



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**TIKAYICI UYKU APNESİ SENDROMUNDA BURUN CERRAHİSİNİN  
ETKİNLİĞİ**

**Dr. Mansur SUFİOĞLU**

**UZMANLIK TEZİ**

**BURSA-2010**



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**TIKAYICI UYKU APNESİ SENDROMUNDA BURUN CERRAHİSİNİN  
ETKİNLİĞİ**

**Dr. Mansur SUFFİOĞLU**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Prof. Dr. Selçuk ONART**

**BURSA-2010**

## GİRİŞ

Üst solunum yolu; burun, farenks, larenks ve ekstratorasik trakeadan oluşmaktadır. Anatomik olarak solunum yolunun uykuda solunum bozuklukları ile ilgili en önemli kısmını nazofarenksten başlayıp, glottik aralıkta sonlanan farengeal hava yolu oluşturmasına rağmen, burnun önemi de gözardı edilemez. Üst solunum yolu rezistansının yaklaşık üçte ikisi nazal yapılar tarafından oluşturulur (1). Bu yapılar nazal piramit, nazal septum, nazal valv ve erektil özelliği olan konkalardır. Nazal obstrüksiyon, intratorasik basınç değişikliğine bağlı, farengeal intralüminal negatif basıncın artmasına neden olur. Bu fizyopatolojik etkileşim orafarengeal dokuların komplians bozukluğunu artırarak gevşek ve prolabe yapıların vibrasyonuna neden olur. Nazal patolojisi olan olgularda horlama ve tıkaçıcı uyku apnesinin gelişme riski daha fazladır (2). Burun boşluğu ve farengeal yapılar arasındaki etkileşim sağlıklı kişilerde soğuk algınlığı veya alerjik bir atakta horlamanın ortaya çıkmasını açıklamaktadır (3).

Toplumda oldukça sık görülen uykuda solunum bozuklukları (USB) birçok alt grubu kapsamakla beraber en hafif olanı "saf horlama"dır. Tıbbi açıdan en ciddi ve morbiditesi en yüksek olan grup ise "Tıkaçıcı Uyku Apnesi Sendromu " (TUAS) dur.

TUAS'nun toplumdaki sıklığı %1–5 arasında değişmektedir (4, 5). Young ve ark.'nın (6) çalışmasında, TUAS sıklığı 30–60 yaş arası kadınlarda %9, erkeklerde ise %24 olarak saptanmıştır. Saf horlamanın toplumdaki sıklığı ise otuz yaş altı erkeklerde %10 iken, 60 yaş üzeri erkeklerde %60'a çıkmaktadır. Erkeklerin %24'ü, kadınların %14'ünde horlama alışkanlığı tespit edilmiştir (7). Aşırı yorgunluk, fazla alkol veya uyku ilacı alımını takiben olan ve arasına görülen horlama veya sadece sırtüstü yattığında ortaya çıkan pozisyonel horlama patolojik kabul edilmemesine rağmen, yukarıda sayılan etmenlere bağlı olmaksızın devamlı horlayanların %34–60'ında yaşamın bir döneminde TUAS görülebileceği bildirilmiştir (8).

TUAS, uyku sırasında üst solunum yolunun bir ya da birçok bölgesinde kollapsa bağlı olarak tekrarlayan üst solunum yolu tıkanıklığı ve bunun sonucunda oluşan uzun süreli hipoksi, uyku bölünmeleri, gündüz ve gece semptomları ile karakterizedir.

TUAS'nun kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ciddi bir ilişkisi vardır. TUAS: hipertansiyon, aritmi, miyokard enfarktüsü (ME), serebrovasküler olay, pulmoner hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliğinin de içinde bulunduğu pek çok bozuklukla ilişkilendirilmiştir (9-11). TUAS hastalarının %50–70'inde sistemik hipertansiyon saptanmıştır (12). Altmış iki koroner arter hastasından oluşan başka bir çalışmada vakaların %30,7'sinde TUAS tespit edilmiştir. Beş yıllık takipte kardiyovasküler olay nedeni ile ölüm oranı, tedavi edilmiş TUAS hastalarında belirgin yüksek bulunmuş ve çok değişkenli analiz saatteki apne sayısının mortalite için tek bağımsız risk faktörü olduğunu gösterilmiştir (13). Kalp yetmezliği olan 81 hastanın incelendiği başka bir çalışmada %11 oranında TUAS bulunmuştur (14).

Bu çalışmanın amacı, TUAS'lu hastalardaki, var olan burun patolojilerine yönelik cerrahilerin TUAS' a ve sürekli pozitif havayolu basıncı (Continuous Positive Airway Pressure – "CPAP") titrasyonu üzerindeki etkilerini objektif yöntemler ve sübjektif analizlerle araştırmaktır.

## **Tıkayıcı Uyku Apnesi Sendromu**

### **Patofizyoloji**

Üst hava yolunun açıklığını sağlayan kuvvetler iskelet sistemi ve üst hava yolunu çevreleyen kasların tonusu iken, kapatan kuvvetler ise inspirasyon havasının negatif basıncıdır (15). Bunlar arasındaki denge havayolu açıklığını belirler. TUAS'da önemli iki fizik kuralı vardır: "*Bernoulli*" ilkesi; sütun içinden geçen hava, çeperine negatif basınç etkisi yapar ve bu negatif basınç hava akımı arttıkça artar. "*Venturi*" etkisi de daralmış pasaja giren hava akımının hızı artar. Dolayısıyla TUAS'nda tıkalı veya dar olan üst havayolu seviyesinde hava akımı daha hızlı ve buna bağlı negatif basınç etkisi daha fazladır (15).

TUAS, üst solunum yolu açıklığının uyanık hale göre azalmasından kaynaklanmaktadır. TUAS oluşumuna neden olan ana bölgeler yumuşak damak, tonsil ve dil köküdür. Bunlar retropalatal ve retrolingual kollapsa yol açmaktadır. Bu seviyelerdeki tıkanıklıklar artmış havayolu direnci ve artmış intratorasik negatif basınç oluşturarak uyku ile ilişkili üst solunum yolu tıkanıklıklarına neden olmaktadır.

Uykuda REM (*Rapid Eye Movements*) döneminde hipotoniye bağlı hipoventilasyon ve solunum yolu direncinde artış meydana gelmektedir (16). Apneli hastalarda inspirasyon esnasında lümende kollaps yanında ekspirasyon sonunda lümende darlık meydana gelmektedir (17).

TUAS'da apne nedeniyle PCO<sub>2</sub>'de artma, PO<sub>2</sub>'de ve pH'da azalma olur. Bunun etkisiyle de solunum stimulusu oluşarak farengeal dilatatör kasların aktivitesi artar. Ek olarak, uykudan ve uyanıklıktan sorumlu bazı nörotransmitterler de farengeal kas tonusunu etkileyebilmektedir (18). Apneli hastalarda inspirasyonda ve ekspirasyonun sonunda ortaya çıkan kollaps, farengeal dilatatör kaslar tarafından önlenemez ve farengeal lümende tam bir tıkanıklık oluşur. Tıkanıklık ile solunum sisteminde yük artar ve bu da santral sinir sistemindeki kemoreseptörleri uyararak kişinin apneden kurtulması için refleks olarak uyanmasına veya hafif uyku evresine geçmesine (*arousal*) neden olur. Bunun sonucunda kasların tonusu artarak negatif basınç aşılar ve kollabe olan bölge açılır (15).

Burun ise hava yolunun en önemli direnç alanını oluşturarak TUAS'nu ağırlaştırmaktadır. Burun tıkanıklığının TUAS üzerindeki etkisinin patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, bu ilişki pek çok çalışmaya konu olmuştur. Löth ve Petruson (19), burun direncinin yüksek olduğu bir hastada sessiz bir uyku beklenemeyeceğini iddia etmişlerdir. Burun pasajındaki tıkanıklıkların horlama dışında TUAS ve alveolar hipoventilasyona da neden olabileceği bildirilmiştir (20). Bunun dışında, burun tıkanıklığının uyku bölünmesiyle birlikte uyku yapısında bozulmaya ve gün içerisinde yorgunluğa yol açabileceği belirtilmiştir

Araştırma amacıyla burun tıkanıklığı oluşturulan sağlıklı gönüllülerde uyku kalitesinin bozulduğu, arousallarda artış olduğu ve uyku evrelerinin

beklenen sürelerinde değişiklikler olduğu, uykuda solunum bozukluğu hastalarının ise apne ve hipopnelerinde artış olduğu gözlenmiştir (21). Nazal reseptörlerin burun boşluğu ve nazofarenkse lokal anesteziik sprej uygulaması yoluyla bloke edilmesi sonrası uykuda solunum bozukluğu bulgularının artması, hava akımına duyarlı nazal reseptörlerin üst solunum yolu açıklığı üzerinde, nazal hava akımının solunum fonksiyonlarının santral kontrolü üzerinde etkisinin olduğunu göstermektedir (22, 23).

TUAS, uyku bozukluklarının 8 alt başlığından biri olan uykuda solunum bozukluklarının (ÜSB) içerisinde yer almaktadır (Tablo-1) (24). ÜSB içerisinde TUAS dışında santral uyku apne sendromu, uykuya ilişkili hipoventilasyon hipoksemik sendromlar ve diğer uykuya ilişkili solunum bozuklukları yer almaktadır. ÜSB şikayetleri ile başvuran hastada ayırıcı tanıda yukarıda sayılan hastalıklar bulunmalıdır. Tanıda özgeçmiş ve fizik muayene önem taşımakla birlikte kesin tanı PSG ile konulmaktadır.

**Tablo-1:** Uyku Bozuklukları Sınıflandırılması (2005) (24).

1	İnsomnialar
2	Uykuda solunum bozuklukları
3	Solunum bozukluğuna bağlı olmayan hipersomniler
4	Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları
5	Parasomniler
6	Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları
7	İzole semptomlar, normal varyantlar
8	Diğer uyku bozuklukları'dır.

## **TUAS Tanısı**

### **Öykü**

TUAS'lu hastaları hekime getiren şikayetleri kendisi tarafından olduğu kadar yakınları tarafından da belirlenir. En sık şikayet horlamadır. Bazen hastanın eşi çok net şekilde gürültülü horlamayı takiben solunumun ve horlamanın kesildiğini ve bir süre sonra hastanın uyandığını anlatır. Gündüz uyuklamalar, sabah yorgun uyanma, huzursuz uyku, konsantrasyon bozukluğu gibi semptomlar bulunabilir.

