi yeterli efor yapamadıkları için çalışma dışı bırakıldılar. Çalışmaya katılan hastaların VKİ ortalaması 31,9 kg/m² idi. Diğer çalışmalarda da belirtildiği üzere obezite oranı ile KAH riski arasında paralel bir ilişki bulunmaktadır. En büyük risk grubunu bu tür hastalar oluşturduğu için, eforlu EKG testi ve bu hastalarda KAH'ı erken dönemde değerlendirmek için uygun bir test olmayabilir. Bu tür hastalarda efor yapılmadan uygulanan başka tanı yöntemlerinin kullanılması daha akılcı olabilir.

Daha önceden yapılan çalışmalara bakıldığında hasta sayılarının 20 – 100 arasında değiştiği ve bu rakamların yeterli değerlendirme yapmak için az olduğu belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda da toplam 67 hasta değerlendirmeye alınmıştır ve diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında iyi bir rakam olarak gözükmektedir, ancak yine de bu tür çalışmalar için çok daha yüksek rakamlarda hasta popülasyonlarına ihtiyaç duyulmaktadır. Hasta sayısının yetersiz olması da çalışmamızı sınırlandıran diğer bir faktördür.

Bu çalışmada eforlu EKG testinin seçilmesinin nedeni hem uygulama kolaylığı ve testin hemen hemen her yerde yapılabilir olması, hem de KAH açısından diğer tanı yöntemlerine göre daha ucuz olmasıydı. Fakat KAH gelişen kişilerde morbidite ve mortalitenin yüksek olması ve daha sonra uygulanan tedavi şekillerinin maliyetinin (intrakoronar stent uygulanması, koroner bypass cerrahisi gibi) çok yüksek olması nedeniyle bu hastalığın üzerinde durulması gerekmekte ve gerekirse ne kadar maliyetli olursa olsun diğer tanı yöntemlerinden kaçınılmaması gerekmektedir (48).

SONUÇLAR

1. Orta ve ağır OUAS'lu hastalarda KAH'nın erken dönemde tanısına yönelik olarak yapılan eforlu EKG ölçümü hastaların çok az bir bölümünde pozitif sonuç vermektedir.
2. Eforlu EKG ölçümünün OUAS'da uygun bir yöntem olup olmadığının belirlenebilmesi için daha fazla sayıda hasta içeren çalışmalara ve bu çalışmalarda altın standart yöntem olan koroner anjiyografi ile karşılaştırılma yapılmasına gereksinim vardır.
3. OUAS'lı hastaların önemli bir bölümü obes oldukları için ve bu hastaların bir bölümü eforlu EKG'ye uyum sağlayamadıkları için KAH erken tanısı için bu hastalarda alternatif tanı yöntemlerine başvurmak uygun olabilir.

ÖZET

Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonu atakları ve genellikle kan oksijen desatürasyonu ile karakterize bir sendromdur. OUAS yetişkin popülasyonda %1-5 arasında görülmekle birlikte, sıklıkla obez orta yaşlı erkekleri etkilemektedir. Kadın / Erkek oranı ise yaklaşık olarak 1:3'dür. OUAS artmış kardiyovasküler morbidite, sol ventrikül disfonksiyonu, kardiyak aritmi, miyokard enfarktüsü, pulmoner ve sistemik hipertansiyon ve inme ile birliktelik gösterir.

Bu çalışma Mayıs 2004 ile Ocak 2005 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'na horlama, gündüz aşırı uyku hali ve hastanın yatak partneri tarafından belirtilen uykuda nefes durması gibi semptom ve bulgular ile başvuran ve orta-ağır OUAS tanısı alan ardışık 70 hastayı içermektedir.

Anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve anketler sonucunda OUAS'dan şüphelenilen hastalara kliniğimizin Uyku Laboratuvarında tüm gece süren polisomnografik test yapıldı. Orta ve ağır OUAS saptanan ve EKG'sinde geçirilmiş koroner arter hastalığına ait bulgu saptanmayan tüm hastalar ardışık olarak çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınmama kriterleri ise; stabil anjina pectoris, miyokard enfarktüsü öyküsü olan hastalar, EKG'de sol dal bloğunun olması, EKO'da segmenter duvar hareket kusuru ve pulmoner arter basıncının yüksek olması, efor testinin okunabilir olmaması, ciddi kalp kapak hastalığının bulunması (3° Mitral veya aort kapak hastalıkları) olarak belirlendi. Ayrıca, efor yetersizliği sonucu testi okunamayan hastalar çalışma dışı bırakıldılar.

