



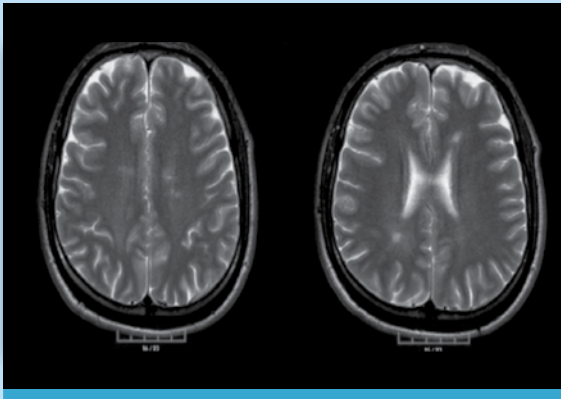
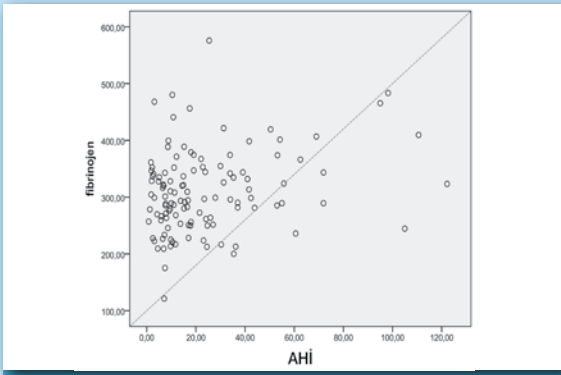
JOURNAL OF TURKISH SLEEP MEDICINE

Official Publication of the Turkish Sleep
Medicine Society

JTSM

ISSN 2148-1504

Cilt / Volume: 3 | Sayı / Issue: 1 | Mart / March 2016



Özgün Makaleler / Original Articles

Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Laboratuvar Parametrelerinin Yeri

Ebru Ortaç Ersoy ve ark.; Ankara, Türkiye

Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu Hastalarda Oksijen Desatürasyonu ve Beck Depresyon İndeksi İlişkisi

Sema Demir; Ankara, Türkiye

Sleep in Mechanically Ventilated Patients in the Intensive Care Unit

Ebru Ortaç Ersoy et al.; Ankara, Kars, Turkey

İzmir İlindeki Göğüs Hastalıkları Uzmanlarının Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavisine Yaklaşımları

Özge Oral Tapan ve ark.; İzmir, Türkiye

Olgu Sunumları / Case Reports

Parkinson Hastalığı ve Narkolepsi Benzeri Uyku Atakları

Zahide Yılmaz ve ark.; Kocaeli, Eskişehir, Türkiye

Obstrüktif Uyku Apnesi Semptomlarıyla Başvuran Bir Sekonder Narkolepsi Olgusu

Sebahat Genç ve ark.; Hatay, Kahramanmaraş, Türkiye



JOURNAL OF TURKISH SLEEP MEDICINE

JTSM

Editörler Kurulu / Editorial Board

**Türk Uyku Tıbbı Derneği'nin resmi yayını/
Official publication of the Turkish Sleep Medicine Society**

Editör / Editor

Oya İtil, İzmir, Türkiye

Yardımcı Editörler / Associate Editors

Murat Aksu, İstanbul, Türkiye

Fuat Özgen, İstanbul, Türkiye

Hikmet Fırat, Ankara, Türkiye

Uluslararası Danışman Kurulu / International Advisory Board

Yüksel Peker, Gothenburg, İsveç

Ulusal Danışman Kurulu / National Advisory Board

Dr. Murat Aksu, İstanbul, Türkiye

Dr. Recep Alp, Tekirdağ, Türkiye

Dr. Sadık Ardıç, Ankara, Türkiye

Dr. Hamdullah Aydın, Ankara, Türkiye

Dr. Ahmet Uğur Demir, Ankara, Türkiye

Dr. Hayrünnisa Denктаş, İstanbul, Türkiye

Dr. Hikmet Fırat, Ankara, Türkiye

Dr. Erbil Gözükırmızı, İstanbul, Türkiye

Dr. Kıvanç Günhan, Manisa, Türkiye

Dr. Oya İtil, İzmir, Türkiye

Dr. Adile Öniz, İzmir, Türkiye

Dr. Derya Karadeniz, İstanbul, Türkiye

Dr. Hakan Kaynak, İstanbul, Türkiye

Dr. Fuat Özgen, İstanbul, Türkiye

Dr. Sinan Yetkin, Ankara, Türkiye

Dr. Hikmet Yılmaz, Manisa, Türkiye

Dr. Zeynep Zeren Uçar, İzmir, Türkiye

Dergide yayınlanan makalelerin, dergi standartlarına uygunluğunun kontrolü, dizimi, İngilizce makale ve özetlerin, kaynakların kontrolü, düzeltilmesi, derginin yayına hazır hale getirilmesi ve baskısı Galenos Yayınevi Tic. Ltd. Şti. tarafından gerçekleştirilmiştir.

Reviewing the articles' conformity to the publishing standards of the Journal, typesetting, reviewing and editing the manuscripts and abstracts in English and publishing process are realized by Galenos.



Yayınevi / Publishing House

Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21 34093 Fındıkzade-İstanbul-Türkiye

Tel.: +90 212 621 99 25 **Fax:** +90 212 621 99 27 **E-mail:** info@galenos.com.tr

Baskı: Özgün Ofset Ticaret Ltd. Şti. Yeşilce Mah. Aytekin Sk. No: 21 34418

4. Levent / İSTANBUL **Tel:** +90 212 280 00 09 **Sertifika No:** 13837

Basım Tarihi: Mayıs 2016 **Yayın Türü:** Yerel Süreli Yayın

ISSN 2148-1504



JOURNAL OF TURKISH SLEEP MEDICINE

JTSM

Amaç ve Kapsam / Aims and Scope

Journal of Turkish Sleep Medicine (Türk Uyku Tıbbi Dergisi) Türk Uyku Tıbbi Derneği'nin süreli resmi yayını olarak 2014 yılı Mart ayında yayına başlamıştır. Dergi uyku tıbbi ile ilgili olgu sunusu, araştırma yazısı, derleme türü yazıları, Türkçe ve İngilizce olarak kabul etmektedir. Yazarlardan hem Türkçe hem İngilizce özet istenmektedir. Hakem değerlendirmelidir. Yılda dört sayı (Mart, Haziran, Eylül sayıları ile Aralık kongre sayısı) basılmaktadır. Web erişimli bir dergidir, yazıları web üzerinden kabul etmektedir. Yazı gönderme ile ilgili bilgi için lütfen "Yazarlara Bilgi" kısmına başvurun.

Journal of Turkish Sleep Medicine (Türk Uyku Tıbbi Dergisi) Dergisi EBSCO, TürkMedline, Türkiye-Ulusal Atıf Dizini ve CINAHL tarafından indekslenmektedir.

Journal of Turkish Sleep Medicine (Türk Uyku Tıbbi Dergisi) started in 2014 March as the official periodic publication of Turkish Sleep Medicine Society. The Journal accepts case report, research article and review article about sleep medicine in Turkish and English. The authors are required to provide abstracts in both English and Turkish. Peer reviewed. Four issues are published in a year (issues in March, June, September and special congress issue in December). Open access through web and receives submission to the website. Please refer to "Instruction for Authors" section for information about submission.

The Journal of Turkish Sleep Medicine is indexed is indexed in EBSCO, TurkMedline, Turkiye Citation Index and CINAHL.



Yazarlara Bilgi

Yazar Kılavuzu

Journal of Turkish Sleep Medicine Dergisi'ne gösterdiğiniz ilgiden dolayı teşekkür ederiz. Lütfen makalenizi hazırlarken size yardımcı olacak aşağıda yer alan yönergeleri dikkate almak için zaman ayırın ve herhangi bir sorunuzun olması durumunda bizimle iletişime geçmekten çekinmeyin. Gözden geçirme ve yayınlanma işlemlerini hızlandırmak amacıyla yönergeler uymayan makaleler gözden geçirme işleminden önce teknik düzeltmeleri yapması için iletişim kurulacak yazara geri gönderilir.

İçerik

1. Dergi Hakkında
2. Editör İncelemesi ve Yayına Kabul
3. Makale Kategorileri
4. Makale Gönderimi
5. Makalenin Yapısı
6. Makalenin Biçimi
7. Düzeltmeler
8. Etik Hususlar
9. Klinik Araştırmaların Kaydedilmesi
10. Telif Hakkı
11. Ayrışmalar
12. Renkli Şekil Ücretleri
13. Makalenin Takibi
14. Erken Çevrimiçi Makaleler
15. İnternet Ağındaki Yayınlanan Dergi
16. Yazı İşleri

1. Dergi Hakkında

Journal of Turkish Sleep Medicine (Türk Uyku Tıbbi Dergisi), Türk Uyku Tıbbi Derneğinin süreli yayın organıdır. Yayın dili Türkçe ve İngilizce olan; uyku ile ilgili temel klinik ve sosyolojik konularda ve uyku ve biyolojik ritimleri işleyen özgün araştırma makalelerini, olgu sunularını, derlemeleri yayınlar. Hem TUTD üyesi olanlar hem de olmayanlar yazılarını dergiye gönderebilirler.

Baş Editör: Türk Uyku Tıbbi Derneği, Kocamustafapaşa Cd. Merih İş Merkezi, No:45
D: 55 Kocamustafapaşa - Fatih / İstanbul

Sıklık: Yılda dört sayı (Mart, Haziran, Eylül sayıları ve Aralık kongre sayısı)

ISSN: 2148-1504 (basılı), Dergi Adı Kısaltması: JTSM

Dergisi Yayıncı: Galenos Yayınevi

2. Editör İncelemesi ve Yayına Kabul

Yayına Kabul: Tüm yazılar için yayına kabul kriterleri arasında araştırmanın kalitesi ve özgünlüğü ve derginin okuyucuları açısından önemli olması yer alır. Tüm makaleler gözden geçirilir. Editör herhangi bir materyali yayınlamayı reddetme hakkına sahiptir. Makalenin kabul olması veya reddedilmesi ile ilgili son karar Yayın Kurulu'na aittir.

Makale İnceleme Süreci: Dergiye gönderilen bir makale konusuna göre yardımcı editörlerden birine gönderilir. Sorumlu yardımcı yazar makaleyi incelemesi için ikiden fazla hakemi görevlendirir ve hakemlerin yorumlarına göre makalenin yayınlanmasına, revize edilmesine veya reddedilmesine dört-altı hafta içinde karar verir.

Makalenin Yayınlanmasından Önce: Tüm makaleler açık, öz ve anlaşılır bir biçimde yazılmalıdır böylece makalenin yazıldığı alanda uzman olmayan profesyonel okuyucular tarafından da anlaşılabilir olmalıdır. İçeriği bakımından yayınlanabilir olduğuna karar verilen yazılar için editörler makaledeki anlam belirsizliklerini ve tekrarları gidermek ve yazar ile okuyucu arasındaki iletişimi geliştirmek amacıyla makalede değişiklik yapabilir. Eğer kapsamlı değişiklikler yapılması gerekiyorsa makaleler düzeltme için yazarlara geri gönderilir.

3. Makale Kategorileri

(1) Özgün Makale Temel veya klinik konularda üzerine güncel araştırmaların ayrıntılı sunulması.

Kelime sınırı: Özet hariç olmak üzere Referanslar, tablo ve şekiller dahil 6000 kelime. **Özet:** En fazla 250 kelime, yapılandırılmış (giriş/amaç, gereç yöntem, bulgular, sonuç altbaşlıkları).

Tanım: Metnin düzenlenmesi ile ilgili olarak lütfen 5. MAKALENİN YAPISI bölümüne bakınız.

(2) Kısa Yazı Kısa Yazılar araştırmaların veya klinik uygulamaları önemli ve hızlı bir şekilde etkileyen yeni buluşları içerir. Kısa Yazılar olgu sunumlarını içermez.

Kelime Sınırı: Özet hariç olmak üzere Referanslar, tablo ve şekiller dahil 1800 kelime. **Özet:** 100 kelime, yapılandırılmamış (alt başlıklar kullanılmadan).

Referanslar: En fazla 10 adet.

Şekiller/ Tablolar: En fazla 2 adet.

Tanım: Metnin düzenlenmesi ile ilgili olarak lütfen 5. MAKALENİN YAPISI bölümüne bakınız. Kısa yazılar için destekleyici bilgilere izin verilmemektedir.

(3) Olgu Sunumu Ender görülen ilginç klinik vakalar ve yenilikler yayınlanmak için dikkate alınır. Editör uygun görmesi durumunda yazarlardan olgu sunumunu tekrar Editöre Mektup formatında yazmasını isteyebilir.

Kelime sınırı: Özet hariç olmak üzere Referanslar, tablolar ve resimler, şekiller dahil 1200 kelime.

Özet: 100 kelime, yapılandırılmamış (alt başlıklar kullanılmadan).

Referanslar: En fazla 10 adet.

Resimler, şekiller/ tablolar: En fazla 2 adet.

Tanım: Metnin düzenlenmesi ile ilgili olarak lütfen 5. MAKALENİN YAPISI bölümüne bakınız.

(4) Editöre Mektup Herhangi bir tartışma konusunda yazılmış mektuplar Editör'e gönderilebilir: klinik gözlemler, son çıkan sayılarda yayınlanan yazılara yapılan yorumlar. Editöre Mektuplar da editör incelemesine tabidir. Mektuplarda isteğe bağlı bir başlık kullanılabilir.

Yazarların mektuplara verdikleri yanıtlarda mektubun başlığı belirtilmelidir: Örn. [Makalenin başlığı]'na yanıt olarak. Bu, okuyucuların tartışmanın hatlarını takip edebilmelerini sağlayacaktır.

Kelime sınırı: 500 kelime. **Özet:** Özet içermez. **Referanslar:** En fazla 5 adet. **şekiller/ tablolar:** En fazla 1 adet.

(5) Derleme Makalesi Anket, güncel araştırmaların değerlendirmeleri ve eleştirel yorumlamaları, derginin kapsadığı alanlardaki veri ve kavramları içeren derleme makaleleri kabul edilmeden önce gözden geçirmeye tabidir.

Kelime sınırı: Özet hariç olmak üzere Referanslar, Resim, Şekil ve tablo dahil 8000 kelime. **Özet:** En fazla 250 kelime, yapılandırılmamış (alt başlıklar kullanılmadan).

Tablolar, resimler ve şekiller: Resimler, şekiller veya tablolar başka bir kaynaktan alınarak kullanılıyorsa telif hakkı sahibinden (genellikle yayınevi) materyali çoğaltmak için izin verildiğini belirten bir mektubun Üst Yazı ile birlikte gönderilmesi gerekmektedir.

Tanım: Derlemeler belirli konularda kapsamlı analizleri içerir.

(6) Editör Notu Bir makale veya bilgi güncellemesi hakkında görüş notu editör tarafından davet edilir.

Kelime sınırı: 1500 kelime. **Özet:** Özet içermez. **Referanslar:** En fazla 5 adet.

4. Makale Gönderimi

Makaleler aşağıdaki adresten online olarak gönderilmelidir: <http://www.submission.tutd.org.tr> İnternet sitesini kullanırken veya makale ile ilgili herhangi bir sorun olması durumunda teknik yardım için lütfen Pleksus Bilişim Teknolojileri Makale Merkezi ile iletişime geçiniz: www.pleksus.com.tr

Tüm yazışmalar e-posta yoluyla yapılacağından dolayı yazarlar e-posta adreslerini belirtmelidir.

(1) Dergiye gönderilen tüm makaleler bu kurallara uymalıdır. Aksi takdirde makale yazara geri gönderilir ve yayınlanması gecikir.

• Bir paragraf içinde satırların sonunda "Enter" kullanılmamalıdır.

• Heceme seçeneği kapalı tutulmalıdır; sadece anlam için gerekli olan durumlarda "tire" kullanılmalıdır.

• Türkçe veya İngilizce olmayan karakterleri temsil etmek için kullanılan özel karakterler açıkça belirtilmelidir.

• 1 (bir) yerine l (le), 0 (sıfır) yerine O (büyük harf o) veya β (Yunancada beta) yerine B (Almanca Eszett harfi) kullanılmamalıdır.

• Tablolarda veri göstergelerini ayırmak için boşluk yerine "tab" tuşu kullanılmalıdır. Tablo düzenleme fonksiyonu kullanılıyorsa her bir veri göstergesinin tek bir hücrede olduğundan emin olunmalıdır (Örn. Hücreler içinde satırbaşı komutu kullanılmamalıdır).

(2) Üstyazı Yazarlar Üstyazı'yı başlık sayfasından ayrı olarak hazırlamalıdır ve makalenin içeriğinin bilimsel toplantı veya sempozyumda kısa özet şeklinde sunulmanın haricinde daha önce başka bir yerde yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olduğu



Yazarlara Bilgi

bu yazıda beyan edilmektedir. Üst yazı'da ayrıca tüm yazarların makalenin içeriği hakkında fikir birliği içinde olduklarının belirtilmesi gerekmektedir. Tüm yazarların makale gönderiminden önce Makale Merkezi'ne kaydedilmesi gerekmektedir.