Anamnez alırken hastanın, alışkanlıkları, yüz ve boyun travmaları sorulmalı, mümkünse solunumun durduğu periyotların sıklığı ve süresi öğrenilmelidir. Ayrıca hastanın morbiditesinde artışa neden olabilecek kardiyorespiratuar olaylar, üst solunum yolu ile ilgili geçirdiği operasyonlar, kullandığı ilaçlar, kilo alımı sorgulanır. Subjektif değerlendirmenin standartizasyonu için çeşitli araçlar geliştirilmiştir. Horlamanın subjektif değerlendirmesinde GAS kullanılabilir. Uykululuğun değerlendirilmesinde ise en yaygın olarak EUS kullanılmaktadır.

### **Fizik Muayene**

Üst solunum yolunun tam bir muayenesi, boyun ve bel çevresi ölçümü, vücut kitle indeksinin (VKİ) hesaplanması yapılmalıdır.

Üst solunum yolunun muayenesi burun boşluklarının incelenmesiyle başlar. Burun tıkanıklığı yapabilecek nazal valv bölgesi, konkalar, septum ve sinüslerdeki patolojiler değerlendirilir. Çünkü burun tıkanıklığında hem kas tonusunu sağlayan nazal refleks bozulur, hem de ağız solunumuna bağlı olarak hiyoid inferiora kayar ve kollaps artar, bunlar ise TUAS'na veya var olan TUAS'nun kötüleşmesine neden olur (25). Orofarengeal muayenede uvula, palatal ark, tonsiller, farenks lateral ve posterior duvarları, dilkökü ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Muayenede dilkökü ve damağın pozisyonu açısından birbirleriyle ilişkisini belirleyen "*Mallampati*" sınıflaması kullanılmaktadır. Fleksibl fiberoptik endoskop ile nazofarenks, hipofarenks, larenks endoskopik olarak incelenerek bu bölgelerdeki tıkanıklıklar ayrı ayrı değerlendirilir. "*Müller* manevrası" ile kollaps alanları

öngörülelebilmektedir. Bu manevra için hastanın burun ve ağız kapalı olarak nefes alması sağlanarak farenkste negatif basınç oluşturulur. Endoskopi işlemi hastanın doğal uykusunda da yapılabilmektedir. Uyku videonazendoskopi denilen bu işlemde uyku sırasındaki fizyolojik ve patolojik durumlar daha iyi değerlendirilmektedir ancak, hasta uyumu zor olan bir işlemdir (15). Buna ek olarak hastaların anestezi ajanlarıyla uyutularak yapılan "uyku endoskopisi" de mümkündür. Uyutularak yapılan endoskopinin kollaps bölgesini ve derecesini saptamak adına "*Müller*" manevrasından çok daha etkin olduğu belirtilmiştir (26, 27).

VKİ 25–30 kg/m<sup>2</sup> arasında olduğunda obez, >30 kg/m<sup>2</sup> olduğunda morbid obez olarak kabul edilmektedir. Obezite TUAS hastalarının yaklaşık olarak ¾'ünde görülür (15). Bel çevresinin 102 cm'den fazla olması veya bel kalça oranının birden büyük olması TUAS açısından riskli kabul edilmektedir. TUAS hastalarının boynu kalın ve kısadır. Boyun kalınlığının erkeklerde 43 cm, kadınlarda 40 cm'nin üzerinde olması TUAS ile ilişkili bulunmuştur (15).

### **Görüntüleme**

Radyolojik tanı yöntemleri, TUAS'da anatomik görüntüleme yanı sıra uyku sırasında üst hava yolunun fonksiyonel değişimlerini de ortaya koyarak hastalığın fizyopatolojisinin anlaşılmasında önemli rol oynamaktadır. Ayrıca hastalarda üst hava yolundaki daralmanın yerinin ve derecesinin ortaya konması, tedavide izlenecek yolun planlanması aşamasında ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde vazgeçilmez bir unsur olmuştur. TUAS değerlendirmesinde en sık kullanılan radyolojik inceleme olan sefalometrik analiz, TUAS'nun etiolojisinde önemli yer tutan kranio-fasiyal anomalilerin incelenmesi için faydalıdır. Tanıdan çok kranio-fasiyal anomalilere yönelik düzeltici cerrahilere yol gösterici bir yöntemdir. Yumuşak dokular ve hava pasajı da değerlendirilebilir, ancak iki boyutlu bir inceleme olması nedeniyle yetersizlikleri mevcuttur. Üç boyutlu değerlendirme bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılabilir. BT üst hava yolunun yumuşak ve kemik yapılarının incelenmesinde çok faydalıdır. Değişik planlarda elde edilen görüntülerin işlenmesi ile hacim ve alan hesaplamaları mümkün kılınmaktadır. BT ile özellikle velofarengeal (retropalatal)



segmentteki daralma tespit edilmektedir (28). Üst hava yolunu oluşturan yumuşak dokularının değerlendirilmesinde en değerli sonuçları MRG vermektedir. İyonizan radyasyon gerektirmemesi tekrarlayan tetkikleri mümkün kılmaktadır. Üst hava yollarındaki, özellikle retropalatal bölgedeki, daralmada lateral farengeal duvar kalınlaşmasının oynadığı rol MRG ile ortaya konmuştur (29).

TUAS'nda radyolojik yöntemler tanı konulması aşamasında yardımcı değildir. Ancak hastalarda patolojinin yerinin ortaya konması ve buna bağlı olarak tedavi modelinin belirlenmesinde önemli bilgiler vermektedir.

### **Laboratuvar**

Hipotiroidi gibi endokrin hastalıkların TUAS'a yol açtığı bilindiğinden dolayı, hastalar TFT ile değerlendirilmelidir. Ayrıca hemodinamik ve kardiyovasküler komplikasyonların tanınması açısından laboratuvar tetkiklerine başvurulur.

### **Polisomnografi**

TUAS tanısında altın standart değerlendirme PSG'dir. Bu test ile hastanın uykudaki horlama, nefes durması, uyku kalitesi, kalp ritm bozuklukları ve uykuya dair bozukluklar teşhis edilebilmektedir. PSG yetişmiş personel gözetiminde çok sayıda parametrenin kaydı ve analizi ile değerlendirilmektedir. Test içinde yer alması gereken ölçümler şunlardır:

1. Elektroensefalogram / EEG
2. Sağ ve sol elektrookülogram / EOG
3. Submental elektromiyogram / EMG
4. Nazal ve oral hava akımı
5. Solunum hareketleri ve eforu
6. Oksijen satürasyon seviyeleri
7. Elektrokardiyogram / EKG
8. Anterior tibialis kası EMG'si
9. Uyku pozisyonu
10. Özefagus basınç monitorizasyonu

Bu parametrelerden ilk 3'ü (EEG, EOG, EMG) ile uyku değerlendirilir. Hastanın uyuyup uyumadığı, uyuyorsa uykunun hangi evresinde olduğu bilinir. Ayrıca apnelerin hangi uyku evresinde geliştiği tespit edilir.

Nazal ve oral hava akımı ve solunum eforu ile solunum değerlendirilir. Bu parametrelerle apne ve hipopnenin tespiti yanında, apnenin obstrüktif, santral veya mikst ayrımı da yapılır. Burada apnenin sayısı ile birlikte apnenin süresi de kayıt edilmelidir. Çünkü oksijen desatürasyonu apnenin sayısından çok süresi ile ilişkilidir.

Oksijen satürasyonu, pulse–oksimetre ile ölçülür. Desatürasyon derecesi ile hastalığın morbidite ve mortalitesi arasında anlamlı ilişki vardır. Bu değerlendirmede tüm uyku süresince saptanan ortalama desatürasyon değeri ve en düşük desatürasyon değeri kaydedilir.

EKG ile uykuda gelişen ritm bozuklukları araştırılır. Apne sırasında gelişen bradikardiler, uyanma sırasında görülen taşikardiler, satürasyon %50'nin altına düştüğü anlarda ciddi aritmiler görülebilir.

Anterior tibialis kası EMG'si TUAS'ın başka bir uyku hastalığı olan periyodik ekstremite hareketleri sendromundan ayrılması için yapılır.

Hastaların büyük bir bölümünde uyku pozisyonu apne ataklarını ve desatürasyon derecesini etkiler. PSG sırasında uyku pozisyonunun gözlemlenmesi, hastaya önerilecek olan pozisyonel tedavi için önem kazanır.

Özefagus basınç monitörizasyonundan üst solunum yolu direnç sendromuyla, TUAS'nun ayırıcı tanısında yararlanır. *Respiratory Disturbance Index (RDI)* saatte 5'in, O<sub>2</sub> satürasyonu %90'ın üzerinde seyrederken inspiratuar özefagus basıncının -10 cm H<sub>2</sub>O'nun altına düşmesine üst solunum yolu direnç sendromu denir. Bu hastalarda horlamanın yanında uyanma periyotlarında artma ve diyafragmatik EMG aktivitesinde artma saptanır (30).

## **Tanımlamalar**

TUAS'da diyafragmatik ve interkostal kas aktivitesinin devam etmesine rağmen ağız ve burundan hava alışverişi durmuştur. Apne; en az

10 saniye süresince ağız ve burundan hava akımının durması olarak tanımlanmaktadır. Solunum çabasının olmasına rağmen hava akımının olmamasına "tıkayıcı apne", hem solunum çabası hem de hava akımının olmamasına "santral apne" denilmektedir. Başlangıçta santral olan apnenin solunum çabası başlamasına rağmen hava akımının olmamasına "mikst apne" denilmektedir (31).

"*Arousal*"; uyku sırasında daha hafif uyku evresine ani geçişin veya elektroensefalogram (EEG)'da en az 30 saniye uyanıklık aktivitesinin izlenmesidir.

Hipopne; havayolu solunumunun 10 saniye, ya da daha uzun olarak normal solunumdan %33–50 azalması veya %50'den az bir azalma ile oksijen satürasyonunda %3'den fazla düşme veya "*arousal*" gelişiminin eşlik etmesidir (32). Oksijen satürasyonunda %4'lük düşme de hipopne tanısında kullanılmaktadır.

Tüm uyku süresince oluşan apne ve hipopnelerin saatlik ortalaması AHİ veya RDİ olarak tanımlanmaktadır. AHİ'nin 5 veya daha fazla olması uyku apnesi sendromudur. TUAS şiddetine göre AHİ 5–15 hafif, 16–30 orta ve >30 olması ağır olarak tanımlanmaktadır.

### **Komplikasyonlar ve Riskler**

TUAS, çok sayıda sistemik hastalık gelişimi açısından risk taşımaktadır. Tanıda gecikme ve tedaviye geç başlanması morbidite oranlarını arttırmaktadır. TUAS'da görülen hastalıklar; hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olaylar, kardiyak aritmi, pulmoner hipertansiyon, depresyon, anksiyete, hipotiroidi, obezite, metabolik sendrom, Gastroözefageal reflü (GÖR), Larengofarengeal reflü (LFR) 'dür (33,34).