Hastaların yaş, cinsiyet, diyabet, hipertansiyon, KOAH, hiperlipidemi gibi komorbid hastalık öyküsü, ailede koroner arter hastalığı öyküsü, vücut kitle indeksi

(body mass index = BMI), boyun çevreleri, epworth skorları ve polisomnografik inceleme sonucu elde edilen AHİ' leri kaydedildi

Çalışmamıza 6'sı kadın (%8,5), 64'ü erkek (%91,5) olmak üzere toplam 70 hasta alındı. 3 hasta çalışma dışı bırakıldı. Geri kalan 67 hastanın yaş ortalaması 48, Epworth skorları ortalaması 11, AHİ ortalaması 35, VKİ ortalaması 32 olarak hesaplandı. 9 hastada (%12,3) diabetes mellitus, 38 hastada (%56,7) hipertansiyon, 7 hastada (%10,5) KOAH, 15 hastada da (%21,1) hiperkolesterolemi öyküsü mevcuttu. Hastaların 14'ünde (%19,3) ailede koroner arter hastalığı öyküsü olduğu saptandı. Çalışmaya alınan hastaların 41 tanesinde (%61,2) orta şiddette, 26 tanesinde (%38,8) ağır şiddette OUAS mevcuttu. Eforlu EKG testi yapılan hastaların sadece 1 tanesinde test sonucu pozitif olarak yorumlandı. Daha sonra uygulanan koroner anjiyografide sol ana koroner arter proksimalinde %100 darlık saptandı ve hastaya ciddi koroner arter hastalığı tanısı konuldu. 3 hastada ise şüpheli pozitiflik saptandı. Daha sonradan bu hastalara uygulanan eforlu MIBI tetkiki sonucunun normal saptanması üzerine bu hastalarda da koroner arter hastalığının olmadığı kabul edildi. Eforlu EKG testi pozitif çıkan hasta da dahil olmak üzere 22 hastada (%31,6) efor testi sırasında nefes darlığı yakınması gelişti. Koroner arter hastalığının en önemli bulgusu olan göğüs ağrısı şikayeti hiçbir hastada gelişmedi.

Sonuç olarak, orta ve ağır OUAS'lu hastalarda KAH'nın erken dönemde tanısına yönelik olarak yapılan eforlu EKG ölçümü hastaların çok az bir bölümünde pozitif sonuç vermektedir. Eforlu EKG ölçümünün OUAS'da uygun bir yöntem olup olmadığının belirlenebilmesi için daha fazla sayıda hasta içeren çalışmalara ve bu çalışmalarda altın standart yöntem olan korone ranjiyografi ile karşılaştırılma yapılmasına gereksinim vardır. OUAS'lı hastaların önemli bir bölümü obes oldukları

için bu hastaların bir bölümü eforlu EKG'ye uyum sağlayamadıkları için KAH erken tanısı için bu hastalarda alternatif tanı yöntemleri uygun olabilir.

KAYNAKLAR

1. Koopmann CF, Moran WB. Sleep apnea - an historical perspective. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23:571-575.
2. Young T PM, Dampsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-35.
3. Köktürk O. Uykuda Solunum Bozuklukları. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998;46(2):193-201
4. Çelik O. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*, Turgut Yayıncılık 2002, İstanbul.
5. Jennum p, Hein HO, Suadicani P. Cardiovascular risk factors in snorers: a cross-sectional study of 3,233 men aged 54 to 74 years: The Copenhagen Male Study. *Chest* 1992;102:1371-75.
6. Bacon W, Turlat J, Krioger J, Stierk J. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnoae syndrome. *The Angle Ortodontist* 1989;60:115-122.
7. Köktürk O. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999;47(3):372-380.
8. Köktürk O. OSAS Epidemiyolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998; 46(2):193-201.
9. Köktürk O, Köktürk N. OSAS Fiziopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998;46(3):288-300.
10. Köktürk O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Klinik Özellikler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999;47(1):117-126.
11. Ömür M, Elez F. Obstrüktif uyku Apnesi Sendromu ve Horlama. Turgut Yayıncılık 2003. İstanbul.

12. Köktürk O. Uyku İzlenmesi PSG. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999;42(2):240-254.
13. Köktürk O. OSAS Sonuçları. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2000;48(3):273-289.
14. Köktürk O. OSAS ve Görüntüleme Yöntemleri. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999;42(2):240-54.
15. Alex CG, Aronson RM, Onal E, Lopata M. Effects of CPAP in upper airway and respiratory muscle activity. *J Appl Physiol* 1987;62:2026-30.
16. American Sleep Disorders Association Standarts of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20(6):406-22
17. Badr MS: Pathophysiology of upper airway obstruction during Sleep. *Clin Chest Med* 1998;46(2):193-201.
18. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have I, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnoae in men:I Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-48.
19. Bloom J, Kaltenborn W, Quan S. Risk factors in a general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1998;93:678-83.
20. De Backer WA: Central Sleep apnoae. In : Mc Nicholas WT: Respiratory Disorders during Sleep. *Eur Resp Monograph* 10, December 1998;266-285.
21. Deegan PC, Mc Nicholas WT: Pathophysiology of obstructive Sleep apnoae. *Eur Respir J* 1995;8: 1161-78.
22. Duran J, Esnola S, Rubio R, Egea C, Iztueta A. Prevalence of Sleep apnoae in male population of Vittoria-Gasteiz, /Spain. *Eur Respir J* 1996;9:suppl.23,156s.