Yazarlar ayrıca araştırma projesinin bir Etik Komite tarafından onaylandığını belirtmelidir (bkz. 8). İnsan deneylerinde yazarlar 1995 yılı Helsinki Bildirgesi (2000 yılı Edinburg'da revize edilmiş hali ile) hükümlerine uymalıdır ve çalışmanın katılımcılarının bilgilendirilmiş olur verdiklerine dair bir ifade eklemelidir. Hasta kimliğinin gizli kalması sağlanmalıdır. Klinik araştırmalarda yazarlar çalışma kaydının adını ve kayıt numarasını üst yazıda bildirmelidir. Kaydedilmemiş bir klinik deneyde neden kayıt yapılmadığı açıklanmalıdır.

5. Makalenin Yapısı

Makalelerin uzunlukları Makale Kategorileri bölümündeki şartlara uymalıdır. Aşağıdaki yönergeler uymayan makaleler makale incelenmeye başlamadan önce teknik düzeltmeleri yapması için iletişim kurulacak yazara geri dönecektir (makale gönderilmemiş sayılacaktır). Makaleler şu sırayla sunulmalıdır: (1) başlık sayfası; (2) özet ve anahtar kelimeler; (3) metin; (4) teşekkür ve beyanlar; (5) Referanslar; (6) Resim, Şekil başlıkları; (7) Tablolar ve (8) Şekiller. Metine dipnot verilmemelidir ve bu tür notlar metinde parantez içinde belirtilmelidir.

(1) **Başlık Sayfası Başlık sayfası şunları içermelidir:** (i) makale kategorisi; (ii) makalenin başlığı; (iii) makalenin kısa başlığı; (iv) yazarların tam adları ve kurumları; (v) çalışmanın yapıldığı kurumun adresi; (vi) iletişim kurulacak yazara ait tam posta ve e-posta adresleri, faks ve telefon numaraları ve (vii) kelime sayısı.

Başlık 120 karakterden az olmalıdır. Başlıkta REM, DNA gibi yaygın kullanılan kısaltmalar dışında kısaltma kullanılmamalıdır. Boşluklar dahil 40 karakteri aşmayacak bir kısa başlık da belirtilmelidir.

(2) **Özet ve Anahtar Kelimeler,** Özet Makale Kategorileri bölümündeki koşullara uymalıdır. Özetle yaygın kullanılan kısaltmalardan başka kısaltma veya referans yer almamalıdır. Anahtar kelimeler özet bölümünün altında yer almalı ve 3-7 adet olmalıdır.

(3) **Metin Yazarlar** makalenin bölümlerini şu şekilde oluşturmalarıdır: sırasıyla Giriş, Gereç ve Yöntemler, Bulgular, Sonuç. Lütfen bu koşulların makale tipine göre değişiklik gösterdiğini unutmayın. MAKALE KATEGORİLERİ'NE bakınız.

(4) **Teşekkür ve Beyan** Yazarlar çıkar çatışması yaratabilecek herhangi bir finansal destek veya ilişkiyi beyan etmelidir. Finansal bağış veya diğer fon yardımlarının kaynağını bildirmelidir.

Yazarlar finansal beyanda bulunmak ve olası çıkar ilişkilerini açıklamak için aşağıdaki listeyi rehber olarak kullanabilir: (i) istihdam/liderlik konumu/danışmanlık rolü; (ii) hisse sahibi; (iii) patent telifleri/lisans ücretleri; (iv) honorarium (Örn. ders ücretleri); (v) promosyon malmeleri ücretleri (Örn. makale ücretleri); (vi) araştırma fonu; veya (vii) diğer (Örn. araştırma ile ilgili olmayan gezi, seyahat veya hediye).

(5) **Kaynaklar** Referans belirtilirken Vancouver sistemi kullanılmalıdır <http://barrington.cranfield.ac.uk/help/vancouver-system-for-citing-references/>. Metin içinde referanslara üst simge normal rakamlar kullanılarak geçiş sırasına göre atıfta bulunulmalıdır. Eğer sadece tablo veya şekil başlıklarında atıfta bulunuluyorsa tablo veya şeklin metinde ilk geçtiği yere göre numaralandırılmalıdır. Referans listesinde referanslar metindeki geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve listelenmelidir. Referans listesinde tüm yazar adları yer almalıdır. Yayınlanmamış veri ve kişisel iletişimlerde yer almamalıdır ancak bunlara sadece metin içinde atıfta bulunulmalıdır (Örn. Smith A, 2000, yayınlanmamış veri).

1) Korkmaz S, Cakir D, Bayram F, Karaca Z, Ismailogullari S, Aksu M. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Acromegaly Before and After Treatment. JTSM 2014;1:22-7.

3) Gilchrist RK. Further commentary: Continent stroma. In: King LR, Stone AR, Webster GD (eds). Bladder Reconstruction and Continent Urinary Diversion. Year Book Medical, Chicago, 1987;204-5.

3) Gilchrist RK. Further commentary: Continent stroma. In: King LR, Stone AR, Webster GD (eds). Bladder Reconstruction and Continent Urinary Diversion. Year Book Medical, Chicago, 1987;204-205.

DOI kullanan Standard dergi makaleleri; cilt, sayı veya sayfa sayısı almadan önce online olarak yayınlanan makaleler (DOI hakkında daha fazla bilgi için: <http://www.doi.org/faq.html>); Korkmaz S, Cakir D, Bayram F, Karaca Z, Ismailogullari S, Aksu M. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Acromegaly Before and After Treatment. JTSM İnternet ağı üzerinde yayınlandığı tarih 30 Mart 2014; doi: 10.1111/j.1479-8425.2008.00379.x

(6) **Resim ve Şekil Başlıkları** Resim ve Şekil başlıkları Resim ve Şekilden ayrı olarak belirtilmelidir.

(7) **Tablolar** Her bir tablo ayrı bir dosya olarak hazırlanmalıdır ve dosya adı tablo numarasını içermelidir.

Tablolar ayrı bir sayfada alt yazıları, açıklamaları ve başlıkları ile birlikte belirtilmelidir. Tablolar düzenlenebilir metin olarak verilmelidir, basılı olarak veya PDF halinde sunulmamalıdır. Tablolar metin içinde normal rakamlar ile numaralandırılmalıdır.

Dikey çizgiler kullanılmalıdır. Tüm kısaltmalar açıklanmalıdır. Semboller sırasıyla şu şekilde kullanılmalıdır: †, ‡, §, ¶; ve *, **, *** sembolleri p değerleri için kullanılmalıdır. SS ve SEM gibi istatistiksel kısaltmalar açıklama olmadan kullanılabilir.

(8) **Resim ve Şekiller** El çizimleri ve fotoğraflar dahil tüm çizimler resim veya şekil olarak sınıflandırılır. Resim veya şekillerin metinde sırayla atıfta bulunulmalıdır. Her bir resim-şekil ayrı bir dosya olarak hazırlanmalıdır ve resim-şekil numarası dosya adında yer almalıdır. Makale inceleme işlemi sırasında aktarmayı kolaylaştırmak için .jpg veya .bmp olarak kaydedilmiş düşük çözünürlükteki resimlerin-şekillerin gönderilmesi uygundur. Makalenin kabulünden sonra basım için yazarlardan resimlerin-şekillerin daha yüksek çözünürlü halleri talep edilebilir.

Boyut: resim-şekil boyutları tek sütuna sığmalı (82 mm), orta boyutta olmalı (118 mm) veya tam metin boyutuna sığmalıdır (173 mm).

Çözünürlük: resimler-şekiller yüksek çözünürlüklü .eps veya .tif dosyaları olarak hazırlanmalıdır.

Resim-şekillerin ilgili koşullar şu şekildedir: yarım ton resimler 300 dpi (dots per inch); renkli resim-şekiller 300 dpi ve CMYK olarak kaydedilmiş şekilde; yazı içeren resim-şekiller 400 dpi; çizim halindeki şekiller 1000 dpi.

Renkli Resim-şekiller: resim-şekiller dosyaları RGB (kırmızı, yeşil, mavi) modu yerine CMYK (cam göbeği, mor pembe, sarı, siyah) modunda ayarlanmalıdır, böylece renklerin ekranda görülen halleri ile baskıda görünen halleri birbirine yakın olur.

Çizim şekilleri: Çizim şekiller profesyonel olarak veya bir bilgisayar grafik paketi ile çizilmiş keskin siyah veya beyaz grafikler veya diyagramlar şeklinde olmalıdır.

Resim veya şekillerdeki metin boyutları: Yazı karakteri eklenmeli ve derginin yazı boyutundan veya 8 puntodan daha büyük olmalıdır. (Resim-şekillerin indirgenmesinin ardından yazı hala okunabiliyor olmalıdır – geniş veya kalın çizgilerden kaçınılmalıdır).

Çizgi genişliği: 0.5 ve 1 nokta arasında olmalıdır.

Çizimlerin hazırlanması ile ilgili daha fazla yardım şu linktedir: <http://authorservices.wiley.com/bauthor/author.asp>

(9) **Denklemler** Denklemler normal rakamlarla sıralı olarak numaralandırılmalıdır; bunlar parantez içinde sağ tarafta verilmelidir. Tüm değişkenler italik olarak belirtilmelidir.

Örnekler:

$$dx/dt = c(x - x_3/3 + y + z) \quad (1)$$

$$DY/DT = -(X + BY - A)/C \quad (2)$$

(10) **Ek Bilgi** Bulgular ile yakından ilgili olan destekleyici bilgiler yer alabilir.

6. Makale Biçimi

(1) **İmla Kimyasal** adları gibi yabancı isim ve terimler orijinal dilinde yazılmalıdır. Özel adlar ve Almanca adlar baş harfleri büyük yazılmalıdır.

(2) **Birimler** Tüm ölçümler SI birimleri veya SI'dan türetilen birimler ile verilmelidir. SI birimleri hakkında daha fazla bilgi için Bureau International des Poids et Mesures (BIPM) internet sayfasını ziyaret edin: <http://www.bipm.fr>

(3) **Kısaltmalar** Kısaltmalar az miktarda kullanılmalıdır. Öncelikle ifadenin açık hali ardından parantez içinde kısaltması belirtilmelidir. DNA gibi yaygın kullanılan kısaltmalar açıklaması olmadan kullanılabilir.

(4) **Marka İsimleri** İlaçlar ve kimyasallar marka isimleriyle verilmemelidir. Çalışmada tescilli ilaçlar veya kimyasallar kullanıldı ise jenrik isimleriyle belirtilerek parantez içinde marka adı ve tedarikçi firmanın adı ve yeri belirtilmelidir.

7. Düzeltmeler

Sayfa dizgi düzeltmelerini içeren PDF (Portable Document Format) dosyasının indirilebileceği linke ait adresin bildirim, gerekli formlar ve daha fazla açıklamalar iletişim kurulacak yazara e-posta yoluyla gönderilecektir. Pdf düzeltmesinin amacı makalenin düzeninin, tabloların ve şekillerin son bir kontrolünü sağlamaktır. Pdf düzeltmesi aşamasında hataların çok gerekli düzeltmeleri dışındaki değişikliklere izin verilmemektedir.

8. Etik Konular

Yazarlar araştırma projesinin çalışmanın yapıldığı kurumda ait etik komite tarafından onaylandığını belirtmelidir. Yazılı onam gerekli değildir ancak Editör bu tür bir belgeyi talep



Yazarlara Bilgi

etme hakkını saklı tutar. Hayvan denekleri içeren herhangi bir deney kurumsal bir etik komite tarafından onaylanmalı ve bu da metin içinde bildirilmelidir.

9. Klinik Araştırmaların Kaydedilmesi

Tüm klinik araştırmalar kayıt edilmelidir. Yazarlar kayıt detaylarını makalede belirtmelidir. Bir klinik araştırma, medikal girişimler ve bunların sağlık açısından sonuçları arasındaki sebep sonuç ilişkilerini araştırmak için prospektif olarak insan denekleri girişime veya karşılaştırmalı gruplara dahil eden herhangi bir araştırma projesi olarak tanımlanır.

10. Telif Hakkı

Tüm yazarlar Yazarlık, Yayın Hakkı Devri hususları kabul etmeli ve bu formu imzalamalıdır veya onların adına iletişim kurulacak yazarın imzalamasını kabul etmelidir. Bu formu imzalayarak yazarların telif hakkına tabi veya daha önceden yayınlanmış herhangi bir materyali kullanmak için izin aldıkları kabul edilir. Form yazı yollanırken site üzerinden indirilebilir

11. Ayrı Basımlar

İnternet üzerinde elektronik olarak yayınlanmış makalenin bir PDF ayrışması ücretsiz olarak iletişim kurulacak yazara sağlanacak ve yayıncının hüküm ve koşullarına uygun biçimde dağıtılabilecektir. Basılı ayrışmalar yazar düzeltmesi aşamasından talep edilir ise ücretli olacaktır.

12. Makale Kabulü

(1) **Kabulden Önce** Yazarlar değerlendirme sürecinde makalelerinin ne aşamada olduğunu <http://www.submission.tutd.org.tr> bağlantısından takip edebilirler.

(2) **Kabulden Sonra** Yazarlar Galenos Yayınevi'nden makalelerinin işleyiş süreci hakkında bilgi edinebilirler. Bu yazarlara makalelerinin kabul olduktan sonra basılı ve internette yayınlanmasına kadar olan sürecini takip etmelerini sağlar. Yazarlara işlemlerin kilit noktalarında otomatik olarak e-postalar gönderilir böylece işleyiş kontrol etmek için editörle iletişime geçmelerine gerek kalmaz. İnternet ağı üzerinde işleyiş takibi hakkında daha ayrıntılı bilgi, sıkça sorulan sorular ve makale hazırlama ile ilgili ipuçları dahil bol miktarda kaynak, makale gönderimi ve daha fazlası için şu bağlantıyı ziyaret ediniz: <http://www.tutd.org.tr>

13. Erken Çevrim İçi Makale

Bir "Erken Çevrim İçi Makale" makale, tam metin bir makalenin basılı sayıda yayınlanmadan

önce internet ağına elektronik olarak yayınlanmış halidir. Bu nedenle makale hazır olur olmaz görünebilir durumdadır. Erken Çevrim İçi Makaleye bir DOI (Digital Object Identifier) numarası verilir böylece bir sayıda yer almadan önce bu makaleye atıfta bulunulabilir ve makale takip edilebilir. Basılı olarak yayınlanmadan önce DOI geçerli olarak kalır ve makaleye atıfta bulunmak ve erişmek için kullanılmaya devam edilebilir. DOI hakkında daha fazla bilgi şu linkte bulunabilir: <http://www.doi.org/faq.html>

14. İnternet Ağına Yayınlanan Dergi

Daha fazla bilgi için derginin ana sayfasını ziyaret edin: <http://www.tutd.org.tr>

15. Yazı İşleri

Türk Uyku Tıbbi Derneği

Adres: Kocamustafapaşa Cd. Merih İş

Merkezi No:45 D:55

Kocamustafapaşa - Fatih / İstanbul

Telefon: +90 212 529 94 19

Faks: +90 212 529 94 59

E-posta: dergi@tutd.org.tr

İletişim

Selda Korkmaz

E-mail: korkmazs78@gmail.com

Gülçin Benbir Şenel

E-posta: drgulcinbenbir@yahoo.com

Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk.

No: 21 34093 Fındıkzade / İstanbul

Telefon: +90 212 621 99 25

Faks: +90 212 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr



Instructions to Authors

Author Guide

Thank you for your interest in the Journal of Turkish Sleep Medicine. Please take your time to consult the following instructions to help you prepare your manuscript, and feel free to contact us with any questions. To ensure fast peer review and publication, manuscripts that do not follow the instructions are returned to the corresponding author for technical revision before undergoing peer review.

Contents

1. About the Journal
2. Editorial Review and Acceptance
3. Manuscript Categories
4. Submission of Manuscript
5. Structure of Manuscript
6. Style of Manuscript
7. Proofs
8. Ethical Considerations
9. Clinical Trials Registry
10. Copyright
11. Offprints
12. Color Fees
13. Tracking Manuscript
14. Early View
15. The Journal Online
16. Editorial Office

1. About The Journal

Scope Journal of Turkish Sleep Medicine is the official English language journal of the Turkish Sleep Medicine Society (TSMS), and publishes original research articles, articles, case reports and review articles on basic clinical and sociological issues, dealing with Journal of sleep medicine. Both members and non-members of the TSMS are welcome to submit papers to the journal.

Editor: Ahmet Uğur Demir, Turkish Sleep Medicine Society, Kocamustafapaşa Cd. Merih İş Merkezi, No:45 D:55 Kocamustafapaşa - Fatih / İstanbul

Frequency: Four issues a year (issues in March, June, September and congress special issue in December)

ISSN: 2148-1504 (print), Journal abbreviation: JTSM

Sleep Medicine Publisher: Galenos Publisher

2. Editorial Review And Acceptance

Acceptance: The acceptance criteria for all papers are the quality and originality of the research and its significance to our readership. All manuscripts are peer reviewed. The Editor reserves the right to refuse any material for publication. Final acceptance or rejection rests with the Editorial Board.

Review process: A submitted paper is assigned to one of the associate editors according to the topics of paper. The responsible associate editor appoints more than two reviewers for evaluating the paper and decides whether the paper should be accepted for publication, revised or rejected, according to the reviewers' comments within four to six weeks.

Before publication: All manuscripts should be written in a clear, concise, direct style so that they are intelligible to the professional reader who is not a specialist in the particular field. Where contributions are judged as acceptable for publication on the basis of content, the Editor reserves the right to modify manuscripts to eliminate ambiguity and repetition and improve communication between author and reader. If extensive alterations are required, the manuscript will be returned to the author for revision.

3. Manuscript Categories

(1) Original Article Full-length presentation of current research related to either basic or clinical knowledge.