Young ve ark.(35) yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, alkol ve sigara gibi olaya iştirak eden faktörlerden bağımsız olarak, AHİ ile kan basıncı arasındaki doz-cevap ilişkisini göstermişlerdir. Hipertansiyon insidansı, AHİ saatte 5 ya da daha fazla olan hastalarla sağlıklı bireyler veya sadece

horlayanlar karşılaştırıldığında daha yüksek bulunmuştur. Günümüze kadar yapılmış çalışmalarda TUAS'nın tetiklediği hipertansiyonun mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır; fakat sempatik aktivasyonun ana rol oynadığı düşünülmektedir. Bir çalışmada anjiyografi ile doğrulanmış koroner arter hastalığı ve uyku apnesi (AHİ 20 ya da daha fazla) olan erkek hastalar, kontrol grubuna göre iki kat daha fazla ME geçirmiştir (36).

Randomize, kontrollü bir klinik çalışmada konjestif kalp yetmezliği (KKY) hastalarında TUAS'nun tedavisi kardiyak fonksiyonların, sempatik aktivitenin ve hayat kalitesinin düzelmesine yol açmıştır (37).

TUAS'nun en önemli sonucu sol kalp yetmezliği olmasına rağmen, pulmoner hipertansiyon ve sağ kalpte fonksiyon değişiklikleri bir akciğer hastalığı ile beraber görülebilir (38).

AHİ beşten fazla olan hastalar için serebrovasküler olay riskinde, 20'den fazla olan hastalar için mortalite oranında ve oksijen satürasyonu %90'nın altına düşenlerde de kardiyak aritmi riskinde artış vardır (39).

TUAS hastalarında operasyon öncesi ve sonrasında anesteziye maddelere bağlı tıkanıklığın artması nedeniyle, entübasyon güçlüğü, ekstübasyon sonrası üst hava yolu tıkanıklığı ve solunum durması gibi riskler vardır. Bu hastalarda gündüz uyuklamalara bağlı trafik kazası oranları da yüksektir (15).

## **Tedavi**

Medikal tedavide kilo verme, sigarayı bırakma, uyku hijyeninin sağlanması, pozisyonel tedaviler, ağız içi araçlar, CPAP, iki seviyeli pozitif havayolu basıncı (*bilevel positive airway pressure: BiPAP*) ve otomatik pozitif havayolu basıncı (*automatic positive airway pressure: APAP*) kullanılabilir.

CPAP, oda havasını sıkıştırarak pompalayan bir çeşit kompresördür; sabit bir basınç ile çalışır. Ancak sonrasında geliştirilen BiPAP ve APAP cihazlarında, ekspirasyonda basınç arttığında akımı azaltmakta, inspirasyonda basınç düştüğünde akımı arttırmaktadır. “**American Academy**

*of Sleep Medicine, AASM*'nin en son hazırladığı rapora göre CPAP endikasyonları; AHI>15 olan orta ve ağır dereceli TUAS'lular ve AHI=5–15 arasında hafif dereceli TUAS'lu olup, beraberinde hipertansiyon, serebrovasküler risk faktörleri, gündüz uyukuluk hali, iskemik kalp hastalığı, insomnia, ruhsal bozuklukların bulunması olarak tanımlanmıştır (40). CPAP 5–15 cm H<sub>2</sub>O arasında basınçla kullanılır(41). Bu basınç PSG altında CPAP titrasyonu ile hesaplanır. Apne–hipopne ve horlamayı kaldıran, yeterli oksijen satürasyonunu sağlayan, 'arousal'ları kaldıran, REM ve non–REM sürelerini normale göre ayarlayan en düşük basınç saptanır (42). BiPAP cihazında ise inspirasyon ve ekspirasyona göre farklı basınç ayarlaması yapılabilir. BiPAP uygulayarak hastanın daha düşük basınca karşı ekspirasyon yapması ve tedaviyi daha iyi tolere etmesi amaçlanmıştır. BiPAP ilk seçenek tedavi yöntemi değildir. OSAS'a ek olarak alveoler hipoventilasyona yol açan bir patolojinin eklendiği durumlarda (KOA, restriktif akciğer hastalıkları, obezite-hipoventilasyon sendromu vs.) BiPAP tercih edilmelidir.

Pozitif basınca karşı ekspirasyon zorluğu veya başka nedenle CPAP'ı tolere edemeyen hastalarda denenmelidir. CPAP intoleransında BiPAP tedavisine geçmek için yeniden polisomnografi eşliğinde BiPAP'la basınç titrasyonu yapılmalıdır. Bazı merkezlerde CPAP titrasyonu yapılmış ve genellikle 12 cm H<sub>2</sub>O ve üstü titrasyon basıncı saptanmış olgularda BiPAP tedavisine geçilmektedir.

Ayrıca CPAP toleransını arttırmak için hastanın durumuna göre basıncı otomatik olarak ayarlayan APAP cihazları da kullanılır. OSAS'lı hastaların hastalık şiddeti ve tedavide ihtiyaç duydukları basınçlı hava desteği birçok faktör tarafından etkilenmektedir. Obezite, alkol kullanımı, gündüz aktiviteleri, ek hastalıklar, nazal konjesyon, yatış pozisyonu, uykunun evreleri, gibi faktörlere göre bu ihtiyaç azalıp artmaktadır. Non - REM evresinde, vücudun üst kısmının yüksek olduğu durumda, lateral pozisyonda ihtiyaç duyulan CPAP basıncı % 50 oranında azalır. Alkol alındığında ise CPAP basıncı yetersiz kalabilmektedir. Yani optimal CPAP basıncı geceden geceye hatta bir gece boyunca saatten saate değişkenlik gösterebilmektedir.

Bu nedenle; ototitrasyonlu CPAP'lar, evde uzun süreli CPAP tedavisi için de önerilebilmektedir.

Cerrahi tedavi kararı hasta motivasyonuna, semptomların şiddetine, PSG değerlerine, üst solunum yolundaki kollapsın yerine ve şiddetine göre verilir. Cerrahiye karar verme öncesinde bu hastalarda kardiyopulmoner hastalık sorgulanmalıdır. Cerrahi yöntemin seçimi obstrüksiyonun yerine göre olmaktadır. Buna göre, retropalatal obstrüksiyonda uvulektomi, uvulopalatoplasti, uvulopalatofaringoplasti; retrolingual obstrüksiyonda lazer midline glossektomi, lingualplasti, radyofrekans uygulamaları, genioglossus kasının ilerletilmesi, hiyoid miyotomi ve hiyoid kasının asılması, süspansiyon sütür, maksillomandibuler ilerletme gibi cerrahi yöntemler kullanılabilir. Trakeotomi TUAS'da etkilenen havayolu segmentlerini baypass ederek kesin tedavi sunmakla birlikte, yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle nadiren kullanılmaktadır. Burun cerrahisi TUAS tedavisinde yardımcı tedavi olarak nitelendirilmektedir (43). TUAS nedeniyle nazal cerrahi yapılan hastaların birçoğunda palatofaringeal cerrahiler de gerekmektedir. Nazal cerrahi ile palatofaringeal cerrahi, aynı seansta güvenli olarak yapılabilir, iki cerrahinin tek seansta yapılması zaman ve maliyet açısından avantajlıdır (44).

TUAS'da cerrahi sonrası başarının değerlendirilmesinde günümüzde kesin olarak kabul edilen bir başarı kriteri henüz yoktur. Kriter olarak hastalık sınırı olan RDI'nin 5'in altında olması alınsa da, bu sayı tedavi başarı kriteri olarak kabul edilmemektedir. Riley ve ark. (45) RDI'nin 20'den az olması, RDI'de başlangıç değerine göre en az %50 düzelme olması veya en düşük desatürasyon değerinin %85'ten yüksek olması başarı kriterleri olarak kabul etmişlerdir. Ek olarak, hastanın gündüz uykululuk ve horlama gibi yakınmalarında subjektif bir düzelme beklenmektedir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Ocak 2007-Haziran 2010 tarihleri arasında gerçekleştirildi (U.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu onay tarihi: 10 Temmuz 2007, Karar no: 2007-13/20). TUAS yakınmalarıyla Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıklarına başvuran ve PSG'de AHİ 5'in üzerinde tespit edilen hastalar arasından, Kulak Burun Boğaz muayenesinde tıkaçıcı burun patolojisi (septum deviasyonu, konka hipertrofisi, kronik rinosinüzit, nazal polipozis, nazal valv sorunu) saptanan hastalar ardışık olarak çalışmaya davet edildi. Daha önce burun cerrahisi geçirmiş, TUAS'na yönelik cerrahi uygulanan, operasyona engel olabilecek medikal problemleri olan ve cerrahiye kabul etmeyen hastalar ve postoperatif dönemde PSG yapılmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan hastalar ameliyat öncesinde TUAS yakınma anketi, EUS ve horlama ve apne şikayetleri açısından GAS ile değerlendirildi. Hastaların kilo ve boyları ölçülerek vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı. Hastaların özgeçmişleri sistemik hastalıklar açısından sorgulandı. TUAS'a yönelik ayrıntılı kulak burun boğaz muayenesi yapıldı, burun pasajı anterior rinoskopi ve nazal endoskopiyle değerlendirildi. Hastalara ameliyat öncesi CPAP titrasyonu yapıldı.

Burun patolojisine yönelik cerrahiden 3 ay sonra hastalar VKİ, TUAS yakınma anketi, EUS ve horlama ve apne şikayetleri açısından GAS ile ayrıca, PSG ve CPAP titrasyonu ile tekrar değerlendirildi. Ameliyat öncesi ve sonrası elde edilen bulgular birbiriyle karşılaştırıldı.

Ankette hasta ve yakınlarından (özellikle partnerin) tanıklı apne, horlama sıklığı, uykuda boğulma hissi, uyku bölünmesi, sabah yorgun uyanma, sabah baş ağrısı, gündüz uyuklama, gün içi dikkat dağınıklığı, uyandığında ağız kuruluğu, burun tıkanıklığı, sorularak subjektif değerlendirildi. GAS'da horlama ve apne şikayet dereceleri 1 ile 10 arasında işaretlendi (1= hafif, 10= şiddetli). EUS'nda hastalara değişik durumlarda

uyuyakalma ihtimallerinin 0 ve 3 arasında değerlendirmelerinin istendiği 8 soru yöneltildi (Tablo-2).

**Tablo-2:** Epworth uykululuk skalası Puanlama: 0- Hiçbir zaman uyuklamam, 1- Nadiren uyuklarım, 2- Sıklıkla uyuklarım,3- Her zaman uyuklarım.