23. Fletcher E, DeBehnke R, Lavoie M. Undiagnosed Sleep apnoea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985;103:190-194.
24. Parish MJ, Somers KV. Obstructive Sleep Apnoea And Cardiovascular Diseases. Review. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(8):1036-1046.
25. Lavie Lena. Sleep apnoea syndrome, endothelial dysfunction, and cardiovascular morbidity. Review. *Sleep* 2004;27(69): 1113-20.
26. Shahar E, Whitney CW, Redline S. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
27. Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med* 1998;19:1-19.
28. Flemons WW, Isai W. Quality of life consequences of sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol*. 1997;99:S750-S756.
29. Engleman HM, Kingshott RN, Martin SE, Douglas N. Cognitive function in the sleep apnea/hypopnea syndrome (SAHS). *Sleep* 2000;23(suppl4):S102-S108.
30. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research: the report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22:667- 689.
31. 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;328:1230-1235.
32. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(3, pt 1):608-613.

33. He J, Kryger MH, Zorick FJ. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients *Chest*. 1988;94:9-14.
34. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients *Chest*. 1988;94:1200-1204
35. Lavie P, Herer P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep*. 1995;18:149-157.
36. Onat A. *Erişkinlerimizde Kalp Hastalıkları Prevalansı, Yeni Koroner Olaylar ve Kalpten Ölüm Sıklığı Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre, Türk Erişkinlerinde Kalp Sıklığı (TEKHARF Taramaları) 2003, İstanbul.*
37. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ. Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet*. 1984;2:1005-1008.
38. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed Sleep apnea in patients with essential hypertension *Ann Intern Med*. 1985;103:190-195.
39. Lavie P, Ben-Yosef R, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J*. 1984;108:373-376.
40. Silverberg DS, Oksenberg A. Essential hypertension and abnormal upper airway resistance during sleep. *Sleep*. 1997;20:794-806.
41. Shahar E, Whitney CW, Redline S. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:19-25.
42. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of Sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet*. 1990;336:261-264.
43. Andreas S, Schulz R, Werner GS, Kreuzer H. Prevalence of obstructive sleep apnoea in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis*. 1996;7:541-545

44. Schafer H, Koehler U, Ploch T, Peter JH. Sleep-related myocardial ischemia and sleep structure in patients with obstructive sleep apnea and coronary heart disease. *Chest*. 1997;111:387-393.
45. Koehler U, Dubler H, Glaremin I, et al. Nocturnal myocardial ischemia and cardiac arrhythmia in patients with sleep apnea with and without coronary heart disease. *Klin Wochenschr*. 1991;69:474-482.
46. Hanly P, Sasson Z, Zuberi N, Lunn K. ST-segment depression during sleep in obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol* 1993;71:1341-1345.
47. Peled N, Abinader EG, Pillar G, Sharif D, Lavie P. Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease: effects of continuous positive air pressure treatment. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1744-1749.
48. Mooe T, Franklin KA, Holmstrom K, Rabben I, Wiklund U. Sleep disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(10, pt 1):1910-1913.
49. Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley ID. Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet*. 1991;338:1480-1484.
50. Naughton MT. Impact of treatment of sleep apnoea on left ventricular function in congestive heart failure. *Thorax*. 1998;53(suppl 3):S37-S40.
51. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*. 1983;52:490-494.

52. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Parasympathetic hyperresponsiveness and bradyarrhythmias during apnoea in hypertension. *Clin Auton Res.* 1992;2:171-176.
53. Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WI. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnoea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest.* 2000;118:591-595.
54. Demir AU. Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu Tedavisi. *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2004;6(4):631-37.
55. Millman ,RP, Rosenberg CL, Kramer NR. Oral appliances in the treatment of snoring and sleep apnoea syndrome. *Clinics in Chest Medicine*, 1998;19:69-75
56. Montserrat JM, Ballester E, Hernandez L. Overview of management options for snoring and sleep apnoea. *European Respiratory Monograph* 1998;10:144-178.
57. Cilli A, Tatlicioglu I, Kokturk O. Nocturnal oxygen desaturation in coronary artery disease. *Jpn Heart J.* 1999 Jan;40(1):23-9.

ANKARA ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