Word limit: 6000 words excluding abstract but including references, tables and figures. Abstract: 250 words maximum, structured (introduction/aim, material methods, results, discussion).

Description: For arranging the text, please refer to 5. STRUCTURE OF MANUSCRIPTS.

(2) Short Paper Short papers cover new findings that could substantially and immediately affect research or clinical practice. Short papers do not include case reports.

Word limit: 1800 words excluding abstract but including references, tables and figures. Abstract: 100 words, unstructured (no use of subheadings).

References: Maximum 10.

Figures/ tables: Maximum 2.

Description: For arranging the text, please refer to 5. STRUCTURE OF MANUSCRIPTS. Supporting information is not allowed for short papers.

(3) Case Report Clinical cases of exceptional interest and novelty are considered for publication. If appropriate, the Editor may ask authors to rewrite case reports as letters to the Editor.

Word limit: 1200 words excluding abstract but including references, tables and figure legends.

Abstract: 100 words, unstructured (no use of subheadings).

References: Maximum 10.

Figures/ tables: Maximum 2.

Description: For arranging the text, please refer to 5. STRUCTURE OF MANUSCRIPTS.

(4) Letters to the Editor Letters may be submitted to the Editor on any topic of discussion: clinical observations, as well as comments on papers published in recent issues. Letters to the Editor are subject to peer review. Letters can use an arbitrary title.

The responses to the letter from authors must cite the title of the letter: e.g. Response to [title of letter]. This ensures that readers can track the line of discussion.

Word limit: 500 words. Abstract: No abstract. References: Maximum 5. Figures/ tables: Maximum 1.

(5) Review Article Survey, evaluation and critical interpretation of recent research, data and concepts in the fields covered by the journal review articles will undergo peer review prior to acceptance.

Word limit: 8000 words excluding abstract but including references, tables, figures. Abstract: 250 words maximum, unstructured (no use of subheadings).

Figures/tables: If figures or tables have been reproduced from another source, a letter from the copyright holder (usually the Publisher), stating authorization to reproduce the material, must be attached to the covering letter.

Description: Reviews are comprehensive analyses of specific topics.

(6) Editorial Critical comments and overview about an article or an updated subject invited by the Editor.

Word Limit: 1500 words. Abstract: No abstract. References: Maximum 5.

4. Submission of Manuscript

Manuscripts must be submitted online at: <http://www.submission.tutd.org.tr>

If there are any problems using the site or managing a manuscript, please contact Pleksus Bilişim Teknolojileri support: www.pleksus.com.tr

Authors must supply an email address as all correspondence will be by email.

(1) General All articles submitted to the Journal should comply with these instructions. Otherwise, the manuscript will be returned to the author and publication may be delayed.

- Do not use 'Enter' at the end of lines within a paragraph.
- Turn the hyphenation option off; include only those hyphens that are essential to the meaning.
- Specify any special characters used to represent non-English characters.
- Do not use l (ell) for 1 (one), O (capital o) for 0 (zero) or ß (German esszett) for β (Greek beta).
- Use a tab, not spaces, to separate data points in tables. If you use a table editor function, ensure that each data point is contained within a unique cell (i.e. do not use carriage returns within cells).

(2) Cover Letter Authors must provide the covering letter separately from the title page, and must declare in it that the content has not been published or submitted for publication elsewhere except as a brief abstract in the proceedings of a scientific meeting or symposium. The covering letter must also contain an acknowledgment that all authors are in agreement with the content of the manuscript. It is required that



Instructions to Authors

all authors should be registered at <http://www.submission.tutd.org.tr> by submission. Authors must also state that the protocol for the research project has been approved by an Ethics Committee (ref.8). In the case of human experiments, the author must conform to the provisions of the Declaration of Helsinki in 1995 (as revised in Edinburgh 2000), and provide a statement that the subject of the study gave informed consent. Patient anonymity should be preserved. In a case of clinical trial, authors should include the name of the trial register and the registration number (ref.9) in the cover letter. If you wish the editor(s) to consider an unregistered trial, please explain briefly why the trial has not been registered.

5. Structure of the Manuscript

The length of manuscripts must adhere to the specifications under the section Manuscript Categories. Manuscripts that do not adhere to the following instructions will be returned to the corresponding author for technical revision before undergoing peer review (unsubmitted).

Manuscripts should be presented in the following order: (1) title page; (2) abstract and key words; (3) text; (4) acknowledgments including disclosure; (5) references; (6) figure legends; (7) tables and (8) figures. Footnotes to the text are not allowed and any such material should be incorporated into the text as parenthetical matter.

(1) Title Page The title page should contain: (i) manuscript category; (ii) the title of the paper; (iii) the running title of the paper; (iv) the full names of the authors and their institutions; (v) the addresses of the institutions at which the work was carried out together; (vi) the full postal and email address, plus facsimile and telephone numbers, of the corresponding author; and (vii) a word count. The title should be less than 120 characters. Do not use abbreviations in the title, other than common abbreviations such as REM, DNA and so on. A short running title (less than 40 characters including spaces) should also be provided.

(2) Abstract And Keywords The abstract must adhere to the specifications in MANUSCRIPT CATEGORIES. The abstract should not contain abbreviations other than common abbreviations or references. 3 to 7 key words should be supplied below the abstract in the main text.

(3) Text Authors should set out the sections of the manuscript as follows: Introduction; Materials and Methods; Results; Discussion, in this order. Please note that the requirements differ according to manuscript types. Please refer to MANUSCRIPT CATEGORIES.

(4) Acknowledgments/ Disclosure Authors must declare any financial support or relationships that may pose a conflict of interest. The source of financial grants and other funding must be disclosed.

Authors may consider, as a guide for financial disclosures, reporting interests as described in the following list: (i) employment/leadership position/advisory role; (ii) stock ownership; (iii) patent royalties/licensing fees; (iv) honoraria (e.g. lecture fees); (v) fees for promotional materials (e.g. manuscript fees); (vi) research funding; or (vii) other (e.g. trips, travel, or gifts which are not related to research).

(5) References The Vancouver system of referencing should be used <http://barrington.cranfield.ac.uk/help/vancouver-system-for-citing-references/>. In the text, references should be cited using superscript Arabic numerals in the order in which they appear. If cited only in tables or figure legends, number them according to the first identification of the table or figure in the text. In the reference list, the references should be numbered and listed in order of appearance in the text. List all authors in the reference list. References to unpublished data and personal communications should not appear in the list but be cited in the text only (e.g. Smith A, 2000, unpublished data).

1) Korkmaz S, Cakir D, Bayram F, Karaca Z, Ismailogullari S, Aksu M. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Acromegaly Before and After Treatment. JTSM 2014;1:22-27.

2) Ernstoff M. Urologic Cancer. Black-well Science, Boston. 1997.

3) Gilchrist RK. Further commentary: Continent stroma. In: King LR, Stone AR, Webster GD (eds). Bladder Reconstruction and Continent Urinary Diversion. Year Book Medical, Chicago, 1987;204-205.

Standard journal articles using DOI; articles published online in advance without volume, issue, or page number (More information about DOIs: <http://www.doi.org/faq.html>); Korkmaz S, Cakir D, Bayram F, Karaca Z, Ismailogullari S, Aksu M. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Acromegaly Before and After Treatment. JTSM Published online 30 March 2014; doi: 10.1111/j.1479-8425.2008.00379.x

(6) Figure Legends Figure legends should be provided separately from the figures.

(7) Tables Each table should be supplied as a separate file with the table number in the file name.

Provide tables on a separate sheet with caption, explanation and the title of the table.

Tables must be supplied as editable text, not as printed objects or PDFs. The tables should be numbered in the text in Arabic numerals.

Vertical lines should not be used. All abbreviations must be defined. Symbols: †, ‡, §, ¶, should be used (in that order) and *, **, *** should be reserved for P-values. Statistical measures such as SD or SEM can be used without definition.

(8) Figures All illustrations, including line drawings and photographs, are classified as figures. Figures should be cited in consecutive order in the text. Each figure should be supplied as a separate file, with the figure number incorporated in the file name. For submission, low-resolution figures saved as .jpg or .bmp files are acceptable for ease of transmission during the review process. After acceptance the authors could be asked to provide higher resolution figures for publication.

Size: Figure sizes should fit within a single column (82 mm), an intermediate size (118 mm), or the full text width (173 mm).

Resolution: Figures must be supplied as high resolution .eps or .tif files. The specifications for the figures are the following: halftone figures 300 dpi (dots per inch); color figures 300 dpi saved as CMYK; figures containing text 400 dpi; line figures 1000 dpi.

Color figures: Figure files should be set up in CMYK (cyan, magenta, yellow, black) mode, not in RGB (red, green, blue) mode, so that colors as they appear on screen will be a closer representation of how they appear in the print journal.

Line figures: Line figures must be sharp black and white graphs or diagrams, drawn professionally or with a computer graphics package.

Text sizing in figures: Lettering must be included and should be sized to be no larger than the journal text or 8 point. (Text should be readable after reduction – avoid large type or thick lines.)

Line width: Between 0.5 and 1 point.

More help on preparation of illustrations can be found here: <http://authorservices.wiley.com/bauthor/author.asp>

(9) Equations Equations should be numbered sequentially with Arabic numerals; these should be ranged right in parentheses. All variables should appear in italics.

Examples:

$$dx/dt = c(x - x_3/3 + y + z) \quad (1)$$

$$DY/DT = -(X + BY - A)/C \quad (2)$$

(10) Supporting Information Supporting information closely related to the relevant findings is acceptable.

6. Style of Manuscript

(1) Spelling Foreign names and terms, such as names of chemicals, should be written in the original language. Proper nouns and German nouns should be capitalized.

(2) Units All measurements must be given in SI or SI derived units. For more information about SI units, please go to the Bureau International des Poids et Mesures (BIPM) website at: <http://www.bipm.fr>

(3) Abbreviations Use abbreviations only sparingly. Initially use the word spelled out in full, followed by the abbreviation in parentheses. Common abbreviations such as DNA are excluded.

(4) Trade Names Drugs and chemicals should not be referred to by their trade names. If proprietary drugs or chemicals have been used in the study, refer to them by their generic name, mentioning the proprietary name and the name and location of the manufacturer in parentheses.

7. PROOFS

Notification of the URL from which to download a Portable Document Format (PDF) typeset page proof, associated forms and further instructions will be sent by email



Instructions to Authors

to the corresponding author. The purpose of the PDF proof is a final check of the layout, and of tables and figures. Alterations other than essential corrections of errors are unacceptable at PDF proof stage.

8. Ethical Considerations

Authors must state that the research project has been approved by an ethics committee of the institution where the work was undertaken. Written consent is not a requirement, but the Editor retains the right to request such documentation. Any experiments involving animals must be approved by an institutional ethical committee which must be declared in the text.

9. Clinical Trials Registry

All clinical trials must be registered. Authors must include registration details in the manuscript. We define a clinical trial as any research project that prospectively assigns human subjects to intervention or comparison groups to study the cause-and-effect relationship between a medical intervention and a health outcome.

10. Copyright

All authors must agree to the conditions outlined in the Authorship Statement, Copyright Transfer form or agree that the corresponding author may sign on their behalf. In signing the form it is assumed that authors have obtained permission to use any copyrighted or previously published material. Authors can download the form from the website of the journal.

11. Offprints

Pdf off print of the online published article will be provided free of charge to the corresponding author, and may be distributed in accordance with the Publisher's terms and conditions. Paper offprints may be purchased if ordered at the author proof stage.

12. Tracking Manuscript

(1) **Before Acceptance** Authors can track a manuscript's progress through the review process at: <http://www.tutd.org.tr>

(2) **After Acceptance** Authors can get information about the production process of their paper by registering at Wiley Author Services. This enables authors to track their article, once it has been accepted, through the production process to publication online and in print. Authors can receive automated emails at key

stages of production so they do not need to contact the Production Editor to check on progress. For more details on online production tracking and for a wealth of resources, including FAQs and tips on article preparation, submission and more, visit: <http://Instructions.sayfasi.com>

13. Early View

An Early View article is a complete full-text article published on line in advance of publication in a printed issue. The article is therefore available as soon as it is ready. The Early View article is given a Digital Object Identifier (DOI), which allows the article to be cited and tracked before it is allocated to an issue. After print publication, the DOI remains valid and can continue to be used to cite and access the article. More information about DOIs can be found at: <http://www.doi.org/faq.html>

14. The Journal Online

For more information, visit the Journal home page: <http://www.tutd.org.tr>

15. Editorial Office

Turkish Sleep Medicine Society

Address: Kocamustafapaşa Cd.

Merih İş Merkezi No:45 D:55

Kocamustafapaşa - Fatih / İstanbul

Phone: +90 212 529 94 19

Fax: +90 212 529 94 59

E-mail: dergi@tutd.org.tr

Contact for information

Selda Korkmaz

E-mail: korkmazs78@gmail.com

Gülçin Benbir Şenel

E-mail: drgulcinbenbir@yahoo.com

Publishing House

Address: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No:21

34093 Fındıkzade / İstanbul

Phone: +90 212 621 99 25

Fax: +90 212 621 99 27

E-mail: info@galenos.com.tr



İçindekiler / Contents

Özgün Makaleler / Original Articles

- 1 **Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Laboratuvar Parametrelerinin Yeri**
Importance of Laboratory Parameters in Obstructive Sleep Apnea
Ebru Ortaç Ersoy, Gülbahar Darılmaz Yüce, Serap Duru, Hikmet Fırat, Sadık Ardıç, Bahar Kurt; Ankara, Türkiye
- 6 **Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu Hastalarda Oksijen Desatürasyonu ve Beck Depresyon İndeksi İlişkisi**
Oxygen Desaturation and Beck Depression Inventory Relationship in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome
Sema Demir; Ankara, Türkiye
- 10 **Sleep in Mechanically Ventilated Patients in the Intensive Care Unit**
Mekanik Ventilasyon Uygulanan Yoğun Bakım Hastalarında Uyku
Ebru Ortaç Ersoy, Serpil Öcal, Atıla Kara, Sadık Ardıç, Arzu Topeli; Ankara, Kars, Turkey
- 14 **İzmir İlindeki Göğüs Hastalıkları Uzmanlarının Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavisine Yaklaşımları**
Attitudes of Pulmonologists about Obstructive Sleep Apnea Syndrome and its Treatment in İzmir
Özge Oral Tapan, Sebahat Genç, Utku Tapan, Aylin Özgen Alpaydın, Bahriye Oya İtil; İzmir, Türkiye

Olgu Sunumları / Case Reports

- 20 **Parkinson Hastalığı ve Narkolepsi Benzeri Uyku Atakları**
Parkinson's Disease and Narcolepsy-Like Sleep Episodes
Zahide Yılmaz, Pınar Bekdik Şirinocak, Rabia Terzi, Oğuz Osman Erdinç; Kocaeli, Eskişehir, Türkiye
- 23 **Obstrüktif Uyku Apnesi Semptomlarıyla Başvuran Bir Sekonder Narkolepsi Olgusu**
A Case of Secondary Narcolepsy Presenting with Obstructive Sleep Apnea Symptoms
Sebahat Genç, Hatice Kayım Bilgiç, Emine Esra Okuyucu, Nursel Dikmen, Taşkın Duman; Hatay, Kahramanmaraş, Türkiye



Editörden / Editorial

Sayın Okurlarımız,

Bu sayımızın derlemesi Sayın Dr. Oya İtil tarafından "Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Preoperatif Değerlendirme" başlıklı yazıda ele alınmıştır. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) olan olgularda oldukça karmaşık bir problem olan cerrahi işlemler öncesinde, sırasında ve sonrasındaki yaklaşımlar detaylı bir şekilde anlatılmış, uyku apnesinin anestezi riski üzerindeki etkileri, medikasyonlar ve entübasyon zorluğu gibi konulardaki önerilerde bulunulmuştur.

Bu sayıda yer alan üç orijinal yazımızın ilki, Sayın Dr. Ayşe Coşkun Beyan, Dr. Ali Kadri Çırak, Dr. Yelda Varol ve Dr. Zeynep Zeren Uçar tarafından yürütülen "Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Uykuya İlişkili Hipoksemi-Hipoventilasyon Sendromlu Hastalarda Arteriyel Kan Parsiyel CO₂ Basıncı ile Transkutanöz CO₂ İzleminin Karşılaştırması" başlıklı çalışmalarıdır. Yazarlar uyku ile ilişkili solunum bozukluğu olan 30 hastada uyguladıkları prospektif çalışmalarında kapnograf ile ölçülen ortalama CO₂ değerlerinin titrasyonu öncesi ve sonrasında alınan simultane arteriyel pCO₂ değerleri ortalaması ile korelasyon gösterdiğini ortaya koymuşlardır. İkinci orijinal makale Sayın Dr. Melike Batum, Dr. Özgür Batum, Dr. Hüseyin Can, Dr. Ayşin Kısabay, Dr. Tuğba Göktalay ve Dr. Hikmet Yılmaz tarafından yürütülen "Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Evrelere Göre Uyku Yakınmalarının Şiddetinin Değerlendirilmesi" başlıklı çalışmalarıdır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastalarda polisomnografi tetkikinin kullanılmadığı yerlerde sübjektif uyku testleri ve yaşam kalitesi ölçekleri ile değerlendirmeyi irdelleyen yazarlar, KOAH'ın tek başına uyku kalitesini olumsuz etkilediğini göstermişlerdir. Bu sayının üçüncü orijinal makalesi Sayın Dr. Adem Yılmaz ve Dr. Aydın Çiledağ tarafından yürütülen "Obstrüktif Uyku Apneli Olgularımızda Sistemik Hastalık Birlikteliği" başlıklı çalışmadır. Yazarlar, obstrüktif uyku apne sendromunun şiddeti arttıkça sistemik hastalıklar ile birlikteliğinin de arttığını saptamışlardır.