	SORU	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1	Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
2	Televizyon seyrederken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
3	Pasif olarak toplum içinde otururken, sinemada ya da tiyatroda uyuklar mısınız?	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyuklar mısınız?	0	1	2	3
5	öğleden sonra uzanınca uyuklar mısınız?	0	1	2	3
6	Birisi ile oturup konuşurken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
7	Alkol almamış, öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
8	Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyuklar mısınız?	0	1	2	3
TOPLAM					

### **Polisomnografi Uygulaması**

Bütün hastalara Compumedics uyku izleme sistemi (Compumedics p-series: Compumedics, Melbourne, Australia) kullanılarak gece boyunca PSG yapıldı. Bütün katılanlar yaklaşık olarak saat 20:30'da uyku laboratuvarında bulundular ve hastanın uykusu geldiğinde kayıt başlatıldı. PSG kaydı, iki elektroensefalografi (EEG) (C3/A2 ve O2/A1), iki elektrookülogram (EOG), bir submental elektromyogram (EMG) ve bir elektrokardiyografi (EKG) kaydı ile oluşturuldu. Solunum monitörizasyonu oronazal hava akımı ölçümü (oronazal termistör ile), pulseoksimetri ile



hemoglobin oksijen satürasyonu (SaO<sub>2</sub> tırnak oksimetri yolu ile ölçülür), göğüs duvarı (pletismografi ile), karın solunum hareketleri ve vücut pozisyonunun takibi ile yapıldı.

Uyku evrelemesi Rechtschaffen ve Kales'in standart kriterlerine uygun olarak yapıldı. Uyku süresince nazal hava akımı düzenli ve dikkatli olarak analiz edildi. Apne, hava akımında en az 10 saniye durma epizodunun izlenmesi olarak tanımlandı. Hipopne, termistör sinyal amplitütünde en az 10 sn süren ve en az % 50 azalma ile birlikte, oksijen satürasyonunda % 3 düşme ya da arousal gelişimi olarak belirlendi. Uykuda görülen apne ve hipopne sayıları toplamının saat olarak uyku süresine bölünmesi ile apne-hipopne indeksi (AHI) elde edildi.

Burun patolojisi tespit edilen TUAS tanısı konulmuş, 34 hastanın ikisi operasyona engel teşkil eden sistemik hastalıklarının bulunması, biri ise ameliyatı kabul etmemesi nedeniyle çalışma dışında bırakıldı. Ayrıca üç hasta ameliyat sonrası uyku testine gelmek istememeleri nedeniyle çalışma dışında bırakıldı ve toplam 28 hasta değerlendirilmeye alındı.

Hastaların burun muayenesi dışındaki KBB muayenesi bulguları Tablo-3'de sunulmuştur.

**Tablo-3:** Hastaların burun dışındaki KBB muayenesi bulguları.

Nazofarenks	Normal	Lenfoid doku		Tümör	
	27	1		-	
Yumuşak damak	Normal	Düşük		Çok Uzun	
	21	7		-	
Uvula	Normal	Uzun (1-2 cm)		Çok Uzun (>2 cm)	
	18	10		-	
Mallampati	Tip 1	Tip 2	Tip 3	Tip 4	
	12	8	6	2	
Tonsil*	0	1+	2+	3+	4+
Sağ	1	24	3	-	-
Sol	1	23	4	-	-
Lingual tonsil**	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	
	15	13	-	-	
Müller manevrası***	< %25	%25-50	%50-75	> %75	
Retropalatal	17	8	2	1	
Retrolingual	18	9	1	-	
Obstrüksiyon tipi****	Tip1	Tip2		Tip3	
	23	5		-	
Boyun Çapı	Normal	Erkek < 43 cm Kadın < 40	Kısa-kalın	Erkek > 43 cm Kadın > 40	
	14	14			

\*0: Tonsiller tonsil fossası içerisinde, hava pasajında daralma yok, 1+: tonsiller hava pasajında %25'ten az daralmaya yol açıyor, 2+: tonsiller hava pasajının %25-50'sini daraltıyor, 3+: tonsiller hava pasajının %50-75'ini daraltıyor, 4+: tonsiller hava pasajının %75'ten fazlasını kapatıyor.

\*\*Grade 1: ön komissür görülebiliyor, Grade 2: aritenoidler görülebiliyor, Grade 3: epiglot görülebiliyor, Grade 4: dil kökü görülebiliyor.

\*\*\*Manevra ile farenks pasajında manevra öncesi duruma göre oluşan daralmanın yüzde değeri.

\*\*\*\*Tip1: retropalatal obstrüksiyon, Tip 2: karışık retropalatal, retrolingual obstrüksiyon, Tip 3: retrolingual obstrüksiyon.

Bu hastaların CPAP'ı tolere edemeyen bir hasta dışında tamamına preoperatif CPAP titrasyonu yapıldı. Otuzbir hastanın üçüne septoplasti, iki hastaya septorinoplasti, on sekiz hastaya septoplasti ve alt konkalara radyofrekans uygulanması, dört hastaya endoskopik sinüs cerrahisi, septoplasti ve alt konkalara radyofrekans, dört hastaya bilateral alt konkalara radyofrekans uygulanması yapıldı.

Verilerin incelenmesinde SPSS v.16.0 for Windows (SPSS inc. *Chicago Il. USA*) yazılımı kullanılmıştır. Bağımlı gruplarda isimsel verilerin incelenmesinde *McNemar* testi kullanılmıştır. Aralıklı verilerin normal dağılım gösterip göstermediği *Shapiro Wilk* testi ile incelenmiştir. Bağımlı gruplarda normal dağılım gösteren aralıklı veriler eşleştirilmiş örnekler T testi, normal dağılım göstermeyen aralıklı veriler ve bağımlı gruplarda sıralı veriler *Wilcoxon* testi ile incelenmiştir.

Bu araştırma Uludağ Üniversitesinin 10 Aralık 2007 tarihli 2007–21/17 sayılı etik kurul onayı ile yapıldı. Hastaların tümüne çalışmaya alınmadan önce onam formu imzalatıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan 31 hastanın 26'si (%83,9) erkek, 5'i (%16,1) kadındı. Çalışmadaki hastalar 33 ile 68 yaş aralığında olup yaş ortalaması 53 ( $\pm 9,6$ ) olarak bulundu. Hastaların VKİ' si 22 ile 40.6 arasında değişmekteydi ve VKİ ortalama 30,3 ( $\pm 4,1$ ) olarak bulundu.

Ameliyat sonrası kilo değişimi 0 ile 10 (ortalama 1,5  $\pm$  2,5 kg) arasında olup, değişim tüm hastalarda kilonun artışı şeklinde gerçekleşti.

Burun cerrahisinden sonra hem hastaların şikayet düzeylerinde, hem de hekimlerin burun muayenesinde anlamlı derecede düzelleme mevcuttu. Burun pasaj değerlendirilmesi amaliyet öncesi ve sonrası anterior rinoskopi yapılarak değerlendirildi (Tablo-4).

**Tablo-4:** Hekim tarafından burun pasajı değerlendirmesi.

	Burun Pasajı					
	Sağ			Sol		
	Pre-op	Post-op	Fark (p)	Pre-op	Post-op	Fark (p)
<%10	-	78	<0,001	4	82	<0,001
%10-50	32	18		25	11	
%50-90	68	4		71	7	
>%90	-	-		-	-	

Pre-op: preoperatif, post-op: postoperatif

Hastaların subjektif olarak şikayetlerinin değerlendirilmesinde TUAS yakınma anketindeki boğulma hissi dışındaki tüm maddelerde postoperatif dönemde anlamlı derecede azalma izlendi (Tablo-5). GAS incelemesinde elde edilen bulgular da aynı yöneydi. GAS incelemesinde hastaların eşlerinden alınan bilgilere göre ameliyat öncesi horlama 10 üzerinden 8,6  $\pm$  2,3 ve apne 6,5  $\pm$  2,5 olarak bulundu. Bu değerlerin postoperatif dönemde sırasıyla 4,9  $\pm$  2,3 ve 3,2  $\pm$  2,6'ya düştüğü gözlemlendi ( $p < 0,001$ ). Hastaların kendilerinden alınan bilgilere göre ameliyat öncesinde gündüz uyuklama 5,5  $\pm$  2,3 ve gündüz yorgunluk hissi 5,4  $\pm$  2,7 olarak belirtilmişken, ameliyat

sonrası dönemde gündüz uyuklama  $3,8 \pm 2,2$ 'ye ( $p<0,001$ ), gündüz yorgunluk ise  $3,1 \pm 3$ 'e ( $p=0,002$ ) indi. Ameliyat öncesi EUS skorları  $9,3 \pm 5,1$ 'ken (ortalama  $\pm$  standart sapma) (aralık 1-20), postoperatif dönemde EUS skorlarının  $5,9 \pm 3,9$ 'a gerilediği görüldü (aralık 1-15). Bu değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,001$ ).

**Tablo-5:** TUAS Yakınma Anketi Sonuçları ve ameliyat öncesi ve sonrası fark.

	Preoperatif (%)				Postoperatif (%)				Fark (p)
	Hiç	Ender	Sıklıkla	Sürekli	Hiç	Ender	Sıklıkla	Sürekli	
<b>Horlama Sıklığı</b>	<b>4</b>		<b>21</b>	<b>75</b>	<b>4</b>	<b>39</b>	<b>39</b>	<b>18</b>	<b>&lt;0,001</b>
Tanıklı Apne	7	22	39	32	25	25	39	11	<b>0,015</b>
Boğulma Hissi	29	35	29	7	46	18	29	7	0,051
Uyku Bölünmesi	14	29	32	25	18	43	28	11	<b>0,03</b>
Sabah Yorgunluk	21	21	21	36	32	29	32	7	<b>0,033</b>
Sabah Baş Ağrısı	32	47	14	7	57	35	4	4	<b>0,011</b>
Ağız Kuruluğu	7	25	25	43	21	46	18	14	<b>0,003</b>
Burun Tıkanıklığı	11	21	43	25	68	21	11		<b>&lt;0,001</b>

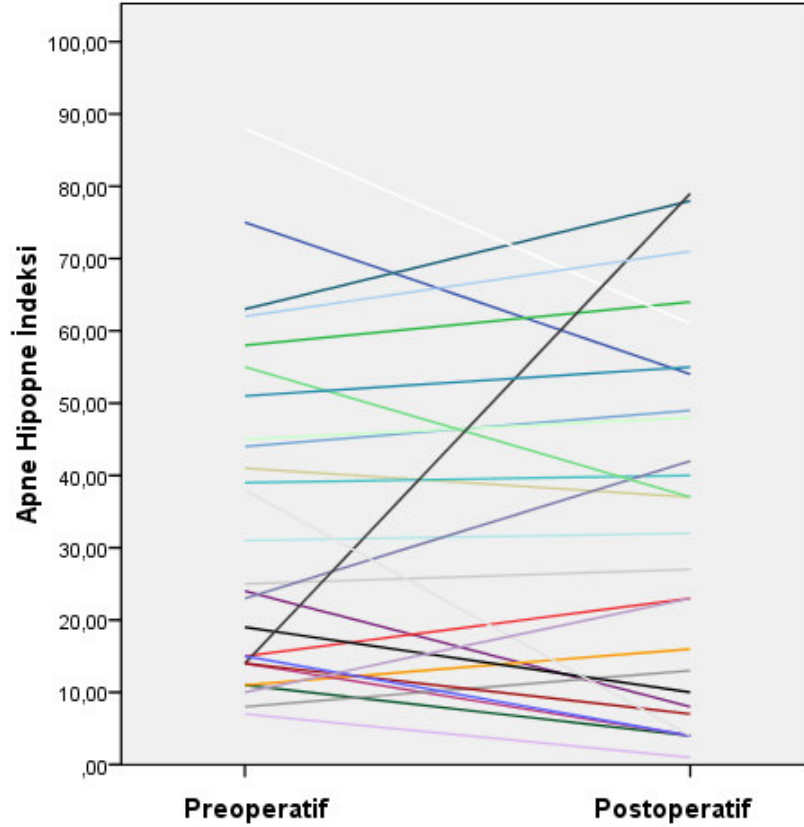
Polisomnografik veriler incelendiğinde, toplam uyku süresinin ve uyku etkinliğinin preoperatif dönemdeki PSG'de anlamlı derecede daha fazla olduğu izlenmiştir. Bununla beraber, hem preoperatif hem de postoperatif toplam uyku süreleri yeterli olarak bulundu. PSG'de uyku örüntüsü ile ilişkili değişkenlerden REM ve 1.-2. evre Non-REM uyku yüzdelerinde anlamlı fark yokken, 3.-4. evre Non-REM uyku yüzdelerinin postoperatif dönemde anlamlı derecede artış gösterdiği izlenmiştir. Oksijen satürasyonu ile ilgili değişkenlerde anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo-6).

**Tablo-6:** Hastaların preoperatif ve postoperatif PSG değerleri ve aradaki fark.

	Preoperatif	Postoperatif	Fark (p)
<b>Uyku Örüntüsü</b>			
Toplam Uyku Süresi (dk)	401,8 ± 41,3	375,7 ± 43,8	<b>0,019</b>
Uyku Etkinliği (%)	82,3 ± 11,2	84,8 ± 9,8	0,086
Uyku Latansı (dk)	25,1 ± 26,3	32,4 ± 28,5	0,146
REM Uykusu (%)	16,9 ± 7,5	19,3 ± 18,3	0,628
Non-REM Evre 1-2 (%)	71,9 ± 10	72,9 ± 9,1	0,973
Non-REM Evre 3-4 (%)	8,6 ± 6,3	11,6 ± 7,4	<b>0,013</b>
<b>Oksijen Satürasyonu</b>			
Ortalama O <sub>2</sub> Satürasyonu	91,2 ± 3,8	92,1 ± 3,1	0,142
Ortalama O <sub>2</sub> Desatürasyonu	7,3 ± 3	7,2 ± 3,1	0,987
O <sub>2</sub> Satürasyonu (<%90) (dk)	41,4 ± 67,4	27,6 ± 36,1	0,1
O <sub>2</sub> Satürasyonu (<%80) (dk)	4,6 ± 12,6	3,2 ± 7	0,909
<b>Uykudaki Solunum Olayları</b>			
Apne Sayısı	170,6 ± 138,4	149,1 ± 137,4	0,305
Hipopne Sayısı	48 ± 42,6	52 ± 77,7	0,22
Apne Süresi (dk)	81,8 ± 81,9	70,9 ± 82,3	0,145
Hipopne Süresi (dk)	21,2 ± 24,9	20,4 ± 35,2	0,054
Apne + Hipopne Süresi (dk)	100,8 ± 87,3	91,2 ± 86,4	<b>0,039</b>
Apne Hipopne İndeksi	32,5 ± 22,6	32,4 ± 24,6	0,69
Arousal	25,8 ± 13,5	26,5 ± 14,3	0,673

AHI'nin 12 hastada azalırken, 16 hastada arttığı görüldü (Şekil-1). AHI'nde 10'dan fazla değişim dramatik değişim olarak kabul edilirse, Şekil-1'de AHI'den de anlaşılabilirliği gibi 4 hastada AHI'nde dramatik artış görülmüş ve bunların bir tanesinde AHI skorunda 65'lik bir artış olmuştur. Diğer yönden 7 hastada AHI'nde dramatik azalma izlenmiştir. Bunların ikisinde 20'den, birinde ise 30'dan fazla azalma olmuştur. TUAS tedavisi yönünden başarı ölçütü AHI'nde %50 azalma olarak kabul edildiğinde 28 hastanın 7'sinde TUAS tedavisinde başarı sağlandığı görüldü. Başarı ölçütü AHI'nin 5'in altına inmesi olarak kabul edildiğinde ise 5 hastada TUAS başarı ile tedavi edilmiş oldu. Bununla beraber uykudaki solunum olayları ile ilişkili değişkenlerde toplam apne ve hipopne süresi dışındakilerde istatistiksel

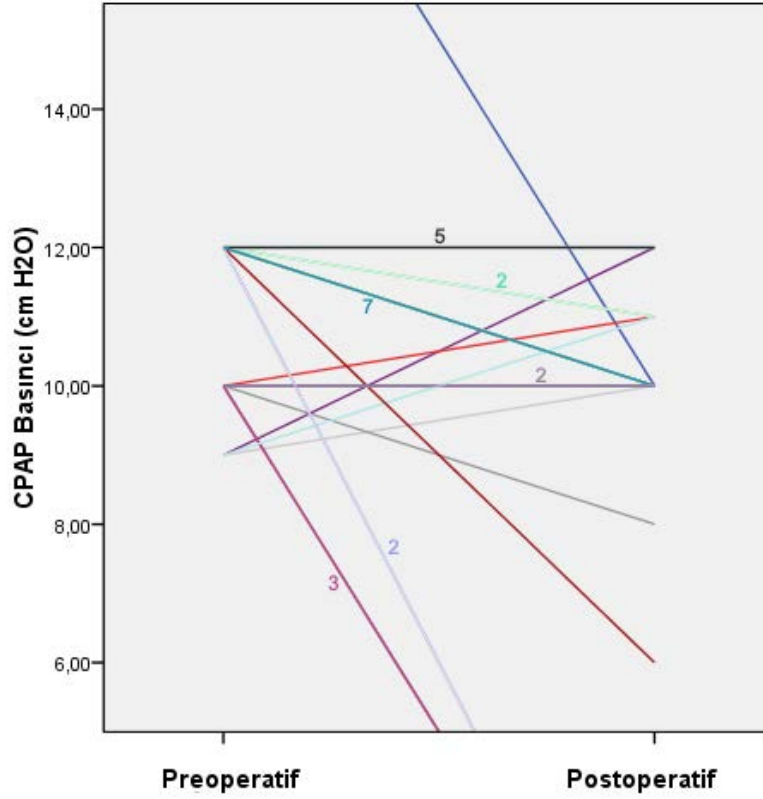
olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Toplam apne ve hipopne süresi ise postoperatif dönemde anlamlı derecede kısalmıştır ( $p=0,039$ ) (Tablo-6).



**Şekil-1:** AHI Hastaların preoperatif ve postoperatif AHI sonuçlarının değişimi.

Hastaların ameliyat öncesi CPAP basınçları  $11,2 \pm 1,2$ , CPAP'lı AHI'leri  $8,5 \pm 6,4$  (aralık 2-29) olarak bulundu. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki CPAP basınçlarındaki değişim şekil-2'de gösterilmiştir. Ameliyat sonrası dönemde 5 hastanın AHI değerlerinin 5'in altında tespit edilmesi nedeniyle bu hastalara CPAP denemesi yapılmadı. Postoperatif CPAP titrasyonunda basınçların  $10,4 \pm 1,4$ 'e, AHI değerlerinin ise  $5,6 \pm 3$ 'e (aralık 0-14) gerilemiş olduğu bulundu. CPAP basınçları arasındaki fark anlamlılık sınırına yakın olarak bulundu ( $p=0,062$ ). CPAP'lı AHI değerleri arasında ise fark bulunmadı ( $p=0,148$ ). Bununla beraber

CPAP'lı AHİ değerleri preoperatif dönemde %37 oranında 5'in altına düşürülebilirken, postoperatif dönemde bu oran %61'e yükselmiştir. Preoperatif dönemde AHİ hastaların %22'sinde 10'un, iki hastada ise 20'nin üzerinde kalmıştır. Postoperatif dönemde ise iki hastada (%7) AHİ 10'un üzerinde kalmıştır.



**Şekil-2:** Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki CPAP değişimleri. Çakışan sonuçların yanına bu paternin kaç hastada izlendiği yazılmıştır. Grafiğin üst kısmındaki kesik eğri preoperatif dönemde CPAP titrasyonu yapılamayan hastaya aitken, grafiğin alt kısmındaki kesik eğriler postoperatif AHİ'leri 5'ten az olduğu için CPAP titrasyonu yapılmamış olan hastalara aittir.



## TARTIŞMA VE SONUÇ

Miyaziki ve ark. (46) epifarenkste negatif basınç artışını takip ederek yaptıkları çalışmada nazal obstrüksiyonun uykuda bozulmaya neden olduğunu, ancak TUAS'na neden olan temel faktörün nazal obstrüksiyon olmadığını ama TUAS ile birliktelik gösterebileceğini belirtmişlerdir.

Nazal solunumun USB hastalıkları üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışmalar gözden geçirildiğinde nazal problemi düzeltmekle apneli olguların küçük bir kısmında başarıya ulaşıldığı hatta bazı olgularda hastalığın daha da kötüleştiği görülmektedir. Ayrıca TUAS'lu olgularda nazal pasajın düzeltilmesiyle hastaların pozitif basınçlı cihazları kullanımı da kolaylaşmaktadır (47).

Yetersiz nazal solunum birkaç yolla USB hastalıklarının gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Ağız solunumu nazal reflekslerde azalmaya yol açar, bu refleksler kas tonusunu sağlamada önemlidir. Ağız solunumuna bağlı çenenin açılması, hiyoidin inferiora yer değiştirmesine yol açarak farengeal kollapsı artırır; hava akımı rezistansını artırır ve bu da alt seviyelerde kollapsın artmasına neden olur (48). Çalışmamızda burun patensinin artmasıyla birlikte subjektif olarak ağız solunumunda azalma tespit edilmiştir.

Uyku esnasında üst hava yolu kapanmasının patogenezinde özellikle önemli faktör, uykunun başlamasıyla meydana gelen üst hava yolu direncinde artıştır (49, 50). Burun tıkanıklığının uykuda solunum bozukluğuna yol açabilmesi üç mekanizma ile açıklanmaya çalışılmıştır (51).