Bu sayıda yer alan iki olgu sunumundan ilki Sayın Dr. Furkan Sarıdaş, Dr. Aylin Bican Demir, Dr. Mehmet Zarifoğlu ve Dr. İbrahim Bora tarafından "İnme Etiyolojisinde Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun Yeri" başlıklı makaleleridir. Sunulan iki olguda da OUAS ve inme birlikteliği saptanmış ve diğer risk faktörleri olmayan hastalarda OUAS'ın iskemik serebrovasküler hastalıklardaki önemi vurgulanmıştır. İkinci olgu sunumu Sayın Dr. Yusuf Savrun, Dr. Aylin Bican Demir, Dr. Ali Özhan Sıvacı, Dr. İbrahim Bora ve Dr. Mehmet Zarifoğlu tarafından "İkincil Narkolepsi'de 3 Farklı Etiyolojileriyle Olgularımızın Literatür Eşliğinde Gözden Geçirilmesi" başlıklı makaleleridir. Yazarlar, gün içinde aşırı uykululuk şikayeti ile başvuran ve medikal sebeplere bağlı tip 2 narkolepsi tanısı alan, Parkinson hastalığı (PH) olan, interferon kullanımı öyküsü olan ve Langerhans hücreli histiyositoza (LHH) bağlı hipotalamus tutulumu olan üç ayrı olgu sunarak ikincil narkolepsi tanısına dair örnekler sunmuşlardır.

Dergimize ve Türk Uyku Tıbbına katkıda bulunan tüm yazarlarımıza teşekkür ediyor, bir sonraki sayımızda, Türk Uyku Tıbbına yeni katkılar ve paylaşımlar ile görüşmeyi umuyoruz.

TUTD Editör Kurulu

Dear Readers,

The review in this issue was written by Dear Dr. Oya İtil and entitled as "Preoperative Evaluation in Obstructive Sleep Apnea Syndrome". In this comprehensive review, the managements before, during and after surgical interventions were reviewed, which happen to be a very complex issue in the presence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). The additive risk of OUAS in surgery, medications and difficulty in intubation was briefly overviewed.

The first out of three original papers is written by Dear Dr. Ayşe Coşkun Beyan, Dr. Ali Kadri Çırak, Dr. Yelda Varol and Dr. Zeynep Zeren Uçar, which is entitled as "Comparison of Partial Pressure of Carbon Dioxide in Arterial Blood and Transcutaneous Carbon Dioxide Monitorization in Patients with Obstructive Sleep Apnea and Sleep Related Hypoventilation/Hypoxemia Syndromes". Authors have showed that the average CO₂ values measured by capnography have been correlated with the average of simultaneous arterial CO₂ values measured before and after titration therapy. The second original paper was written by Dear Dr. Melike Batum, Dr. Özgür Batum, Dr. Hüseyin Can, Dr. Ayşin Kısabay, Dr. Tuğba Göktalay and Dr. Hikmet Yılmaz entitled as "Evaluation of the Severity of Sleep Complaints According to the Stages of Chronic Obstructive Pulmonary Disease". Authors have examined the subjective sleep tests and quality of life in patients with Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in case polysomnography was not available, and showed that COPD itself negatively affected the quality of sleep. The third original paper in this issue was written by Dear Dr. Adem Yılmaz and Dr. Aydın Çiledağ entitled as "Systemic Disease in Patients with Obstructive Sleep Apnea". Authors have demonstrated that the comorbidity with systemic disorders have been increased in parallel to the severity of OSAS.

The first case report in this issue was written by Dear Dr. Furkan Sarıdaş, Dr. Aylin Bican Demir, Dr. Mehmet Zarifoğlu and Dr. İbrahim Bora entitled as "The Role of Obstructive Sleep Apnea Syndrome as a Cause of Stroke". In both cases presented were determined stroke and OSAS comorbidity, and in the absence of other risk factors for stroke, authors have emphasized the importance of OSAS in the etiology of stroke. The second case report was written by Dear Dr. Yusuf Savrun, Dr. Aylin Bican Demir, Dr. Ali Özhan Sıvacı, Dr. İbrahim Bora and Dr. Mehmet Zarifoğlu entitled as "Our Cases of Secondary Narcolepsy with Three Different Etiology: Review of the Literature". The authors have presented three cases admitted with excessive daytime sleepiness and diagnosed as having secondary narcolepsy due to medical causes, and who have Parkinson's disease (PD), history of interferon use and hypothalamic involvement associated with Langerhans cell histiocytosis (LCH) and by this case report, the authors have exemplified secondary narcolepsy.

We present our appreciation to every author contributed to our journal and Turkish Sleep Medicine in this issue, and hope to unite with you in our next issue with new contributions and participations to Turkish Sleep Medicine.

TUTD Editorial Board



Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Laboratuvar Parametrelerinin Yeri

Importance of Laboratory Parameters in Obstructive Sleep Apnea

Ebru Ortaç Ersoy, Gülbahar Darılmaz Yüce*, Serap Duru**, Hikmet Fırat**, Sadık Ardıç**, Bahar Kurt**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

*Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Öz

Amaç: Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), tekrarlayan hipoksemi ataklarıyla seyreden bir durumdur. OUAS'ta artmış sempatik aktivasyon, oksidatif stres, vasküler endotelial disfonksiyon, koagülasyon bozukluğu ve metabolik disregülasyon nedeniyle, enflamasyon ve kardiyovasküler hastalık riskinde artış olmaktadır. Çalışmamızda komorbiditesi olmayan OUAS'lı hastalarda rutin laboratuvar değerlerini inceleyerek OUAS ile ilişkili faktörleri belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Uyku hastalıkları merkezine yatırılmış ve polisomnografileri (PSG) yapılmış 675 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. Herhangi bir komorbiditesi olmayan 130 hasta çalışmaya alındı. Hastaların laboratuvar değerleri ve PSG raporları kaydedildi. Hastalar apne-hipopne indekslerine (AHI) göre 4 gruba ayrıldı. Grup 1 (n=17) AHI <5; grup 2 (n=42) AHI=5-14,9; grup 3 (n=31) AHI=15-29,9 ve grup 4 (n=40) AHI>30.

Bulgular: Hastaların 88'i erkek (%67,7), 42'si kadındı (%32,3). Hastaların yaş ortalamaları 41,6±11,3 (16-75), vücut kitle indeksi ortalamaları 29,6±6,3 (17,1-65,7) bulundu. Epworth skoru 9,9±5,5, AHI 6,2±11,34 idi. Glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri diğer gruplara göre grup 4'te daha yüksekti (sırasıyla p=0,03, p=0,04, p=0,02). Ürik asit ve fibrinojen değerleri AHI derecesine göre hastalık şiddeti arttıkça daha yüksek olarak saptandı (p=0,038, p=0,004).

Sonuç: OUAS eşlik eden komorbidite olmaksızın ürik asit artışı, dislipidemi ve kan şekeri disregülasyonu ile ilişkilidir. AHI arttıkça metabolik parametreler progresif olarak kötüleşmektedir.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, glukoz, ürik asit, dislipidemi, fibrinojen

Summary

Objective: Obstructive sleep apnea (OSA) is associated with intermittent hypoxia. OSA leads to increased sympathetic activation, oxidative stress, vascular endothelial dysfunction, coagulation disorders and metabolic dysregulation. These disturbances increase the the risk of inflammation and cardiovascular diseases. The purpose of this article is to review the laboratory parameters of OSA patients without any comorbidities.

Materials and Methods: This retrospective study of consecutive 675 patients who had polysomnography, was conducted on one hundred and thirty patients who did not have any comorbidities. Laboratory values of patients were evaluated. Patients were grouped according to apnea-hypopnea index (AHI). Group 1 (n=17) AHI <5; group 2 (n=42) AHI=5-14.9; group 3 (n=31) AHI=15-29.9 and group 4 (n=40) AHI >30.

Results: There were 88 men (67.7%) and 42 women (32.3%) in the study. Mean age, body mass index, Epworth score and AHI were 41.6±11.3 (16-75), 29.6±6.3 (17.1-65.7) 9.9±5.5, 6.2±11.34, respectively. Serum glucose, cholesterol and triglyceride levels were higher in group 4 (p=0.03, p=0.04, p=0.02, respectively). Uric acid and fibrinogen levels were higher in patients with higher AHI (p=0.038).

Conclusion: Our study indicates that increased blood glucose, uric acid and dyslipidemia are associated with OSA regardless of comorbidities.

Keywords: Obstructive sleep apnea, glucose, uric acid, dyslipidemia, fibrinogen

Giriş

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uyku sırasında üst havayolunda tekrarlayan kısmi ya da tam tıkanma epizodlarıyla

karakterize, artmış solunum eforu, oksijen desatürasyonu, uyku bölünmesi ve gündüz uyku haline neden olan bir bozukluktur. Orta yaş kadınların %2, erkeklerin %4'ünü etkilemektedir (1). Obezite, ileri yaş, ırk, baş ve boyun anatomik bozuklukları,

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ebru Ortaç Ersoy, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
Tel.: +90 258 444 07 28 E-posta: ebru.ortac@hacettepe.edu.tr

Geliş Tarihi/Received: 15.04.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 19.04.2016

Bu çalışma Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği'nin 2013 yılındaki kongresinde sunulmuştur.

© Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / © Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing.

erkek cinsiyet, sigara, alkol, sedatif ilaçlar ve yüksek irtifa OUAS gelişiminde rol oynayan faktörlerdir (2).

OUAS'lı hastalarda sempatik aktivasyon, endotelial disfonksiyon, sistemik enflamasyon ve hiperkoagülabilité meydana gelmektedir (3,4). Bunların sonucu olarak OUAS olanlarda yüksek kan basıncı, yüksek glukoz, artmış bel çevresi, düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ve yüksek trigliserit düzeyleri görülebilmektedir. Çalışmamızda komorbiditesi olmayan OUAS'lı hastalarda rutin laboratuvar değerlerini inceleyerek OUAS ile ilişkili faktörleri belirlemeyi ve hastalık şiddeti ile metabolik bozukluk gelişim riskini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Ocak 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında uyku hastalıkları merkezine yatırılmış ve polisomnografi (PSG) yapılmış 675 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. Çalışma için hastane etik kurulundan onay alındı. Herhangi bir komorbiditesi olmayan ve laboratuvar verileri tam olan 130 hasta çalışmaya dahil edildi. Hasta dosyalarından ayrıntılı klinik değerlendirme, solunum fonksiyon testi, arter kan gazı, rutin hematolojik ve biyokimyasal tetkik sonuçları incelendi. Tüm hastalara tam gece PSG testi (6-8 saat) uygulanmıştı. Altı kanallı elektroensefalografi (C3-M2, C4-M1, F1-M2 O1-M2, O2-M1, F2-M1), elektrokulogram (EOG), elektromiyogram (submental EMG ve EMG tibialis), elektrokardiyogram (EKG), horlama oronazal hava akımı (kanül+termistör), solunum çabası (göğüs ve karın), horlama (trakea mikrofonu), vücut pozisyonu, pulse oksimetre (parmak) parametreleri kaydedilerek değerlendirildi. Olguların demografik özellikleri kaydedildi. PSG sonuçları tekrar değerlendirildi. Uyku olaylarının manuel skorlanması için AASM-2007 (American Academy of Sleep Medicine) kriterleri kullanıldı (5). PSG parametreleri olarak, apne-hipopne indeksi (AHI), ortalama oksijen satürasyonu (%), en düşük oksijen satürasyonu (%), oksijen desatürasyon süresi, oksijen desatürasyon indeksi (ODI), total apne zamanı, toplam hipopne zamanı, ortalama apne zamanı, ortalama hipopne zamanı kaydedildi. En az %60 uyku etkinliği olan test geçerli olarak kabul edildi. Çalışma grupları AHI'ye göre oluşturuldu. Grup 1: OUAS olmayan kontrol grubu (AHI <5 olay/saat) (n=17), grup 2 hafif-orta OUAS (5 ≤AHI <14,9 olay/saat) (n=42), grup 3 OUAS (15 ≤AHI <29,9 olay/saat) (n=31), grup 4 OUAS (AHI ≥30 olay/saat) (n=40) olarak gruplandırıldı.

İstatistiksel Analiz

Sonuçlar SPSS 18.0 (Chicago, Illinois, ABD) software ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistiklerde ortalama ve standart sapma değerleri verildi. Gruplar Kruskal Wallis testi kullanılarak karşılaştırıldı. İkili karşılaştırmalarda t-test ve Mann Whitney-U testi kullanıldı. Gruplar arasında anlamlı ilişki bulunduğunda Bonferroni düzeltmesi yapıldı. Gruplar arasında ilişki Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. P<0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

Toplam 130 hastanın verileri değerlendirildi. Hastaların 88'i erkek (%67,7), 42'si kadını (%32,3). Yaş ortalamaları 41,6±11,3 (16-75), vücut kitle indeksi (VKİ) ortalamaları 29,6±6,3 (17,1-65,7) olarak bulundu. Epworth skoru ortalaması 9,9±5,5, AHI ortalaması 6,2±11,34 idi (Tablo 1). Tam kan sayımında anlamlı bir farklılık

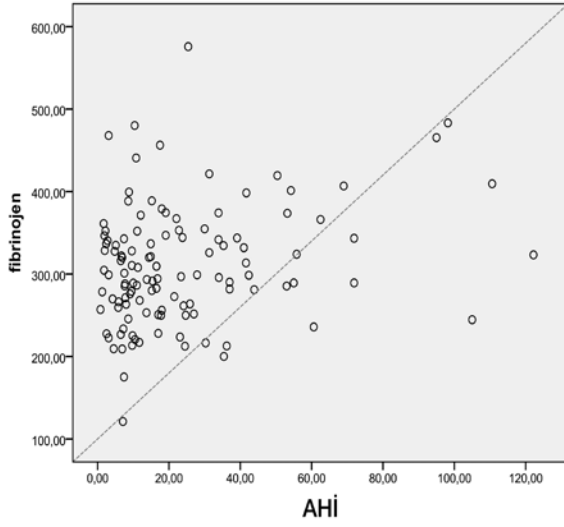
izlenmedi. Glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri diğer gruplara göre grup 4'de anlamlı olarak daha yüksek olarak saptandı (p=0,03, p=0,04, p=0,02). Obez OUAS'lılarda ürik asit ve C-reaktif protein (CRP) obez olmayan OUAS'lılara göre daha yüksek olarak saptandı (p=0,003, p=0,03). Ürik asit değerleri AHI derecesine göre hastalık şiddeti arttıkça daha yüksek olarak saptandı (p=0,038). Hasta dosya kayıtlarında rutin laboratuvar parametreleri yanında homosistein ve fibrinojen değerleri de kayıtlı idi. Fibrinojen ve homosistein grup 4'de daha yüksek olarak izlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,059 ve p=0,2). Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL, HbA1c ve troid fonksiyon testlerinde anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 2). Homosistein düzeyleri %90 satürasyon altında geçen süre ile ilişkili iken (p=0,001), Fibrinojen AHI (p=0,004, r=0,261) (Şekil 1), %90 satürasyon altında geçen süre (p=0,023, r=0,224), %90 satürasyon altına düşme sayısı (p=0,05, r=0,299) ve toplam apne süresi (p=0,001, r=0,223) ile ilişkili bulundu.

Tartışma

Çalışmamızda başka bir kronik veya metabolik hastalığı olmayan OUAS hastalarında laboratuvar parametreleri değerlendirildi. Ağır OUAS olanlarda kan glukoz, kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu izlendi. Fibrinojen ve homosistein düzeyleri OUAS'da hastalık ağırlığı ile ilişkili bulundu. Önceki çalışmalarda OUAS'ın kronik ve metabolik hastalıklarla olan ilişkisi sıklıkla gösterilmiş ancak herhangi bir ek hastalığı olmayan hastalarda metabolik, aterosklerotik ve sistemik hastalıklarda yüksek bulunan laboratuvar parametreleri değerlendirilmemiştir. Fusetti ve ark.'nın (6) 1185 hastayı değerlendirdikleri çalışmasında OUAS şiddeti ile metabolik sendrom, diyabet ve dislipidemi gelişimi arasında korelasyon saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri AHI'ye göre hastalık şiddeti ile korele olarak artmış olarak saptanmıştır. OUAS'ta gözlenen metabolik disfonksiyon glukoz metabolizmasında bozulmalara ve insülin direncine neden olmaktadır. OUAS'ın obeziteden bağımsız olarak insülin direnci ile ilişkili olmadığını belirten yayınlar (7) yanında ilişkili olduğunu belirten yayınlar çoğunluktadır. Ip ve ark. (8) 270 hastayı içeren çalışmalarında 185 OUAS hastasında açlık insülin düzeyleri ve HOMA-IR

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

Demografik özellikler (ort±ss)	
Yaş	41,6±6,3
VKİ	29,6±6,3
Epworth skoru	9,9±5,5
Solunum fonksiyonları (ort±ss)	
FEV1 (% predicted)	99,5±14,3
PaO ₂ (mmHg)	82,4±12,8
PaCO ₂ (mmHg)	37,1±6,3
pH	7,4±0,1
Uyku karakteristikleri	
TST (dk)	338,2±55,1
N1 (% TST)	6,5±4,3
N2 (% TST)	56,8±8,5
N3 (% TST)	22,6±8,8
REM (% TST)	13,8±5,8
AHI	6,2±11,34
VKİ: Vücut kitle indeksi, FEV1: Zorlu ekspiratuvar volüm 1. saniye, TST: Total uyku zamanı, N1: Evre 1 uyku, N2: Evre 2 uyku, N3: Evre 3 uyku, REM: Hızlı göz hareketleri, AHI: Apne hipopne indeksi	



Şekil 1. Fibrinojen değerleri ile apne hipopne indeksi arasındaki ilişki, $p=0,004$, $r=0,261$

düzeylerinde anlamlı yükseklik tespit etmişler ve obez olan ve olmayan OUAS grupları arasında farklılık saptamamışlardır. Kallianos ve ark. (9) da diyabetik olmayan OUAS hastalarında kan glukoz düzeylerinin OUAS şiddeti ile korele olduğunu bulmuşlardır. Punjabi ve ark.'nın (10) 2656 hastayı içeren çalışmalarında uyku ile ilgili hipokseminin yaş, cinsiyet, VKİ ve bel çevresinden bağımsız olarak glukoz intoleransı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu çalışmanın sonuçları, uykuda solunum bozukluğunun bağımsız olarak glukoz intoleransı ve insülin direnci ile ilişkili olduğunu ve tip 2 diabetes mellitusa yol açabileceğini göstermektedir. İntermittant hipoksemi sempatik aktivasyonu, sistemik enflamasyonu ve yağ asitlerini düzenleyici hormonları arttırarak ya da direkt olarak pankreas beta hücresi hasarına neden olarak glukoz metabolizmasını etkiler (11). OUAS-metabolik sendrom-obeziye yakın ilişkisi nedeniyle dislipidemi geliştiği akla gelmektedir fakat intermittant hipoksemi karaciğerde lipid biyosentezi üzerinde up-regülasyona neden olarak lipid metabolizmasını etkilemektedir. Bu nedenle OUAS ve dislipidemi arasında bağımsız bir ilişki olduğu öne sürülmektedir (11-13). Bizim çalışmamızda da AHİ ile korele olarak glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit yüksekliği olması,

Tablo 2. Hastalık şiddetine göre laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

Ort±SS	Grup 1 (n=17)	Grup 2 (n=42)	Grup 3 (n=31)	Grup 4 (n=40)	p
Yaş	33,5±8,1	38,7±10,1	44,7±10,1	45,7±12,1	<0,001
VKI (kg/m ²)	27,2±5,7	28,5±5,1	29,1±5	31,8±7,8	0,03
WBC (µL)	8,5±1,8	7,6±1,6	7,7±1,7	8,2±2,4	0,4
Hb (g/dL)	14,8±1,3	15,1±1,5	15,1±1,3	15,1±1,4	0,8
Hct (%)	43,3±3,6	43,9±4,3	43,7±3,7	44,1±4,1	0,7
RDW (%CV)	13,4±0,7	13,5±1,1	13,9±2,3	13,7±1,1	0,3
Platelet (K/uL)	249,5±45,1	241,8±55,2	235,3±62,9	253,3±74,7	0,3
MPV fL	8,9±0,8	8,8±1,1	8,8±0,8	8,7±1,1	0,7
PDW (%CV)	16,4±0,3	16,4±0,4	16,5±0,5	16,5±0,5	0,7
Sedimentasyon (mm/h)	15,1±7,3	15,8±11,1	17,7±10,3	17,9±12,3	0,7
CRP (mg/dL)	3,7±6,3	7,1±17,8	4,4±5,8	3,8±2,9	0,4
Ürik asit (mg/dL)	5,1±1,1	5,4±1,3	5,7±1,1	6,1±1,4	0,04
Fibrinojen (g/dL)	308,1±64,8	291,7±68,3	307,5±77,3	331,7±67,6	0,004
Homosistein (µmol/l)	11,9±2,8	14,1±6,6	12,2±3,7	15,5±9,2	0,2
T3 (pg/ml)	3,2±0,3	3,1±0,3	2,9±0,7	3,2±0,3	0,5
T4 (ng/dl)	1,1±0,1	1,1±0,1	1,2±0,5	1,1±0,1	0,6
TSH (IU/mL)	1,9±1,1	2,2±1,3	6,5±26,6	1,8±1,2	0,5
Glukoz (mg/dL)	81,7±11,3	87,5±12,4	87,1±9,5	91,6±14,1	0,03
Toplam kolesterol (mg/dL)	189,5±38,6	182,7±30,9	192,9±37,2	198,5±53,1	0,04
Trigliserit (mg/dL)	132,2±60,3	149,6±72,4	195,3±239,1	207,8±122,5	0,02
LDL (mg/dL)	120,8±28,4	110,5±29,1	119,5±31,2	127,1±29,8	0,1
HDL (mg/dL)	47,4±14,9	43,7±10,7	42,5±8,4	43,1±9,8	0,8
Hba1c	5,4±0,4	5,5±0,3	5,5±0,3	5,7±0,5	0,1
Folat	7,4±1,8	7,6±3,1	12,1±20,2	9,2±3,5	0,1
Ferritin	67,7±58,2	84,1±57,9	109,1±83,1	125,3±102,8	0,08

SS: Standart sapma, VKI: Vücut kitle indeksi, FEV1: Zorlu ekspiratuvar volüm 1. saniye, TST: Total uyku zamanı, N1: Evre 1 uykusu, N2: Evre 2 uykusu, N3: Evre 3 uykusu, REM: Hızlı göz hareketleri, AHİ: Apne hipopne indeksi, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, PDW: Platelet dağılım genişliği, TSH: Tiroid uyarıcı hormon, CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücresi, RDW: Kırmızı küre dağılım genişliği, Hct: Hematokrit, Hb: Hemoglobin

obez ve obez olmayan OUAS'lılar arasında glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri arasında fark olmayışı OUAS'ın obeziteden bağımsız olarak metabolik disfonksiyon gelişimine neden olduğunu desteklemektedir. OUAS kronik intermittant hipoksemi ile sempatik aktivasyon, nörohümorale değişiklikler, glukoz dengesinde bozulmalar, enflamasyon ve oksidatif strese neden olmaktadır (14). Metabolik değişiklikler hastalığın şiddeti arttıkça progresif olarak kötüleşmektedir. OUAS aynı zamanda obezite kaynaklı kardiyovasküler riskte de artışa neden olmaktadır (15). Çalışmamızda ürik asit hastalık şiddeti ile korele saptandı. Daha önceki çalışmalarda da ürik asit ile AHI'nin korele olduğu, devamlı pozitif hava yolu basıncı tedavisi sonrası normale döndüğü gösterilmiştir (16). Yetersiz oksijen hücrel hemostaz için önemli olan adenozin trifosfatın adenozin difosfat ve monofosfata parçalanmasına neden olur. Bu işlem sonunda da purin metabolitleri (adenozin, inozin, hipoksantin ve ksantin) açığa çıkar. Bu süreç purin son katabolik ürünü olan ürik asitin aşırı üretimiyle sonuçlanır. Ürik asit oluşumu oksidatif stres ve kardiyovasküler hastalıklarda rol oynayan bir enzim olan ksantin oksidaz aktivitesinin bir sonucudur. Ürik asit artışına hipoksi ilişkili doku hasarında rol oynayan reaktif oksijen ürünleri üretiminde artma eşlik eder. Hiperüriseminin kalp yetmezliği, multipl proaterojenik süreçler ve hipertansiyon ile ilişkisi olduğu, kardiyovasküler hastalık için artmış riski olan hastalarda bağımsız bir ölüm belirteci olduğu düşünülmektedir (17). Obez olmayanlara göre obez olan OUAS olgularında ürik asit ve CRP'nin daha yüksek saptanması obezitenin OUAS'da enflamasyon ve kardiyovasküler riski arttırdığına işaret etmektedir. Homosistein metiyonin metabolizmasında sentezlenen sistein homoloğu bir aminoasittir (18). Yükselmiş homosistein düzeyleri eşlik eden OUAS varlığında aterosklerotik hastalık patogeneğinde sorumlu tutulmaktadır (3). Homosistein metabolizmasının önemi kardiyovasküler hastalıkların başlaması ve yerleşmesinde hiperlipidemi ve sigara içimi ile yarışır şekilde yaklaşık olarak %25 katkısının olmasındandır. Ancak plazma homosistein düzeyleri ve obstrüktif uyku apnesi arasındaki patogenetik bağlantı tartışmalıdır. OUAS şiddeti ile homosistein düzeyleri arasında ilişkili bildirilmiştir (3,19-25). Homosistein düzeyleri, ilişkili iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon olduğunda ve ağır OUAS da yükselmektedir (3,22). Bizim çalışmamızda homosistein düzeyleri ağır OUAS grubunda yüksek olarak bulundu fakat sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu durum olguların eşlik eden kardiyovasküler hastalığı olmaması ile ilişkili olabilir. Kardiyovasküler hastalık patogeneğinde enflamasyon ve hemostaz arasında güçlü bir etkileşim vardır. Hiperkoagülabilite ve enflamasyonun OUAS'ta var olduğu bilinmektedir. OUAS'lı hastalar yükselmiş plazma fibrinojen düzeyleri, artmış trombosit aktivitesi ve azalmış fibrinolitik kapasiteye sahiptir. Fibrinojen enflamasyon markeri, pıhtılaşmanın bir bileşeni ve kan viskozitesi belirleyicisi (26), OUAS'da ortalama oksijen satürasyonunun bağımsız işaretidir. Yüksek CRP ve fibrinojen varlığı OUAS hastalarında kardiyovasküler ve serebrovasküler mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (4,27). Çalışmamızda da fibrinojen düzeylerinin AHI, %90 altında geçen süre, %90 altına düşme sayısı ve toplam apne süresi ile korele olması fibrinojenin hipoksemisinin önemli bir işareti ve kardiyovasküler risk belirleyicisi olduğu görüşünü desteklemektedir. Kokturk

ve ark. (28) CRP'nin OUAS'ta hastalık şiddetiyle arttığını, enflamasyon ve kardiyovasküler riskte artış için bir belirteç olabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda CRP düzeyleri OUAS şiddeti ile ilişkili bulunmadı. Bu olgularımızın hipertansiyon dahil henüz hiçbir kardiyovasküler hastalık tanısı almamış olgular arasından seçilmiş olmasıyla açıklanabilir. OUAS'lı hastalarda ortalama platelet hacminin (MPV) AHI ile korele olduğunu, OUAS'da yüksek riskli hastaları saptamada kullanışlı olabileceğini bildirilmiştir (29). Bizim çalışmamızda MPV OUAS şiddeti ile ilişkili bulunmamış ancak platelet dağılım genişliği ile ilişkili bulunmuştur. Bu parametre trombosit aktivitesi için bir belirteç olabilir. Çalışmamızın sonuçları önemli bulgular elde etmemize neden olsa da çalışmanın retrospektif olması, hasta sayısının fazla olmaması, çalışmanın tek merkezli yapılmış olması gibi faktörler çalışmamızın kısıtlılıklarıdır.

Sonuç

OUAS laboratuvar parametreleri bozulmakta; kan şekeri disregülasyonu, ürik asit yüksekliği ve dislipidemi görülmektedir. Hastalık şiddeti arttıkça metabolik parametreler progresif olarak kötüleşmektedir. Fibrinojen, homosistein OUAS'da enflamasyon ve kardiyovasküler riski arttırmaktadır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2015. Hasta Onayı: Retrospektif çalışma olduğu için hasta onayı alınmadı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Gülbahar Darılmaz Yüce, Dizayn: Gülbahar Darılmaz Yüce, Serap Duru, Ebru Ortaç Ersoy, Veri Toplama veya İşleme: Gülbahar Darılmaz Yüce, Hikmet Fırat, Analiz veya Yorumlama: Ebru Ortaç Ersoy, Sadık Ardiç, Bahar Kurt, Literatür Arama: Ebru Ortaç Ersoy, Gülbahar Darılmaz Yüce, Serap Duru, Yazan: Ebru Ortaç Ersoy.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından herhangi bir çıkar çatışması belirtilmedi.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. 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;328:1230-5.
2. Demir A, Ursavaş A, Tana Aslan A, Gülbay B, Çiftçi B, Çuhadaroğlu Ç, Keyf F, Fırat H, Yılmaz M, Gerek M, Köktürk O, İtil O, Karakoç Ö, Kaçmaz Başoğlu Ö, Ersu R, Ardiç S, Öktem S, Fırat Güven S, Ulukavak Çiftçi T. Türk Toraks Derneği Obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Turkish Thoracic Journal*. 2012;13(Suppl 1):1-73.
3. Ortaç Ersoy E, Fırat H, Akaydin S, Özkan Y, Durusu M, Darılmaz Yüce G, Ergün R, Topeli A, Ardiç S. Association of obstructive sleep apnea with homocysteine, nitric oxide and total antioxidant capacity levels in patients with or without coronary artery disease. *Tuberk Toraks* 2014;62:207-14.
4. Basoglu OK, Sarac F, Sarac S, Uluer H, Yılmaz C. Metabolic syndrome, insulin resistance, fibrinogen, homocysteine, leptin, and C-reactive protein in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Thorac Med* 2011;6:120-5.

5. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL 2007:17-59.
6. Fusetti M, Fioretti AB, Valenti M, Masedu F, Lauriello M, Pagliarella M. Cardiovascular and metabolic comorbidities in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012;32:320-5.
7. Kapsimalis F, Varouchakis G, Manousaki A, Daskas S, Nikita D, Kryger M, Gourgoulis K. Association of sleep apnea severity and obesity with insulin resistance, C-reactive protein, and leptin levels in male patients with obstructive sleep apnea. *Lung* 2008;186:209-17.
8. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:670-6.
9. Kallianos A, Trakada G, Papaioannou T, Nikolopoulos I, Mitrakou A, Manios E, Kostopoulos K, Kostopoulos C, Zakopoulos N. Glucose and arterial blood pressure variability in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013;17:1932-7.
10. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE; Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004;160:521-30.
11. Drager LF, Jun JC, Polotsky VY. Metabolic consequences of intermittent hypoxia: relevance to obstructive sleep apnea. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010;24:843-51.
12. Trzepizur W, Le Vaillant M, Meslier N, Pigeanne T, Masson P, Humeau MP, Bizieux-Thaminy A, Goupil F, Chollet S, Ducluzeau PH, Gagnadoux F; Institut de Recherche en Santé Respiratoire des Pays de la Loire (IRSR) Sleep Cohort Group. Independent association between nocturnal intermittent hypoxemia and metabolic dyslipidemia. *Chest* 2013;143:1584-9.
13. Drager LF, Jun J, Polotsky VY. Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: implications for atherosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2010;17:161-5.
14. Lévy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J* 2009;34:243-260.
15. Gasa M, Salord N, Fortuna AM, Mayos M, Vilarrasa N, Dorca J, Montserrat JM, Bonsignore MR, Monasterio C. Obstructive sleep apnoea and metabolic impairment in severe obesity. *Eur Respir J* 2011;38:1089-97.
16. Sahebani H. Changes in urinary uric acid excretion in obstructive sleep apnea before and after therapy with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1998;113:1604-8.
17. Hirotsu C, Tufik S, Guindalini C, Mazzotti DR, Bittencourt LR, Andersen ML. Association between uric acid levels and obstructive sleep apnea syndrome in a large epidemiological sample. *PLoS One* 2013;8:e66891.
18. Ientile R, Curro' M, Ferlazzo N, Condello S, Caccamo D, Pisani F. Homocysteine, vitamin determinants and neurological diseases. *Front Biosci (Schol Ed)* 2010;2:359-72.
19. Sariman N, Levent E, Aksungar FB, Soylu AC, Bektaş O. Homocysteine levels and echocardiographic findings in obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 2010;79:38-45.
20. Yavuz Z, Ursavaş A, Ege E, Ozarda İlçol Y, Karadağ M, Uzaslan E, Gözü RO. [Homocysteine levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome]. *Tuberk Toraks* 2008;56:37-42.
21. Can M, Açıköz S, Mungan G, Bayraktaroğlu T, Koçak E, Güven B, Demirtas S. Serum cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest* 2006;129:233-7.
22. Lavie L, Perelman A, Lavie P. Plasma homocysteine levels in obstructive sleep apnea: association with cardiovascular morbidity. *Chest* 2001;120:900-8.
23. Ozkan Y, Firat H, Simşek B, Torun M, Yardim-Akaydin S. Circulating nitric oxide (NO), asymmetric dimethylarginine (ADMA), homocysteine, and oxidative status in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). *Sleep Breath* 2008;12:149-54.
24. Cerbo RM, Cabano R, Lombardi G, Bollani L, Colombo R, Stronati M. From apneic spells to the development of hypertensive hydrocephalus: a case report of homocystinuria with early onset. *J Child Neurol* 2010;25:368-70.
25. Wang L, Li J, Xie Y, Zhang XG. Association between serum homocysteine and oxidative stress in elderly patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Biomed Environ Sci* 2010;23:42-7.
26. Ramos AM, Pellanda LC, Gus I, Portal VL. Inflammatory markers of cardiovascular disease in the elderly. *Arq Bras Cardiol* 2009;92:227-34.
27. Ryan S, Nolan GM, Hannigan E, Cunningham S, Taylor C, McNicholas WT. Cardiovascular risk markers in obstructive sleep apnoea syndrome and correlation with obesity. *Thorax* 2007;62:509-14.
28. Kokturk O, Ciftci TU, Mollarecep E, Ciftci B. Elevated C-reactive protein levels and increased cardiovascular risk in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int Heart J* 2005;46:801-9.
29. Varol E, Ozturk O, Gonca T, Has M, Ozaydin M, Erdogan D, Akkaya A. Mean platelet volume is increased in patients with severe obstructive sleep apnea. *Scand J Clin Lab Invest* 2010;70:497-502.



Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu Hastalarda Oksijen Desatürasyonu ve Beck Depresyon İndeksi İlişkisi

Oxygen Desaturation and Beck Depression Inventory Relationship in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Sema Demir

Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Öz

Amaç: Obstrüktif uyku apne sendromlu (OUAS) hastalarda, hastalık ağırlığı ile orantılı olarak uyku fragmantasyonu gerçekleşir. Hastalarda, derin uyku azalır. Yetersiz uyku, bilişsel bozukluklar, karakter ve kişilik değişikliklerine bağlı depresyon görülme oranı artar. Bu çalışmada amacımız, OUAS'lı hastalarda oksijen desatürasyon miktarı artışı ile Beck depresyon indeksi (BDİ) arasında ilişkiyi incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Laboratuvarımıza başvuran ve polisomnografi (PSG) yapılan iki yüz dokuz hasta için kayıtlardan, retrospektif ve kesitsel olarak yararlanılması hedeflendi. PSG ile OUAS tanısı alan 18-78 yaş aralığındaki hastalardan, hastalık ağırlığı hafif olan elli yedi, orta olan elli dört ve ağır olan elli iki hastanın, PSG'de Solunum bozukluğu indeksi <5 olan elli altı hastanın da kontrol grubu olarak alınması planlandı. Çalışmaya dahil edilen hastalarda, müraacatları esnasında rutin olarak değerlendirilen BDİ bakılması planlandı. Depresyon ve diğer majör psikiyatrik hastalık tanımlı hastalar ve PSG kayıtları yapıldığı zaman depresyon tedavisi almakta olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. BDİ sonuçlarına göre; depresyon seviyesinin 0-13 arası normal, 14-19 arası hafif, 20-28 arası orta, 29 ve üstünü ağır olarak değerlendirilmesi planlandı.

Bulgular: Tüm popülasyona bakıldığında BDİ normal veya hafif depresyonla uyumlu geldiği izlendi. Hastalık ağırlığı artışıyla beraber oksijen desatürasyonunun arttığı izlendi. OUAS'lı hastalarda kontrole göre BDİ ile oksijen desatürasyonu arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç: OUAS'ta, özellikle uyku fragmentasyonu ve kronik uykusuzluk nedeniyle depresyon sık görülmektedir. Ancak çalışmamızda, normal ya da hafif depresif bulguları olan hastaların olduğu görüldü. OUAS'lı hastalarda kontrole göre BDİ ile oksijen desatürasyonu arasında ilişki saptanmadı. Yani hipokseminin depresyonu tetiklemediği, tamamen yetersiz uyku ve uyku derinliğindeki azalmalara bağlı mod değişiklikleri olduğunu düşündürdü.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, Beck depresyon indeksi, oksijen desatürasyon indeksi

Summary

Objective: Sleep fragmentation occurs proportionally with the severity of disease in Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients. Deep sleep decreases in patients. Depression incidence increases depending on poor sleep, cognitive impairment, and the character and personality changes. Our aim in this study, we examined the relationship between oxygen desaturation and the Beck depression index (BDI) in patients with OSAS.

Materials and Methods: Two hundred nineteen patients with polysomnography (PSG) and BDI records were included in this cross-sectional and retrospective study. The age range of patients was in 18-78. In OSAS group, 57 patients were mild [respiratory disturbance index (RDI): 5-15]; 54 patients were moderate (RDI: 15.1-30); 52 patients were severe (RDI: >30). Fifty-six patients (RDI <5) were control group. Exclusion criteria were major depression, other psychiatric disorders and to receive depression treatment when PSG recordings were made. The results of Beck depression inventory were evaluated according to the criterion that BDI: 0-13 normal; BDI: 14-19 mild depression, BDI: 20-28 moderate depression, BDI: >29 severe depression.

Results: The results of Beck Depression Index were observed as normal or mild depression at whole study population. The oxygen desaturation in patients with OSAS was increasing due to the severity of disease. But, between BDI and the oxygen desaturation there was no correlation in OSAS patients as compared with the control group.

Conclusion: Depression is common due to chronic insomnia and especially fragmentation of sleep in OSAS. However, in our study, we observed the patients with normal or mild depressive symptoms. Between BDI and the oxygen desaturation there was no correlation. Hypoxemia was not provoked depression, however was suggested in the mood changes that due to insufficient sleep and the reduction of sleep depth.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, Beck depression index, oxygen saturation index

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Sema Demir, Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
Tel.: +90 506 710 98 82 E-posta: semademir904@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 15.04.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 19.04.2016

Bu çalışma 31 Ekim-3 Kasım tarihleri arasında 7. Dünya Uyku Kongresi'nde sunulmuştur (İstanbul, Türkiye).

© Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / © Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing.

Giriş

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasında yer alan ve en sık görülen uykuda solunum bozukluğudur (1). OUAS, uyku sırasında hipoksi/reoksijenizasyon ve arousallar ile sonuçlanan tekrarlayıcı parsiyel ya da tam üst solunum yolu (ÜSY) obstrüksiyonları ile karakterize bir sendromdur. Oldukça kompleks bir fizyopatolojiye sahiptir ve katkıda bulunan faktörlerin rolleri de OUAS'lı bireyler arasında değişkenlik göstermektedir (2,3). OUAS'lı hastalarda uyku bozukluğuna bağlı semptomlar ve sistemik semptomlar görülmektedir. Uyku bozukluğuna bağlı semptomlar olarak; horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali, yetersiz uyku, bilişsel bozukluklar, karakter ve kişilik değişiklikleri görülmektedir (4-6). OUAS'lı olgularda gelişen hipoksemi, hiperkapni, serebral kan akımının bozulması, kan basıncının yükselmesi; uykunun bölünmesine, yetersiz uyku ve anormal motor aktiviteye, baş ağrısı ve yorgunluk hissine neden olur (7,8). Tekrarlayan hipoksemi, uyku bölünmesi ve derin uykudaki azalma sonucunda, bilişsel fonksiyonlarda bozulma, karar verme yeteneğinde azalma, hafıza zayıflaması, unutkanlık, karakter ve kişilik değişiklikleri oluşur. Çevreye uyum zorlukları kişide anksiyete ya da depresyona yol açabilir. OUAS'lı olguların %30'unda depresyon olduğu saptanmıştır. Bu da aile yaşantısını, sosyal ilişkileri ve iş hayatını etkiler (9-11). Bu çalışmanın amacı, OUAS'lı hastalarda, oksijen desatürasyon miktarının uyku yapısındaki bozulmalara ilave olarak, depresyon gelişmesine katkısını araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem

Hastalar

Uyku merkezimize başvuran ve polisomnografi (PSG) yapılan, 219 hastanın kayıtları, retrospektif ve kesitsel olarak değerlendirildi. Turgut Özal Üniversitesi Tıp fakültesi Etik Komitesi'nden izin alındı. Çalışmaya, 18-78 yaş aralığındaki hastalar alındı. Depresyon ve diğer majör psikiyatrik hastalık tanılı hastalar ve PSG kayıtları yapıldığı zaman depresyon tedavisi almakta olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. OUAS tanısı alan hastalardan, hastalık ağırlığı hafif olan 57, orta olan 54 ve ağır olan 52 hastanın, PSG'de solunum bozukluğu indeksi (RDI) <5 olan elli altı hastanın da kontrol grubu olarak alınması planlandı.

Polisomnografik Değerlendirme

Hastalardan, tüm gece için video ile PSG kayıt alınmıştı. Uyku ve fizyolojik değişkenler, Comet-PLUS Grass (Astro-Med Industrial Park, West Warwick, U.S.A.) PSG ile monitorize edilmişti. Elektroensefalografi 10 kanallı olarak (C3, C4, O1, O2, Fp1, Fp2, F3, F4, P3, P4), submental elektromiyografi (EMG), sağ ve sol göz elektrookülografi, elektrokardiografi, oronazal airflow (termal sensör ve nazal basınç transducer), vücut pozisyonu, torasik ve abdominal hareket ölçer (inductance plethysmograph), parmaktan pulse oksimetre ile arterial kan oksijen satürasyonu ölçümü, sol ve sağ bacak hareket sensörleri ve trakeal mikrofon kullanılmıştı (12,13). Apne; termal sensörle ölçülen hava akımı sinyalinde en az 10 saniye süreyle, ≥ 90 azalma ve bu sürenin ≥ 90 'ının amplitüd kriterini sağlaması olarak tanımlandı. Obstrüktif apne: Hava akımı yokluğunda sürekli, artan solunum çabası varlığı; santral apne: Hava akımı yokluğunda solunum çabası yokluğu; mikst apne: İlk başta hem hava akımı hem solunum çabası yokken sonrasında sürekli, artan solunum

çabası varlığı olarak tanımlandı. Hipopne için: Nazal basınç sinyalinde en az 10 saniye süreyle bazale göre ≥ 30 düşüş ve bazale göre ≥ 3 desatürasyon veya arousal ile sonuçlanması ve sürenin ≥ 90 'ı amplitüd kriterini sağlaması olarak tanımlandı. Solunumsal eforla ilişkili arousal: Apne hipopne kriterlerine uymayacak şekilde, en az 10 saniye süresince artan solunum çabası ve nazal basınç sinyalinde düzleşme sonrası arousal şeklinde tanımlandı (14). Hafif düzeyde OUAS; RDI: 5-14,9 arası, orta düzeyde OUAS; RDI: 15-30, ağır düzeyde OUAS; RDI: >30 olarak tanımlandı (15).

Davranışsal Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, müracaatları esnasında rutin olarak değerlendirilen BDI'ye bakılması planlandı (11). BDI sonuçlarına göre; depresyon seviyesinin 0-13 arası normal, 14-19 arası hafif, 20-28 arası orta, 29 ve üstünü ağır olarak değerlendirilmesi planlandı (11,16).

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 11.5 paket programında gerçekleştirilmiştir. Sayımla elde edilen değişkenlerde frekans (yüzde), ölçümle elde edilen değişkenlerde ortalama \pm standart sapma (SS) [ortanca (minimum-maksimum)] tanımlayıcı ölçü olarak verilmiştir. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Çalışmaya alınan 219 hastanın yaş ortalaması 45,6 \pm 11,4'tü ve %77,2'si erkekti. Çalışmadaki 219 hastanın, %26'sı hafif (n=57), %24,7'si orta (n=54), %23,7'si ise ağır (n=52) OUAS'lı

Parametreler	n=219	%
Yaş	45,6 \pm 11,4	18-78¶
Cinsiyet		
Kadın	50	22,8
Erkek	169	77,2
VKI	31,2 \pm 6,2*	19-58 ¶
BDI	9,8 \pm 7,3*	0-36¶
RDI	21,1 \pm 21,4*	0,5-91¶
ODI	14,7 \pm 17,4*	0-88,2¶
Ortalama SpO ₂	92,7 \pm 2,7*	78,8-97,1¶
Ortalama kalp hızı	68,7 \pm 7,9	46-86¶
OUAS ağırlık		
Hafif	57	26,0
Orta	54	24,7
Ağır	52	23,7
Kontrol grubu	56	25,6
Sigara içen	57	26,0
Eksmoker	17	7,8
Ek hastalık		
HT	61	27
DM	25	11,4
Astm KOAH	9	4,1
Aritmi	19	8,6
KAH	1	0,4
	2	0,9

VKI: Vücut kitle indeksi, BDI: Beck depression index, ODI: O₂ desatürasyon indeksi, RDI: Solunum bozukluğu indeksi, OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, SpO₂: Pulse oksimetre ile ölçülen oksijen satürasyonu, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KAH: Koroner arter hastalığı, *Ortalama \pm standart sapma (SS), ¶: Minimum-maksimum

Tablo 2. Kontrol grup ve Apne sendromlu hasta gruplarında oksijen desatürasyon miktarındaki artışla Beck depresyon indeksi ilişkisi

Parametreler n=(219)	Kontrol (RDİ <5) n=56 *,¶	Hafif OUAS (RDİ: 5-14,9) n=57 *,¶	Orta OUAS (RDİ: 15-30) n=54 *,¶	Ağır OUAS (RDİ: >30) n=52 *,¶
Yaş	43,9±10	45,7±10,6	47,6±12,1	45,4±13,1
Erkek	33 (%58)	44 (%77)	49 (%90)	43 (%82)
VKI	29,6±5,5	30,6±5,5	30,7±5,8	33,7±7,3
BDİ	11,4±8,1	8,7±6,7	9,8±6,7	9,4±7,4
ODİ	1,5±1,3	5,4±3,9	14,1±5,8	39,9±17,5
Ortalama SpO ₂	94,4±1,4	91,7±12	92,4±2,1	90,4±3,3
Minimum SpO ₂	85,5±7,4	81,6±9,5	77,9±10,2	69,1±11,3

VKI: Vücut kitle indeksi, BDİ: Beck depresyon indeksi, ODİ: O₂ desatürasyon indeksi, RDİ: Solunum bozukluğu indeksi, OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu, SpO₂: Pulse oksimetri ile ölçülen oksijen saturasyonu, *Ortalama ± standart sapma, ¶: Minimum-maksimum

grupta, %25,6'sı da kontrol (n=56) gruptaydı. BDİ, ortalama 9,8±7,3'tü. Oksijen desatürasyon indeksi (ODİ) ortalama, 14,7±17,4, ortalama SpO₂'si ise %92,7±2,7 idi. Hastaların %27'inde hipertansiyon, %25'inde diabetes mellitus, %8,6'sında KOAH, %4,1'inde ise astım mevcuttu. Vücut kitle indeksi (VKI), 31,2±6,2 kg/m² olduğu gözlemlendi. Ortalama kalp hızı, 68,7±7,9/dk idi. Sigara içen hasta sayısı 57 (%26) idi (Tablo 1). Kontrol grup ve OUAS'lı hasta grupları karşılaştırıldığında; yaş ortalamalarının benzer olduğu görüldü. Tüm gruplarda erkek cinsiyet hakimiyeti vardı. VKI, en fazla ağır OUAS'lı grupta 33,7±7,3 idi. Kontrol grup ve OUAS'lı hasta gruplarında oksijen desatürasyon miktarındaki artışla BDİ ilişkisine bakıldığında; BDİ'nin, kontrol grupta (BDİ: 11,4±8,1) diğer gruplara göre daha fazla olduğu gözlemlendi. ODİ, kontrol grupta 1,5±1,3 iken, hafif, orta, ağır OUAS hastalık gruplarında sırayla; 5,4±3,9; 14,1±5,8; 39,9±17,5 olarak izlendi. OUAS grupları arasında bakıldığında; ODİ'nin OUAS hastalarında, hastalık ağırlığıyla orantılı olarak arttığı ve ancak BDİ ile ilişkili olmadığı izlendi (Tablo 2).

Tartışma

OUAS'ta, apne-hipopnelere bağlı tekrarlayan hipoksemi, uykunun sık bölünmesi, yetersiz uyku süresi ve derin uykudaki azalma nedeniyle, bilişsel fonksiyonlarda bozulma, karar verme yeteneğinde azalma, unutkanlık, karakter ve kişilik değişiklikleri ortaya çıkar. Özellikle uyku fragmentasyonu ve kronik uykusuzluk nedeniyle depresyon sık görülmektedir (7-11). Lee ve ark. (17) yaptığı, 655 OUAS'lı hastanın alındığı bir çalışmada, anksiyete %48,4, depresyon %46,4 olarak saptanmış ve BDİ testi sonuçlarıyla kuvvetli bir şekilde korelasyon göstermişti. Birçok çalışmada OUAS ağırlığı ile depresif semptomlar arasında korelasyon saptanmıştı. Ancak, Lee ve ark. (18) 302 erkek OUAS'lı hastayla yaptığı bir çalışmada hastalık ağırlığı ile depresyon semptomlarının ilişkili olmadığını göstermişti. Idiaquez ve ark. (11) yaptığı çalışmada ise orta OUAS'lı 23 ve ağır OUAS'lı 35 hasta çalışmaya alınmış, nörokognitif fonksiyonlarla, depresif bulguların, hastanın oksijen desatürasyonu ile ilişkisi değerlendirilmişti (11). Sonuçlarda BDİ ile oksijen desatürasyonu ilişkisi iki grup arasında anlamlı bulunmamıştı. Ancak bizim çalışmamızda, farklı olarak; OUAS olmayan kontrol grubu (n=56)

ve hafif (n=57), orta (n=54), ağır (n=52) OUAS olarak dört grup ve daha fazla sayıda hasta çalışmaya alındı.

Sonuç

Çalışmamızın sonuçlarına bakıldığında, toplamda normal ya da hafif depresif bulguları olan hastaların olduğu görüldü. Ancak, kontrol grup (n=56) ve OUAS'lı hasta grupları karşılaştırıldığında BDİ'nin kontrol grupta daha fazla olduğu gözlemlendi. Ayrıca, OUAS'lı hastalarda kontrole göre ve hastalık ağırlığına göre de OUAS'lılar kıyaslandığında, BDİ ile oksijen desatürasyonu arasında ilişki saptanmadı. Yani hipokseminin depresyonu tetiklemediği, tamamen yetersiz uyku ve uyku derinliğindeki azalmalara bağlı mood değişiklikleri olabileceğini düşündürdü. Ancak, belki, depresif bulguları değerlendiren daha farklı testlerin uygulanması sonuçları değiştirecektir. Oldukça sık görülen ve beraberinde birçok komorbiditeyi beraberinde getiren OUAS için, prospektif ve daha kapsamlı testlerle yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan izin alınmıştır (2015), Hasta Onayı: Retrospektif çalışma olduğu için kayıtlardan faydalandı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafınca değerlendirilmiştir.