1) Ağız solunumuna geçiş: Burun uykuda fizyolojik hava yoludur ve solunumun ritmini sağlar. Çenenin kapalı ve dişlerin tam oklüzyonda olması da hava yolunun açıklığını sağlamlaştırır. Uyku sırasında ağız solunumu düzenli değildir ve hava yolu direnci de yüksektir. Ağız solunumuna geçiş, ancak nazal pasaj tama yakın kapalı olduğunda gerçekleşir. Ağız solunumuna geçişle birlikte santral apne görülme ihtimali de artar ki bu durum burnun solunumun düzenlenmesinde de rolü olduğunu göstermektedir.

2) Nazal reflekslerin devre dışı kalması: Nazal reflekslerin güçlü kardiyorespiratuvar etkileri olduğu bilinmektedir. Üst solunum yolu kaslarının inspirasyon ve ekspirasyon sırasında ayrı bir kasılma düzeni vardır ve bu ritmin burun tarafından sağlandığı düşünülmektedir.

3) Ekspirasyonda negatif basıncın artması: Nazal havayolu direncinin artması sonucu, solunum eforunda ve intratorasik negatif basınçta artış olur. Negatif basınç farenks yumuşak dokularında kollapsa neden olur. Bu mekanizma ile hafif OSAS gösterilmiş, ancak ağır OSAS olduğu gösterilememiştir.

Artmış üst hava yolu direnci, subatmosferik intratorasik basıncın üst hava yoluna nakledilmesini arttırarak etki eder ve kuvvetlerin dengesinin değişmesine sebep olur. İnspirasyon esnasında solunumun burun yerine ağızdan yapılmasıyla meydana gelen subatmosferik basınçta azalma, genioglossus aktivitesi ile ilişkilidir. Nazal dirençte ufak bir değişiklik farengeal direnci arttırarak, tüm üst hava yolu direncini artırır (50, 52).

Rinit ve sinüzit gibi solunum yolları mukozasında inflamasyonla giden durumlarda sleep apne şikayetleri şiddetlenir. Klinik ve deneysel çalışmalar nazal inflamasyonun nazal rezistansı arttırarak obstrüktif sleep apne sendromuna yol açabileceğini göstermiştir (53, 54). Sağlıklı gönüllülerle yapılan çalışmalarda burun solunumu ağız solunumu ile kıyaslandığında burun solunumunun solunum fonksiyonlarının devamlılığının sağlanmasında aktif rol oynadığı görülmektedir. Araştırma amacıyla burun tıkanıklığı oluşturulan sağlıklı gönüllülerde uyku kalitesinin bozulduğu, arousallarda artış olduğu ve uyku evrelerinin beklenen sürelerinde değişiklikler olduğu, uykuda solunum bozukluğu hastalarının ise apne ve hipopnelerinde artış olduğu gözlenmiştir (55, 56).

TUAS'lu hastalarda nazal cerrahinin etkisi çok değişken olarak izlenmektedir. Az sayıda hastada AHİ'de düzelme görülmekle birlikte, diğer hastalarda burun solunumu düzelmesine rağmen AHİ'de kötüleşme görülmektedir. Hangi hastalarda nazal cerrahiden daha çok fayda sağlanabileceği konusu henüz belirsizse de sefalometrik olarak normal sınırlarda olan hastalarda başarı şansının fazla olduğu bildirilmiştir (57).

Burun cerrahisinin TUAS şiddeti üzerindeki etkisinin araştırıldığı çalışmaların sonuçları Tablo 7'de görülmektedir. Bu çalışmaların iki tanesinde AHI'nde anlamlı derecede düzelmeye saptanırken, diğer çalışmalarda anlamlı değişiklikler bulunamamıştır. Onaltı çalışmanın incelendiği bir metaanalizde AHI'nin 33,7'ten 31,8'e gerilediği ancak bu değişikliğin anlamlı olmadığı bildirilmiştir (Tablo-7) (58).

**Tablo-7:** Nazal cerrahinin tıkaçıcı uyku apnesi sendromu şiddeti üzerindeki etkisi.

Yazar	Hasta sayısı	Takip süresi	AHI pre-op	AHI post-op	P değeri
Rubin ve ark.[59]	9	1-6	37.8*	26.7*	□0.05
Dayal and Phillipson [60]	6	4-44	46.8	28.2	>0.05
Caldarelli ve ark. [61]	23	-	42.2*	41.5*	-
Aubert-Tulkens ve ark. [62]	2	2-3	47.5*	48.5*	-
Series ve ark. [63]	20	2-3	39.8	36.8	-
Series ve ark. [57]	14	2-3	17.8*	16*-	-
Utley et al. [64]	4	-	11.9	27	-
Verse ve ark. [65]	2	3-4	14	57.7	-
Friedman ve ark. [66]	22	>1.5	31.6	28.8	-
Verse ve ark. [67]	26	3-50	31.6	28.9	-
Kim ve rak. [68]	21	1	39	29	<0.0001
Balcerzak. [69]	22	2	48.1	48.8	-
Nakata ve ark. [70]	12	-	55.9	47.8	-
Vikkula ve ark. [71]	40	2-6	13.6	14.9	-
Koutsourelakis ve ark. [72]	49	3-4	31	31	-
Thomas ve ark. (43)	19	48	31.6	28.9	-
Tüm çalışmalar	291	1-50	33.7	31.8	-

AHI Apnea Hypopnea Index; pre-op: preoperatif, post-op: postoperatif.

\*Apne indeksi kullanılmıştır. (Tablo 58 numaralı referanstan alınmış ve Thomas ve ark. verileri eklenerek hazırlanmıştır)

Çalışmamızda AHI skorlarında azalma izlenmekle beraber bu azalma anlamlı değildir. Ayrıca, burun cerrahisinden sonra AHI'nde oluşan değişiklikler çok geniş bir yelpazede gerçekleşmiştir. Bazı hastalarda bu değişiklik iyileşme yönünde iken, bazı hastalarda kötüleşme yönünde

olmuştur. Bu sonuç cerrahi öncesi bilgilendirmede, hastalığın kötüleşebileceğinin mutlaka belirtilmesi gerektiğini göstermektedir.

Başarılı bir CPAP uygulaması sonucu olarak apne, hipopne ve horlamanın ortadan kalkması, gece boyunca yeterli oksihemoglobin saturasyonunun sağlanması, arousal'ların yok edilip uyku devamlılığının sağlanması, REM, non-REM uykularının sayı ve süresinin normal fizyolojiye uygun hale dönerek uyku yapısının düzelmesi beklenmektedir (41, 73, 74).

TUAS'un tedavisinde altın standart CPAP'tır. Ancak CPAP kullanımı cihazın verdiği rahatsızlık ve basınçlı havanın verdiği rahatsızlık nedeniyle kısıtlanmaktadır. Nazal maske ile uygulamada cerrahi ile nazal direncin düşürülmesi sonucu hava basıncının da düşürülmesi CPAP tolerasyonunu arttırabilir (63,66).

Burun cerrahisinin CPAP basınçları üzerindeki etkisinin incelendiği çalışmaların sonuçları Tablo 8'de görülmektedir. Çalışmalara incelediğimizde burun cerrahisi sonrası CPAP basıncında anlamlı azalma görülmekle birlikte bazılarında basınç değerlerinde minimal değişiklik olduğu görülmektedir (58).

**Tablo-8:** Burun cerrahisinin sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) tedavisi üzerindeki etkisi (58).

Yazarlar	Hasta sayısı	CPAP pre-op (cmH2O)	CPAP post-op (cmH2O)	P-değeri
Mater- Brix ve ark. [75]	3	9,7	6,0	<0,05
Friedman et al. [66]	6	9,3	6,7	<0,05
Dorn et al. [76]	5	11,8	8,6	<0,05
Masdon et al. [77]	35	9,7	8,9	-
Nakata et al. [78]	5,1	6,8	12,0	<0,05
Zonato et al. [79]	17	12,4	10,2	<0,001
Tüm çalışmalar	71	11,0	9,1	

CPAP: sürekli pozitif havayolu basıncı, Preop: preoperatif, Postop: postoperatif.

Bizim çalışmamızda preoperatif ve postoperatif CPAP basınçları arasında anlamlı fark bulunmamış olmakla beraber, p değeri anlamlılık sınırına yakın olarak bulunmuştur. Preoperatif dönemde basınç yüksekliği

nedeniyle CPAP titrasyonunu tolere edemeyen hastalarda postoperatif dönemde CPAP'la 10 cm H<sub>2</sub>O basınçla AHİ'nin 1'e indirildiği ve postoperatif dönemde AHİ 5'in altına inmesi sonucu CPAP titrasyonu yapılmayan 5 hasta göz önüne alındığında burun cerrahisinin CPAP titrasyonu üzerinde anlamlı derecede etkiye sahip olduğu düşünülmüştür. AHİ istenen düzeye indirilene kadar sınırları içinde CPAP basıncı arttırılmaktadır. Postoperatif AHİ skorlarındaki azalma anlamlı olarak bulunmamakla birlikte, CPAP'la başarılı olarak tedavi edilen hasta oranı artmıştır.

Hastaların oksijen satürasyonlarına ait sonuçlarda belirgin bir değişiklik olmamıştır. Friedman ve ark. (66) yaptığı çalışmada nazal cerrahiden sonra oksijen satürasyon düzeyi %82,5 ten %84,3'e yükselmiş fakat, bu değişim anlamlı bulunmamıştır. Olsen ve Kern (20) çalışmasında oksijen satürasyon düzeyleri sadece orta derecede TUAS'lu olan grupta anlamlı olarak arttığını, hafif ve ağır TUAS'lu gruplarda oksijen satürasyonunda herhangi bir değişiklik olmadığını göstermişlerdir. Hafif TUAS'lu grupta üst solunum yolunda kollapsın daha az olması, bu grupta cerrahi öncesi ve sonrası tutarlı oksijen satürasyonuna sahip olmasına olanak tanımış olabilir. Ağır TUAS'lu grupta, çok aşamalı tutulum ile birlikte inspiratuvar okluzyona sebep olan üst hava yolunun daha büyük kollapsı, oksijen satürasyonunda anlamlı hiçbir değişikliğin olmamasının sebebi olabilir.

Klinik ve deneysel çalışmalar nazal solunumun iyileştirilmesinin uyku bölünmelerini önlediği ve daha kaliteli uykuya zemin hazırladığını ortaya koymuştur (20, 80). TUAS'lu 20 yetişkinde nazal cerrahinin uykuda solunum bozuklukları üzerindeki etkisinin incelendiği, septoplasti, türbinektomi veya polipektomi operasyonlarından önce ve 2-3 ay sonra polisomnografi uygulanmış, 14 hastada bu kontrollerde nazal direnç de ölçülmüştür. Nazal cerrahi sonrası nazal direnç anlamlı olarak azaldığı görülmüştür. Cerrahi sonrası uykunun REM'de geçen kısmının ortalama %11,5'ten, %14'e yükseldiği, solunum rahatsızlıklarının, toplam apne süresinin ve gece desatürasyonlarının cerrahi öncesinde ve sonrasında farklı olmadığı

saptanmıştır (63). Çalışmamızda REM uykusunda artış ve Non-REM evre 3-4 süresinde anlamlı artış gözlemlendi.