Kaynaklar

1. International Classification of Sleep Disorders (ICSD), 3rd ed, American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL, 2014.
2. Gaudette E, Kimoff RJ. Pathophysiology of OSA. Eur Respir Mon 2010;50:31-50.
3. Kuna S, Remmers JE. Anatomy and Physiology of upper airway obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). Principles and practice of Sleep Medicine. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2008:840-58.
4. Malow BA. Approach to the patient with disordered sleep In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005;589-93.
5. Vaughn BV, D'Cruz OF. Cardinal manifestations of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders 2005;594-601.
6. Anch MA et al. The science of sleep. In: Anch MA, et al, eds. Sleep: A scientific perspective. New Jersey: Prentice Hall, 1988;1-21.
7. Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. Disease a month 1994;40:199-252.

8. Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000;9:5-11.
9. Findley LJ, Weiss JW, Jabour ER. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. *Arch Intern Med* 1991;151:1451-2.
10. Fletcher EC. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea: experimental hypoxia and sympathetic activity. *Sleep* 2000;23:127-31.
11. Idiaquez J, Santos I, Santin J, Del Rio R, Iturriaga R. Neurobehavioral and autonomic alterations in adults with obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2014;15:1319-23.
12. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan S, authors; for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications 2007. 1st ed. Westchester, IL, American Academy of Sleep Medicine, 2007.
13. Berry RB, Geyer JD, Carney PR. Introduction to sleep and sleep monitoringthe basics. In: Carney PR, Berry RB, Geyer JD, (eds). *Clinical Sleep Disorders*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2005:3-26.
14. Thomas RJ, Chokroverty S, Bhatt M, Goldhammer T. Sleep disordered breathing and scoring. In: Chokroverty S (eds). *Atlas of Sleep Medicine*, Philadelphia, Elsevier 2005;123-51.
15. American Academy of Sleep Medicine. ICSD-2: The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual (eds 2) Westchester, Illinois, AASM, 2005.
16. Hisli N. Beck Depresyon envanterinin geçerliliği üzerine bir çalışma. *Psikoloji Dergisi* 1988;6:118-22.
17. Lee SA, Han SH, Ryu HU. Anxiety and its relationship to quality of life independent of depression in patients with obstructive sleep apnea. *J Psychosom Res* 2015;79:32-6.
18. Lee W, Lee SA, Chung YS, Kim WS. The relation between apnea and depressive symptoms in men with severe obstructive sleep apnea: mediational effects of sleep quality. *Lung* 2015;193:261-7.



Sleep in Mechanically Ventilated Patients in the Intensive Care Unit

Mekanik Ventilasyon Uygulanan Yoğun Bakım Hastalarında Uyku

Ebru Ortaç Ersoy, Serpil Öcal, Atila Kara, Sadık Ardıç*, Arzu Topeli

Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Intensive Care Unit, Ankara, Turkey

*Kafkas University Faculty of Medicine, Department of Chest Diseases, Kars, Turkey

Summary

Objective: Sleep abnormalities are common in critically ill patients. Polysomnography (PSG) is the gold standard in assessing sleep quality. The aim of this prospective study was to monitor the sleep pattern in mechanically ventilated patients with PSG who were admitted to our medical intensive care unit.

Materials and Methods: This study was conducted in the Medical Intensive Care Unit of an University Hospital. Patients with endotracheal intubation and mechanical ventilation for at least 24 hours were included in the study. They were monitored for 18 hours per day by continuous PSG. Sleep parameters were recorded; [total sleep time (TST), sleep efficiency (SE) and sleep stages].

Results: Records of 12 patients were evaluated. There were nine males and three females. Median age of patients were 72.5 years (min-max=31-92). Median APACHE II was 19 (min-max=10-27). Median sleep time was 489.5 minutes (180-1105), median SE was 77.1% (24.9-96.5) and median arousal number was 147.5/TST (14-450). While REM sleep and non REM stage 3 sleep time and proportion were found to be decreased, non REM stage 2 sleep time and proportion were increased.

Conclusion: We have shown that mechanically ventilated patients have changes in sleep architecture and that they have severe sleep fragmentation. Future research should address the cause of these problems by using methodology for comprehensive assessment of sleep-disrupting factors and by examining the dynamic effects of changes in illness severity on sleep quality.

Keywords: Intensive care, mechanical ventilation, sleep, polysomnography

Öz

Amaç: Kritik hastalarda uyku bozuklukları sıklıkla görülmektedir. Uykuyu değerlendirmenin altın standart yöntemi polisomnografidir (PSG). Bu çalışmada amaç; yoğun bakımda mekanik ventilasyon yapılan hastaların uykularının PSG ile değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Çalışma bir Üniversite Hastanesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesinde yapıldı. Çalışmaya en az 24 saattir endotrakeal tüp ile mekanik ventilasyon yapılan hastalar dahil edildi. Hastalara 18 saat süreyle PSG yapıldı. Uyku parametreleri kaydedildi.

Bulgular: Toplam 12 hastanın sonuçları değerlendirildi. Hastaların dokuzu erkek, üçü kadındı. Ortanca yaş değeri 72,5 yıl (min-maks=31-92) olarak bulundu. Ortanca APACHE II 19 (min-maks=10-27), uyku süresi 489,5 dakika (180-1105), uyku etkinliği %77,1 (24,9-96,5) ve arousal sayısı 147,5 (14-450) idi.

Sonuç: REM ve derin uyku azalmış olarak bulundu. Non REM evre 2 uyku artmış olarak izlendi.

Anahtar Kelimeler: Yoğun bakım, uyku, mekanik ventilasyon, polisomnografi

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Ebru Ortaç Ersoy MD, Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Intensive Care Unit, Ankara, Turkey Phone: +90 312 305 27 05 E-mail: ebru.ortac@hacettepe.edu.tr

Received/Geliş Tarihi: 15.04.2016 Accepted/Kabul Tarihi: 19.04.2016

Bu çalışma Dünya Yoğun Bakım Kongresi 2015 Seul-Güney Kore'de sunulmuştur.

© Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing. / © Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Introduction

Sleep abnormalities are common problems in patients who are hospitalized in the intensive care unit (ICU) (1-9). Causes of sleep disturbances in ICU patients are multifactorial. Sleep duration, architecture, and the sleep-wake cycle are closely associated with many metabolic and regulatory processes that impact critically ill patients by engendering detrimental physiologic and psychological sequelae (7,9-13). However, high-level evidence regarding the effect of sleep deprivation on recovery from acute illness or the morbidity and mortality in ICU patients remains to be undescribed. Typical findings described by polysomnography (PSG) which is the gold standard of assessing sleep quality, include increased latency, a higher proportion of non-rapid eye movement (NREM) sleep especially stage 1 and 2, and reduced slow wave sleep (SWS) and rapid eye movement (REM) sleep. PSG is technically difficult especially in critical care due to environmental and patient considerations. Although ICU patients may experience normal or near normal total sleep time (TST), approximately 50% of this sleep occurs during the daytime (14,15). Sleep disturbances are common in critically ill patients and they contribute to patient morbidity (16,17). Inter- and intra-patient variability also occurs; this is not surprising given the multiple causes of sleep disruption in this patient group. Environmental factors (14,18), medication (15), ventilator (19), stress response, inflammatory response and circadian rhythm disturbance factors (17) can affect sleep status of the patients in ICU. The aim of this prospective study was therefore to monitor the sleep patterns of mechanically ventilated patients admitted to our medical ICU in order to assess the presence of sleep abnormalities, sleep pattern, and the potential influence of risk factors known to negatively affect sleep quality.

Materials and Methods

This study was conducted in the Medical Intensive Care Unit of an University Hospital. The protocol was approved by the local ethics committee.

Patients

We included mechanically ventilated adults who were admitted to a medical ICU. Selection criteria was endotracheal intubation and anticipated further mechanical ventilation of at least 24-hour duration. Exclusion criteria included occurrence of encephalopathy, sedative, opioid or neuroleptic drugs administered within the last 48 hours, premorbid diseases that could confuse interpretation of sleep monitoring including central nervous system diseases and sleep disorders and hemodynamic instability.

Sleep Studies

Patients were monitored for 18 hours by continuous PSG which included two central (C4/A1, C3/A2) one occipital (O1/A2 or O2/A1) channels for electroencephalography (EEG), electrooculogram (EOG) and submental electromyogram (EMG). Techniques for gold cup electrode placement conformed to standard practices and the international 10-20 system. Sleep studies were continuously attended. All records were scored automatically with Alice PDX settings (portable PSG). TST was defined as the total time asleep from the beginning to the end of the day or night study period total sleep period

(TSP). Sleep efficiency (SE) was defined as time asleep as a proportion of TSP. EEG arousals were defined as an abrupt increase in EEG frequency lasting for 3 to 15 seconds without an accompanying change on the submental EMG channel. Awakenings were defined as EEG activation of 15 second-duration with accompanying change on the submental EMG and EOG channels.

Study Population

Data were collected from the patients' records on the day of PSG. The severity of illness was calculated using the APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation II) on the day of admission. Administered medications and sleep records were obtained from the nursing notes. There were not any sedatives and analgesics usage among patients on the day of PSG.

Statistical Analysis

SPSS 18.0 (Chicago IL, USA) was used for statistical analysis. Descriptive statistics were used to characterize the sample and describe study variables. Data were presented as number of cases, percentage, median (minimum and maximum). Results are reported as mean±SD for continuous variables. Correlation analysis was performed with Pearson correlation tests. Significance was accepted as $p < 0.05$

Results

PSG was performed to 15 patients. Of these 12 patient were eligible to evaluate. Three of the records were unable to score, owing to technical problems. EEG recordings could not be interpreted because of electrical artifact and PSG recordings of patients were disrupted during night in these patients. Nine (75%) patients were male and three (25%) were female. Mean age of patients were 67.1 ± 16.6 (31-92). Mean of APACHE II were 17.7 ± 5.4 (10-27) (Table 1). The majority of our patients were admitted to the ICU for respiratory insufficiency due to COPD and sepsis. In two of sepsis patients there were not any REM sleep (Figure 1). In evaluation of PSG records, we found that median sleep time was 489.5 (180-1105). Median SE 77.1% (24.9-96.5). Median arousal number was 147.5/recording time (14-450) (Table 2). While REM sleep and Non REM stage 3 sleep time and proportion were decreasing and Non REM stage 2 sleep time proportion was increased. We could not find any correlation between time of sleep stages and severity of patients. And also there was not any correlation between nurse sleep records and PSG findings.

Discussion

Our study is a demonstration of sleep in mechanically ventilated patients. None of our patients showed normal sleep. Based on our observations, critically ill patients are at risk of disrupted

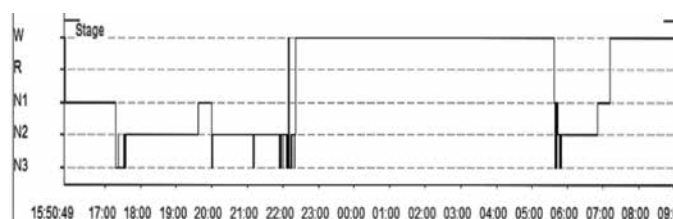


Figure 1. Hypnogram of patient one

Table 1. Demographics and polysomnography results of all patients

Patient no	Age	M/F	APACHE II	ICU diagnosis	Sleep efficiency (%)	Sleep recording time (min)	Sleep time (min)	REM %	N1 %	N2 %	N3 %
1	53	M	17	Sepsis	96.5	963.0	929.0	0	2.5	68.5	29.0
2	70	M	19	Sepsis	77.4	454.0	351.0	4.2	13.3	62.2	20.3
3	75	M	12	COPD	49.5	1008.0	499.0	24.8	25.5	46.7	2.8
4	79	M	20	COPD	77.1	1047.0	807.0	12.3	0.6	92.3	4.7
5	80	M	10	COPD	70.3	989.0	695.0	29.7	17.3	35.1	23.5
6	61	F	11	COPD	43.3	417.0	180.0	73.6	19.1	5.2	2.2
7	31	M	22	COPD	93.3	363.0	338.0	1.1	3.6	33.2	62.1
8	68	M	23	Sepsis	43.4	1038.0	480.0	0	25.5	66.8	5.6
9	49	F	27	Sepsis	77	994.0	976.5	2.8	26.3	47.5	1.5
10	78	F	21	COPD	82	415.0	340.0	6.6	36.3	41.9	15.2
11	92	M	19	Sepsis	92	1189.0	1105.0	59.7	15.1	20.8	4.3
12	76	M	12	COPD	24.9	1352.0	336.5	26.5	41.0	32.2	0.1

REM: Rapid eye movement, M: Male, F: Female, COPD: Chronic obstructive pulmonary disease, ICU: Intensive care unit, N1: Non REM Stage 1 sleep, N2: Non REM stage 2 sleep, N3: Non REM stage 3 sleep, W: Wake, R: REM, N1: Stage 1 sleep, N2: Stage 2 sleep, N3: Stage 3 sleep

Table 2. Polysomnography records of patients

	Median	Minimum-Maximum
Total sleep time (min)	489.5	180-1105
REM (min)	25.25	0-660
N1 sleep (min)	122	5.5-257.7
N2 sleep (min)	224.25	9.5-745
N3 sleep (min)	43	0.5-269.5
Arousal number	147.5	14-450

REM: Rapid eye movement, N1: Non REM stage 1 sleep, N2: Non REM stage 2 sleep, N3: Non REM stage 3 sleep

sleep. We found that in those critically ill, mechanically ventilated patients in whom sleep can be monitored. The abnormalities are very similar to the abnormal sleep previously reported in other acutely ill patient populations (1-9). Several studies have used PSG to objectively determine the characteristics and quantity of sleep in the ICU patient. Surprisingly, TST achieved over the course of a 24 hour period in critically ill patients approaches normal values (17). However, sleep continuity and sleep architecture are markedly perturbed as in our study. We found abnormal sleep architecture and high arousal numbers. Nocturnal sleep is often severely reduced with approximately 50% of sleep occurring during daytime hours (14,17,18). We could not evaluate sleep as day time or night time. We started PSG recording at 4:00 pm and stopped it at 9:00 am because of difficulty of taking PSG records in ICU. Clinical severity of illness assessment using the simplified acute physiology score-II (SAPSII) has been shown to positively correlate with the amount of sleep that occurs during daytime hours based on objective measures (15). However in this study, using acute physiology and chronic health evaluation scores (APACHE II) there were no association between severity of illness and sleep amount. It may be due to small number of our patients. Objective studies of sleep quality in a critical care setting using polysomnographic analysis revealed that nocturnal sleep is

highly fragmented with frequent arousals and awakenings. In addition, the amount of REM and SWS is severely reduced with an increase in light or non REM stage 1 sleep. Our results were same with these data. Abnormal and disturbed sleep has been documented in virtually all types of critical care settings including medical, surgical and cardiac ICUs. The consequences of sleep abnormalities in critical illness are often overlooked. Two of our patients slept without REM sleep. But in two patients there were long REM duration. We think that while automatically scoring awakening should be scored as REM. Nurses' subjective clinical assessment of patients' sleep correlates poorly with the patient's own perception of sleep quality (20). Compared with PSG, nurses were inaccurate at 26% of the time in determining the presence of sleep and often overestimated sleep time indicating the need for objective measurement of sleep in this vulnerable population (21). In this study, sleep time did not correlate between nurse records and PSG records. Mechanical ventilation typically disturbs and disrupts sleep. Parthasarathy and Tobin studied pressure support ventilation and assist-control ventilation (ACV) in 11 critically ill patients with both modes set to achieve a tidal volume of 8 ml/kg (10). Sleep fragmentation (i.e. arousals and awakenings) was significantly greater during PSV (79±7 events/h) than ACV (54±7 events/h) (p=0.02). Six of the 11 patients who developed central apneas during PSV were more likely to have heart failure (defined as a left-ventricular ejection of less than 50% or a history of congestive heart failure) compared to those who did not develop central apneas. Mechanisms responsible for the appearance of central sleep apnea during PSV may involve ventilatory "overshoots" augmented by the pressure support which drive PaCO₂ below the apneic threshold thus inducing central apneas. This mechanism may be particularly relevant in patients with heart failure and Cheyne-Stokes respiration but it may also occur in those without heart failure (10,22,23). In this study, all patients were ventilated with pressure control ventilation. There were some limitations of our study. First of all, there were small

number of patients in our study. Because of our small number of patients, results of PSG recordings could not reflect the real sleep architecture of patients in ICU. Secondly we could not take records for 24 hours. More than 40% of sleep occurred during the daytime. TST over a 24-h period that is "normal" (using nocturnal standard normative values) but is obtained by a combination of short nocturnal sleep plus abnormally timed (daytime) sleep may not achieve the same physiologic benefit as a "normal" TST obtained at night. And finally and very importantly we evaluate PSG recordings as automatically. We have to score manually to get more true results. Awakening could be understood as REM sleep in our two patients because of automatically scored.

Conclusion

We have shown that mechanically ventilated patients have changes in sleep architecture and that they have severe sleep fragmentation. Future research should address the cause of these problems by using methodology for comprehensive assessment of sleep-disrupting factors and by examining the dynamic effects of changes in illness severity on sleep quality.