Friedman ve ark. (66) burun cerrahisinin, TUAS'u olan hastaların subjektif semptomlarında düzelme sağlanmasına rağmen, PSG bulgularında düzelme olmadığını, hatta kötüleşme olduğunu belirtmektedirler.

Hastaların subjektif analizinde neredeyse tüm şikayetlerde anlamlı derecede azalma görüldü. Özellikle sabah yorgun uyanma ve gündüz uyukluluk ile ilişkili olan değişimler uyku örüntüsünde derin uykunun artması ile açıklanabilir. Yapılan çalışmalar AHİ düzeyinin burun ameliyatı sonrası artmasını iki nedene bağlamışlardır: ilk olarak hastaların ameliyat sonrası ikinci veya üçüncü defa PSG testi yaptıkları için daha iyi uyum göstermesi, ikinci ve daha önemlisi, nazal obstrüksiyondaki rahatlama hastaların daha rahat bir şekilde uyumasına olanak sağlaması bu durumun sebebi olabilir (56,81). Ancak, şikayetlerdeki belirgin azalmaya rağmen, AHİ ve oksijen satürasyonlarında belirgin azalma izlenmemesi, hastaların bu konuda uyarılmasını ve burun cerrahilerinden sonra hastaların PSG ile tekrar değerlendirilmesini gerekli kılmaktadır. Bu risk damak cerrahilerinde bilinen bir risktir. Damak cerrahilerinden sonra tek bulgu olan horlama ortadan kalkarken, TUAS devam etmekte ve komplikasyonlara yol açabilmektedir (82).

Literatürlere burun cerrahisinin horlama üzerinde etkisi yönünden bakıldığında, burun cerrahisinin önemli etkisi olduğu görülmektedir. Fairbanks (42), burun tıkanıklığının cerrahi olarak giderilmesi sonucu hastaların %77'sinde horlamada düzelme olduğunu belirtmiştir. Löth ve ark.(83) nazal dilatatör ile burun tıkanıklığının ortadan kaldırılması sonucu horlamada anlamlı derecede azalma elde etmişlerdir. Akcam ve ark.(84) nazal valv cerrahisi uygulanan 37 hastayı retrospektif olarak değerlendirdiklerinde burun solunumunda %95 oranında iyileşme karşılığında horlama şikayetinde %65 oranında azalma tespit etmişlerdi.

Horlama yoğunluğunun Non-REM uykuda REM uykudan daha fazla olduğu, yapısal nazal obstrüksiyonun cerrahi tedavisinin horlama yoğunluğu, horlama süresi ve uykuda bozulmuş solunum üzerine etkisiz olduğu

saptanmıştır (71). Çalışmamızda burun tıkanıklığında anlamlı gerileme ve horlama sıklığında anlamlı azalma gözlemlendi.

Hastaların bir kısmının kilolarında artış izlenmiştir. Bu durum postoperatif dönemde elde edilen sonuçların olması gerekenden daha kötü gerçekleşmesine yol açmış olabilir. Postoperatif dönemde kilo almış olan hastaların %96'sında AHI'nde artış gözlemlendi.

Burun tıkanıklığı yönünden objektif yöntemlerin kullanılmamış olması bu çalışma için bir eksiklik olmakla beraber, özellikle hastanın algısı da önemli bir faktördür. Ayrıca bu çalışmada kullanılmış olan anterior rinoskopi de nazal pasaj konusunda önemli bilgiler sağlayabilmektedir.

Burun tıkanıklığı TUAS'ı ortaya çıkaran tek faktör olmamakla birlikte TUAS için bağımsız bir risk faktörüdür (85). Eğer nazal obstrüksiyon varsa, bazı araştırmacılar nazal cerrahinin obstrüktif sleep apnenin tedavisinin rutin bir parçası olduğunu savunmaktadırlar (86-88).

Yapılan çalışmalarda nazal cerrahi ile subjektif düzelmeler sağlanmasına rağmen AHI'de düzelme saptanamaması şaşırtıcıdır. Bu durum, hastalarda burun solunumunun düzelmesi sonucu uyanmalarda ve uyku bölünmesinde azalma olması ve buna bağlı olarak apnelerin daha fazla ortaya çıktığı derin uyku seviyelerinde daha fazla bulunulması ile açıklanmaya çalışılmıştır (66).

Sonuç olarak; burun patolojisinin düzeltilmesi ile TUAS'lu hastaların AHI'leri ve CPAP titrasyon sonuçları istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen hastaların subjektif şikayetlerinde (GAS skorları ve EUS değerleri) istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır. Bunun yanında apne-hipopne sürelerinde azalma ve Non-Rem Evre 3-4 uyku yüzdesinde anlamlı iyileşme saptanmıştır. Hastaların sadece bir kısmında AHI'nin beşin altına düştüğü ve tam iyileşme olduğu gözlemlenmiştir. Bu nedenle, burun patolojileri TUAS'lu hastalarda mutlaka tedavi edilmelidir. Ancak bu hastalıkların multifaktöriyel ve çok seviyeli oldukları unutulmamalıdır. Her hastada iyi sonuç almanın mümkün olmadığı bilinmeli ve hastalara buna göre açıklama yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Ferris B, Mead J, Opie LH. Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J Appl Physiol* 1964; 19:653-8.
2. Colman M. Use of a Nasal Pharyngeal Airway after Palatopharyngoplasty in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope* 1986; 96:212-3.
3. McNicholas W, Tarlo S, Cole P, Zamel N, Rutherford R, Griffin D, Phillipson E. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:625-8.
4. Tawk M, Goodrich S, Kinasewitz G, Orr W. The effect of 1 week of continuous positive airway pressure treatment in obstructive sleep apnea patients with concomitant gastroesophageal reflux. *Chest* 2006; 130:1003-8.
5. Valipour A, Makker HK, Hardy R. Symptomatic gastroesophageal reflux in subjects with a breathing sleep disorder. *Chest* 2002; 121:1748-53.
6. 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; 29; 328:1230-5.
7. Lugaresi E, Cirignota F, Coccanga G, Pianna C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980;3:221-4.
8. Erişen L. Uludağ Üniversitesi KBB Anabilim Dalı. Ders Notları. Horlama ve Tikayıcı Uyku Apnesi Sendromu. <http://kbb.uludag.edu.tr/oralkavite-hastalik-OSAS.htm> (alındığı tarih: 24.08.2010).
9. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Bard S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 29: 328:1230-5.
10. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996; 334:99-104.
11. Quan SF, Howard BV, Iber C, Kiley JP, Nieto FJ, O'Connor GT, Rapoport DM, Redline S, Robbins J, Samet JM, Wahi PW. The Sleep Heart Health Study: design, rationale, and methods *Sleep*. 1997; 20:1077-85.
12. Zanation AM, Senior BA. The relationship between extraesophageal reflux (EER) and obstructive sleep apnea (OSA). *Sleep Med Rev* 2005; 9:453-8.
13. Peker Y, Hedener J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:159-65.
14. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, Corbett WS, Nishiyama H, Wexler L, Roselle GA. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation* 1998; 97:2154-9.



15. Erişen L. Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu. Çelik O (ed). Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi. İstanbul: Turgut Yayıncılık ve Ticaret A.Ş; 2002.1007-27.
16. Douglas NJ, White DP, Weil JV, Pickett CK, Zwillich CW. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:758-62.
17. Woodson T, Yang C. Physiology of sleep disordered breathing. In: Terris DJ, Goode RL, Taylor and Francis (eds). Surgical management of sleep apnea and snoring. 1st edition. Boca Raton FL: Taylor and Francis Group; 2005. 53-78.
18. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59:159-63.
19. Loth S, Petruson B. Improved nasal breathing reduced snoring and morning tiredness: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 12:1337-40.
20. Olsen KD, Kern EB. Nasal influences on snoring and obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:1095-1105.
21. Hudgel D, Hendricks C. Palate and hypopharynx-sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1542-7.
22. Lavie P, Fischel J, Zomer J, et al. The effects of partial and complete mechanical occlusion of the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta Otolaryngol* 1983; 95:161-6.
23. White D, Cadieux R, Lomard R, et al. The effects of nasal anesthesia on breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1985;132: 972-5.
24. American Academy of Sleep Medicine: International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, 2nd edition. Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
25. Coleman JA. Pathophysiology of snoring and sleep apnea: airway Dynamics. In: Fairbanks D, Mickelson S, Woodson T (eds). Snoring and Obstructive Sleep Apnea. 3rd edition. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2003. 19-25.
26. Bachar G, Feinmesser R, Shpitzer T, Yaniv E, Nageris B, Eidelman L. Laryngeal and hypopharyngeal obstruction in sleep disordered breathing patients, evaluated by sleep endoscopy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265:1397-1402.
27. Gregório MG, Jacomelli M, Figueiredo AC, Cahali MB, Pedreira WL Jr, Lorenzi Filho G. Braz J. Evaluation of airway obstruction by nasopharyngoscopy: comparison of the Müller maneuver versus induced sleep. *Braz J Otorhinolaryngol* 2007; 73:618-22.
28. Dündar A, Gerek M, Akçam T, Pabuşcu Y. Obstrüktif uyku apneli hastalarda üst hava yolu boyutlarının Bilgisayarlı Tomografi ile değerlendirilmesi. *K.B.B. Baş ve Boyun Cerrahisi Dergisi* 1998; 6:134-8.
29. Schwab RJ, Gupta KB, Geffer WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AL. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152 (5 Pt 1):1673-89.

30. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al. A cause of excessive daytime sleepiness-the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104:781.
31. Karadağ M. Uludağ Üniversitesi Ders Notları. Tanım ve Epidemiyoloji. <http://uykubozuklugu.uludag.edu.tr/dersnot02.htm> (alındığı tarih: 24.08.2010).
32. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report on American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22:667-89.
33. Jennum P, Hein HO, Suadcani P, Gyntelberg F. Cardiovascular risk factors in snorers. A cross-sectional study of 3,323 men aged 54 to 74 years: The Copenhagen Male Study. *Chest* 1992; 102:1371-6.
34. Palomäki H, Partinen M, Erkinjuntti T, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology* 1992; 42(7 Suppl 6):75-81.
35. Young T, Peppard P, Patla M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population-based study of sleep-disordered breathing as risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997;157:1746-52.
36. Schafer H, Koehler U, Ewig S, Hasper E, Tasci S, Luderitz B. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999; 92:79-84.
37. Mansfield DR, Gollogly NC, Kaye DM, Richardson M, Bergin P, Naughton MT. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:361-6.
38. Bradley TD. Right and left ventricular functional impairment and sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13:459-79.
39. Tanyeri H. Uyku Apnesi ve Uykuya Bağlı Solunum Bozukluğu. Koç C (çeviri ed). Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 4. baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. 1701-16.
40. Freedman NS. Positive Airway Pressure Therapy for Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. In: Pagel JF (ed). Primary Care Sleep Medicine. Totowa, NJ: Humana Press; 2007. 131-46.
41. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999;115:863-6.
42. Fairbanks DNF. Snoring: surgical vs nonsurgical management. *Laryngoscope* 1984; 94:118-9.
43. Thomas V, Maurer JT, Pirsig W. Effect of Nasal Surgery on Sleep-Related Breathing Disorders. *Laryngoscope* 2002; 112:64-8.
44. Busaba NY. Same-stage nasal and palatopharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: is it safe? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126:399-403.
45. Riley RW, Powel NB, Guilleminault C. Maxillary mandibular and hyoid advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a review of 40 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48:20-5.

46. Miyazaki S, Itasaka Y, Ishikawa K, Togawa K. Influence of nasal obstruction on obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1998; 537:43-6.
47. Goode RL. Nasal surgery for sleep apnea patients. In: Terris DJ, Goode RL (eds). *Surgical management of sleep apnea and snoring.* Boca Raton:Taylor and Francis; 2005. 286-303.
48. Yang C, Woodson T. Upper airway physiology and obstructive sleep disordered breathing *Otolaryngology Clin N Am* 2003; 36: 406-21.
49. Cakmak Ö, Coşkun M, Çelik H, Büyüklü F. Value of acoustic rinometry for measuring nasal valve area. *Laryngoscope* 2003; 133:295-302.
50. Hudgel D, Hendricks C, Hamilton H. Characteristics of the upper airway pressure-flow relationship during sleep. *J Appl Physiol* 1988; 64:1930-5.
51. Verse T, Pirsig W. Impact of impaired nasal breathing on sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2003; 7:63-76.
52. Kuna S, Sant'Ambrogio G. Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *JAMA* 1991; 266:1384-9.
53. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:757-62.
54. Rubinstein I. Nasal inflammation in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1995; 105:175-7.
55. Hudgel D, Hendricks C. Palate and hypopharynx-Sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1542-7.
56. Olsen KD, Kren EB, Westbrook PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89:804-10.
57. Series F, St Pierre S, Carrier G. Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnoea: importance of cephalometry in predicting outcome. *Thorax* 1993; 48:360-3.
58. Hörmann K, Verse T. *Surgery for Sleep Disordered Breathing.* 2nd ed. Dordrecht-London-New York: Springer Verlag Berlin Heidelberg; 2010.
59. Rubin AH, Eliaschar I, Joachim Z, Alroy G, Lavie P. Effects of nasal surgery and tonsillectomy on sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19:612-5.
60. Dayal VS, Phillipson EA. Nasal surgery in the management of sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94:550-4.
61. Caldarelli DD, Cartwright RD, Lilie JK. Obstructive sleep apnea: variations in surgical management. *Laryngoscope* 1985; 95:1070-3.
62. Aubert-Tulkens G, Hamoir M, van den Eeckhout J, Rodenstein DO. Failure of tonsil and nose surgery in adults with long-standing severe sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149:2118-21.
63. Sires F, St. Pierre S, Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1261-5.
64. Utley DS, Shin EJ, Clerk AA, Terris DJ. A cost-effective and rational surgical approach to patients with snoring, upper airway resistance

- syndrome, or obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997; 107:726-34.
65. Verse T, Pirsig W, Kroker BA. Obstructive sleep apnea and nasal polyps [in German]. *Laryngorhinootologie* 1998; 77:150-2.
  66. Freidman F, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K. Effect of improved nasal breathing on OSA. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:71-4.
  67. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002; 112:64-8.
  68. Kim ST, Choi JH, Jeon HG, Cha HE, Kim DY, Chung YS. Polysomnographic effects of nasal surgery for snoring and obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol* 2004; 124:297-300.
  69. Balcerzak J, Przybylowski T, Bielicki P, Korczynski P, Chazan R. Functional nasal surgery in the treatment of obstructive sleep apnea [in Polish]. *Pneumonol Alergol Pol* 2004;72:4-8.
  70. Nakata S, Noda A, Yagi H, Yanafi E, Mimura T, Okada T, Misawa H, Nakashima T. Nasal resistance for determinant factor of nasal surgery in CPAP failure patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Rhinology* 2005; 44:296-9.
  71. Virkkula P, Bachour A, Hytönen M, Salmi T, Malmberg H, Hurmerinta K, Maasilta P. Snoring is not relieved by nasal surgery despite improvement in nasal resistance. *Chest* 2006; 129:8-87.
  72. Koutsourelakis I, Georgoulopoulos G, Perraki E, Vagiakis E, Roussos C, Zakyntinos SG. Randomised trial of nasal surgery for fixed nasal obstruction in obstructive sleep apnoea. *Eur Resp J* 2008; 31:110-7.
  73. Collard PH, Rodenstein DO. CPAP therapy. In: McNicholas WT (ed). *Respiratory Disorders During Sleep. Volume 3 Monograph 10.* Hanover-Germany : European Respiratory Society Journals Ltd.; 1998. 79-204.
  74. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:887-95.
  75. Mayer-Brix J, Becker H, Peter JH. Nasal high pressure ventilation in obstructive sleep apnea syndrome. Theoretical and practical otorhinolaryngologic aspects [in German]. *Laryngorhinootologie* 1989; 68:295-8.
  76. Dorn M, Pirsig W, Verse T. Management of patients with severe obstructive sleep apnea following rhinosurgical interventions. A pilot study [in German]. *HNO* 2001; 49:642-5.
  77. Masdon JL, Magnuson JS, Youngblood G. The effects of upper airway surgery for obstructive sleep apnea on nasal continuous positive airway pressure settings. *Laryngoscope* 2004; 114:205-7.
  78. Nakata S, Noda A, Yanagi E, Suzuki K, Yamamoto H, Nakashima T. Tonsil size and body mass index are important factors for efficacy of simple tonsillectomy in obstructive sleep apnoea syndrome. *Clin Otolaryngol* 2006; 31:41-5.

79. Zonoto AI, Liarita A, Fernando Lovise Martinho B, Gregorio Sergio Ttufik LC. Upper airway surgery: The effect on nasal continuous positive airway pressure titration on obstructive sleep apnea patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263:481-6.
80. Zwillich CW, Pickett J, Hanson FN, et al. Disturbed sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:158-60.
81. Ohki M, Usui N, Kanazawa H, et al. Relationship between oral breathing and nasal obstruction in patients with obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1996; 523:228-30.
82. Riley RW, Powell NB, Li KK, Troell RJ, Guilleminault C. Surgery and obstructive sleep apnea: long-term clinical outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:415-21.
83. Löth S, Petruson B, Wirén L, Wilhelmsen L. Better quality of life when nasal breathing of snoring men is improved at night. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 64-7.
84. Akçam T, Friedman O, Cook TA. The effect on snoring of structural nasal valve dilatation with a butterfly graft. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130:1313-8.
85. Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP, et al. Nasal obstruction as a riskfactor for sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2000; 16:639-43.
86. Vijay SD, Phillipson EA. Nasal surgery in the management of sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94:550-4.
87. Papsidero MJ. The role of nasal obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 1993; 72:82-4.
88. Heimer D, Scharf SM, Lieberman A, et al. Sleep apnea syndrome treated by repair of deviated nasal septum. *Chest* 1983; 84: 184.

## EKLER

### EK-1: Kısaltmalar

<b>TUAS</b>	<b>Tıkayıcı Uyku Apnesi Sendromu</b>
<b>CPAP</b>	<b>Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı (Continuous Positive Airway Pressure)</b>
<b>BiPAP</b>	<b>İki Seviyeli Pozitif Havayolu Basıncı (Bilevel Positive Airway Pressure)</b>
<b>APAP</b>	<b>Otomatik Pozitif Havayolu Basıncı (Automatic Positive Airway Pressure)</b>
<b>PSG</b>	<b>Polisomnografi</b>
<b>EUS</b>	<b>Epworth Uykululuk Skalası</b>
<b>GAS</b>	<b>Görsel Analog Skala</b>
<b>EEG</b>	<b>Elektroensefalogram</b>
<b>AHI</b>	<b>Apne-Hipopne İndeksi</b>
<b>VKI</b>	<b>Vücut Kitle İndeksi</b>
<b>EKG</b>	<b>Elektrokardiyogram</b>
<b>EMG</b>	<b>Elektromiyogram</b>
<b>KOAH</b>	<b>Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı</b>
<b>LFR</b>	<b>Larengofarengeal Reflü</b>
<b>GÖR</b>	<b>Gastroözofageal Reflü</b>

## TEŐEKKÜR

Bu tezde yoğun emeği geçen sorumlu hocam Sayın Prof. Dr. Selçuk ONART'a, bilgi ve desteklerini her zaman yanımda hissetiğim ğretim üyeleri Prof. Dr. İbrahim HIZALAN, Prof. Dr. Oğuz BASUT, Prof. Dr. Hakan COŞKUN, Yard. Doç. Dr. Fikret KASAPOğLU ve Yard. Doç. Dr. Ö. Afşın ÖZMEN'e, tezimde emeği geçen Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı ğretim Üyesi Doç. Dr. Ahmet URSAVAŐ'a eğitimime katkılarından dolayı teŐekkür ederim. Ayrıca alıŐma dönemimde emekli olan anabilim dalımız hocalarından Prof. Dr. İlker TEZEL ve Prof. Dr. Levent ERİŞEN'e sağladıkları katkıdan dolayı teŐekkür ederim. Beş yılda iyi kötü birçok Őeyi paylaŐtıđım tüm asistan arkadaşlarıma, yoğun çalışma ortamına rağmen ellerinden gelen tüm yardımı yapan klinik, poliklinik, ameliyathane hemŐire ve personellerine, teŐekkürlerimi bir borç bilirim. Ayrıca aileme destek ve sabırlarından dolayı teŐekkür ederim.

## ÖZGEÇMİŞ

23 Eylül 1967 tarihinde Özbekistan'da doğdum. İlkokul, orta ve lise eğitimimi Özbekistanın Semerkant şehrinde aldım. 1985-1988 yılları arasında Rusya'nın Kostrama şehrinde askerliğimi yaptım. 1989-1996 yılında Semerkant Tıp Enstitüsü'nden mezun oldum. 1996–2004 yıllarında Özbekistan'da Devlet Hastanesinde çalıştım. 2005 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak göreve başladım.