Ethics

Ethics Committee Approval: Hacettepe University 2013, Informed Consent: All patients and their relatives informed orally.

Authorship Contributions

Concept: Ebru Ortaç Ersoy, Serpil Öcal, Design: Ebru Ortaç Ersoy, Data Collection or Processing: Atila Kara, Ebru Ortaç Ersoy, Serpil Öcal, Analysis or Interpretation: Sadık Ardiç, Arzu Topeli, Literature Search: Arzu Topeli, Writing: Ebru Ortaç Ersoy. Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

References

1. Hilton BA. Quantity and quality of patients' sleep and sleep-disturbing factors in a respiratory intensive care unit. *J Adv Nurs* 1976;1:453-68.
2. Broughton R, Baron R. Sleep patterns in the intensive care unit and on the ward after acute myocardial infarction. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978;45:348-60.
3. Richards KC, Bairnsfather L. A description of night sleep patterns in the critical care unit. *Heart Lung* 1988;17:35-42.
4. Aurell J, Elmqvist D. Sleep in the surgical intensive care unit: continuous polygraphic recording of sleep in nine patients receiving postoperative care. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;290:1029-32.
5. Buckle P, Pouliot Z, Millar T, Kerr P, Kryger MH. Polysomnography in acutely ill intensive care unit patients. *Chest* 1992;102:288-91.
6. Krachman SL, D'Alonzo GE, Criner GJ. Sleep in the intensive care unit. *Chest* 1995;107:1713-20.
7. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, Pack AI, Schwab RJ. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:451-7.
8. Friese RS, Diaz-Arrastia R, McBride D, Frankel H, Gentilello LM. Quantity and quality of sleep in the surgical intensive care unit: are our patients sleeping? *J Trauma* 2007;63:1210-4.
9. Meyer TJ, Eveloff SE, Bauer MS, Schwartz WA, Hill NS, Millman RP. Adverse environmental conditions in the respiratory and medical ICU settings. *Chest* 1994;105:1211-6.
10. Parthasarathy S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1423-9.
11. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, Hanly PJ. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:708-15.
12. Bosma K, Ferreyra G, Ambrogio C, Pasero D, Mirabella L, Braghiroli A, Appendini L, Mascia L, Ranieri VM. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med* 2007;35:1048-54.
13. Parthasarathy S, Tobin MJ. Sleep in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2004;30:197-206.
14. Helton MC, Gordon SH, Nunnery SL. The correlation between sleep deprivation and the intensive care unit syndrome. *Heart Lung* 1980;9:464-8.
15. Fanfulla F, Ceriana P, D'Artavilla Lupo N, Trentin R, Frigerio F, Nava S. Sleep disturbances in patients admitted to a step-down unit after ICU discharge: the role of mechanical ventilation. *Sleep* 2011;34:355-62.
16. Little A, Ethier C, Ayas N, Thanachayanont T, Jiang D, Mehta S. A patient survey of sleep quality in the Intensive Care Unit. *Minerva Anestesiol* 2012;78:406-14.
17. Cabello B, Thille AW, Drouot X, Galia F, Mancebo J, d'Ortho MP, Brochard L. Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison of three ventilatory modes. *Crit Care Med* 2008;36:1749-55.
18. Padilha HG, Crispim CA, Zimberg IZ, De-Souza DA, Waterhouse J, Tufik S, de-Mello MT. A link between sleep loss, glucose metabolism and adipokines. *Braz J Med Biol Res* 2011;44:992-9.
19. Weinhouse GL, Schwab RJ. Sleep in the critically ill patient. *Sleep* 2006;29:707-16.
20. Ritmala-Castren M, Axelin A, Kiljunen K, Sainio C, Leino-Kilpi H. Sleep in the intensive care unit - nurses' documentation and patients' perspectives. *Nurs Crit Care* 2014.
21. Frisk U, Nordström G. Patients' sleep in an intensive care unit--patients' and nurses' perception. *Intensive Crit Care Nurs* 2003;19:342-9.
22. Lorenzi-Filho G, Genta PR, Figueiredo AC, Inoue D. Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure: causes and consequences. *Clinics (Sao Paulo)* 2005;60:333-44.
23. Dempsey JA, Smith CA, Przybylowski T, Chenuel B, Xie A, Nakayama H, Skatrud JB. The ventilatory responsiveness to CO₂ below eupnoea as a determinant of ventilatory stability in sleep. *J Physiol* 2004;560:1-11.



Izmir İlindeki Göğüs Hastalıkları Uzmanlarının Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavisine Yaklaşımları

Attitudes of Pulmonologists about Obstructive Sleep Apnea Syndrome and its Treatment in Izmir

Özge Oral Tapan, Sebahat Genç, Utku Tapan*, Aylin Özgen Alpaydın, Bahriye Oya İtil

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

*Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye

Öz

Amaç: Çalışmamızda İzmir ilindeki göğüs hastalıkları uzmanlarının obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) tanı ve tedavisi ile ilgili yaklaşımlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: İzmir ilindeki yaklaşık 120 göğüs hastalıkları uzmanının 78'i OUAS ilişkili 24 soruluk (altısı demografik verilere, dördü eğitim bilgilerine, dokuzu tutum ve davranış özelliklerine, beşi bilgi düzeyine yönelik) anket formunu cevapladılar.

Bulgular: Katılımcıların %67,9'u kadındır. Ortalama yaş 41,06±5,63; ortalama uzmanlık yılı 11,16±6,09'dur. Hekimlerin %52,6'sı eğitim ve araştırma hastanelerinde, %32,1'i devlet hastanelerinde, geriye kalanlar da özel ve üniversite hastanelerinde çalışmaktadır. Aylık ortalama poliklinik hasta sayısı 714,10±3,24, obstrüktif uyku apne (OUA) ilişkili semptomla polikliniğe başvuran hasta sayısı 14,85±2,15'tir. Yüzde 64,1'i uzmanlık eğitimlerini uyku laboratuvarı olan bir merkezde almışlardır ve uzmanlık yılı 10'dan az olanlarda bu oran daha yüksektir. Yüzde 24,4'ü uyku bozuklukları pratik eğitimi almıştır. Uzmanlık sırasında uyku bozuklukları eğitimlerine katılım oranı %48,7'dir. Yüzde 26,9'u uyku hekimliği yapmıştır. Poliklinikte OUA ilişkili semptom sorgulama oranı %67,9, preoperatif değerlendirme sırasında %38,5'tir. Hekimlerin %97,4'ü OUA semptomlu olguları uyku üniterine yönlendirmektedir. Yüzde 65,4'ünün çalıştığı hastanelerde uyku ünitesi mevcuttur. Anketimizdeki OUAS tanı ve tedavisine yönelik soruların doğru yanıtlanma oranı %95'in üzerindedir.

Sonuç: OUAS önemli bir hastalıktır. Günlük göğüs hastalıkları polikliniğine başvuran hastaların %2,07'sinde OUA semptomları vardır ve riskli hastaların belirlenmesi önemlidir. Hekimler kendilerini, OUAS'lı hasta takibinde, tanı konulmasındaki kadar yeterli hissetmemektedir. Göğüs hastalıkları uzmanlık eğitimi sırasında uyku bozuklukları pratik eğitimi yetersizdir. Pre-operatif hasta değerlendirilmesinde OUA semptom sorgulanması yaygın değildir.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, anket, bilgi, davranış

Summary

Objective: We aimed to evaluate pulmonary medicine physicians' attitudes about obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and its treatment in Izmir.

Materials and Methods: About 78 of 120 pulmonary medicine physicians in Izmir answered the questionnaire containing 24 items (demographics: 6, education: 4, attitudes: 9, knowledge: 5).

Results: 67.9% of the participants were female. Mean age was 41.06±5.63, mean working year was 11.16±6.09. 52.6% worked in training and research hospitals, 32.1% in state hospitals, and the rest in private and university hospitals. Monthly patient number was 714.10±3.24, patients number with OSA symptoms was 14.85±2.15. 64.1% had completed speciality education in hospitals with sleep disorders centers and this ratio was higher in physicians whose working year was less than 10. 24.4% had practiced sleep study during this education. Participation in sleep study courses after speciality education was 48.7%. 26.9% worked as sleep specialist. 67.9% usually asked patients OSA symptoms and 38.5% asked preoperative OSA symptoms. 97.4% usually referred patients to sleep centers. 65.4% had been working in hospitals with sleep disorders centers. The ratio of correct answers in knowledge part of the questionnaire was 95%.

Conclusion: OSAS is a major pulmonary disease and it is important in order to find out the patients with OSA risk. 2.07% of patients in clinics have OSA symptoms. Physicians' confidence in diagnosis is more than managing patients with OSA. Practical part of sleep study is not enough in speciality education. Asking OSA symptoms is not common in pre-operative examination.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, questionnaire, knowledge, attitude

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Özge Oral Tapan, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye
Tel.: +90 258 444 07 28 E-posta: ozgeoral@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 21.04.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 22.04.2016

Bu çalışma Türk Toraks Derneği 19. Yıllık Kongresi'nde sunulmuştur.

© Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / © Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing.

Giriş

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uyku sırasında tekrarlayan tam (apne) veya parsiyel (hipopne) üst solunum yolu obstrüksiyonu epizodları ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda azalma ve gündüz aşırı uyku hali ile karakterize bir sendromdur (1). Uykuda solunum bozuklukları arasında en sık saptanandır. Farklı toplumlarda yapılan araştırmalarda OUAS prevalansı erkeklerde %3,1-7,5 aralığında, kadınlarda %2,1-4,5 aralığında bulunmuştur (2-5). Ülkemizde uyku bozuklukları prevalansı üzerine yapılmış 5,521 olguluk çok merkezli bir çalışmada OUAS ve habitüel horlama prevalansı sırasıyla %13,7 ve %9,6 olarak bildirilmiştir (6). OUAS tedavi edilmez ise mortalitesi yüksek bir hastalıktır (7). Erişkin toplumda sıklıkla rastlanan OUAS ilişkili sağlık sonuçları; hipertansiyon, glukoz intoleransı, serebrovasküler hastalık, trafik ve iş kazaları olarak sıralanabilir (8-12). Bu nedenlerle OUAS tanısı ve tedavisi önemli bir hastalıktır. Uyku bozukluklarının tanısı için altın standart yöntem polisomnografidir (PSG). PSG; uyku sırasında nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar, diğer fizyolojik ve fiziksel parametrelerin belli bir periyot, genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve devamlı olarak kaydedilmesi olarak tanımlanabilir (13). Uykuda solunum bozukluklarının tedavisi ile apne ve hipopnelerin düzeltilmesi, noktürnal desaturasyonların önlenmesi, ileride gelişmesi olası komplikasyonların önlenmesi, semptomların giderilmesi ve uyku kalitesinin artırılması amaçlanmaktadır. Günümüzde, bu hastalarda tedavinin özünü pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavisi oluşturmaktadır. Maske sorunları, nazal kuruluk-konjesyon, pozitif basınç intoleransı gibi nedenlerle hastaların %25-50 kadarı bu cihazları kullanamamaktadır (14). Ağız içi araçlar, üst solunum yolu cerrahi uygulamaları, üst solunum yolu kas stimülasyonu, nazal ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı, genel önlemler ve bazı medikal tedaviler ise alternatif tedavi seçenekleridir (15). OUAS şüphesi olan hastaların ilk muayeneleri göğüs hastalıkları, kulak burun boğaz, nöroloji ya da konuyla ilgili diğer dalların uzmanları tarafından yapılmaktadır. Bu sendroma sahip bireylerin sistemli bir şekilde takip edildiği birçok klinikte konu ile ilgilenen diş hekimleri (prostodontist ve ortodontistler) de aktif rol almaktadır. Ülkemizde klinik anlamda göğüs hastalıkları uzmanlarının uyku tıbbına girişi 1990'lı yılların ortalarına rastlamaktadır. 2000'li yıllarda uyku laboratuvarları sayısı artmaya başlamış, 2015 yılında eğitim veren hemen tüm göğüs hastalıkları klinikleri bu alt yapı ile donatılmıştır. Uzmanlık derneklerinin düzenlediği kurslardan eğitim alan 300'ü aşkın hekim ülkenin dört bir yanında hizmet vermekte, her sene yeni meslektaşlarımız uyku tıbbı konusunda eğitim almaya devam etmektedir. 2015 yılına gelindiğinde ilgili derneklere akredite edilmiş laboratuvar sayısı 50'yi aşmıştır (16). Türk Göğüs Hastalıkları Yeterlilik Kurulu'nun araştırma görevlileri için hazırlamış olduğu göğüs hastalıkları uzmanlık eğitim programında yapılması gereken klinik içi rotasyonlarda uyku laboratuvarları da bulunmaktadır. Ancak eğitim kliniklerinin yoğun çalışma koşullarında tanımlanan bu rotasyonun ne kadar uygulanabildiği tartışmalıdır. Ülkemizde göğüs hastalıkları polikliniklerine yıllık başvuru sayısı yedi milyonu geçmektedir ve göğüs hastalıkları uzman sayısı iki bine yaklaşmıştır (17). İzmir ilinin en fazla yatak sayısına sahip uyku bozuklukları laboratuvarı bölgenin Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'dir. Bu merkeze 2015

yılında 10 binin üzerinde başvuru olmuştur. Bu anket çalışması ile göğüs hastalıkları klinik pratiğinde önemi giderek artan OUAS tanısı ve tedavisine İzmir ilinde görev yapan uzman hekimlerin yaklaşımlarını değerlendirilmiştir. Amacımız, İzmir ilini pilot bölge seçerek ülkemizdeki göğüs hastalıkları uzmanlık eğitimi programında uykuda solunum bozukluklarının yeterliliğini değerlendirmek, eğitimin daha etkin olmasına katkı sağlamaktır.

Gereç ve Yöntem

Tanımlayıcı tipteki bu çalışmada; Aralık 2015'te İzmir ilinde çeşitli kurumlarda görev yapmakta olan 120 civarında göğüs hastalıkları uzman hekimine anket dağıtılmış ve aynı gün içinde yanıtlamaları istenmiştir. Anket formunun başına anket yapılma nedenini anlatan ve sonuçların araştırma dışında başka bir amacı olmadığını belirten bir metin eklenmiştir. Anketi 78 hekim yanıtlamıştır. Ankette; hekimlerin cinsiyeti, yaşı, çalıştığı kurum, uzmanlık süresi, günlük değerlendirdikleri toplam hasta sayısı ve OUAS ilişkili semptomla (horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uykululuk) başvuran hasta sayısı gibi tanımlayıcı soruların ardından OUAS ile ilgili eğitim, bilgi ve tutumlarını ölçen sorular (altısı demografik verilere, dördü eğitim bilgilerine, dokuzu tutum ve davranış özelliklerine, beşi bilgi düzeyine yönelik) sorulmuştur. Buna göre hekimlerin poliklinikte günlük ve pre-operatif değerlendirilen hastalara OUAS ilişkili semptom sorgulaması yapıp yapmadıkları, OUAS ilişkili semptomu olanları tanı amaçlı, OUAS tanılı hastaları da takip amaçlı uyku bozuklukları tanısı ve tedavi merkezlerine yönlendirip yönlendirmedikleri, halen çalışmakta oldukları kurumlarda uyku bozuklukları merkezi olup olmadığı sorgulanmıştır. OUAS tanısı ve tedavisinde kendilerini ne kadar yeterli bulduklarını, diğer göğüs hastalıkları arasında OUAS'ın ve riskli hastaların değerlendirilmesinin önemini derecelendirmeleri istenmiştir. Anketin son beş sorusu ise OUAS tanısı ve tedavi yöntemi, çocuklarda en sık OUAS nedeni, OUAS'a bağlı gelişen kalp ve tiroid hastalıkları ile ilgili hekimlerin bilgi düzeyini ölçmeye yönelik hazırlanmıştır. Anket verileri SPSS 16.0 bilgisayar programı ile frekans analizi yapılarak, verilerin uzmanlık yılı ile ilişkisi t-testi ve ki-kare testi kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular

Araştırmaya katılan 78 göğüs hastalıkları uzman hekiminin 53 (%67,9) kadın, 25'i erkek (%32,1) ve yaş ortalaması 41,06±5,63'tür. Katılımcıların %52,6'sı eğitim ve araştırma hastanelerinde, %32,1'i devlet hastanelerinde, %11,5'i özel hastanelerde, %3,8'i üniversite hastanesinde görev yapmaktadır. Ortalama uzmanlık yılı %11,06±6,09'dur. Hekimlerin aylık ortalama polikliniklerde değerlendirdikleri hasta sayısı 714,10±3,24, bir ayda OUAS semptomları ile polikliniklere başvuran ortalama hasta sayısı 14,85±2,15'tir. Tablo 1'de hekimlerin uzmanlık eğitimleri ve uzmanlıkları sırasında uyku bozuklukları ilişkili teorik ve/veya pratik eğitim alıp almadıkları ve aktif uyku hekimliği yapıp yapmadıkları sorgulanmıştır. Hekimlerin %64,1'i uzmanlık eğitimlerini uyku bozuklukları tanısı ve tedavi merkezleri olan kurumlarda almışlardır ancak sadece %24,4'ü bu merkezlerde aktif çalışma imkanı bulabilmiştir. Uzmanlık sırasında %48,7'si eğitim almayı tercih etmiştir, %26,9'u uzmanlık sırasında uyku bozuklukları merkezinde çalışmıştır. %65,4'ünün çalıştığı kurumlarda PSG ve PAP titrasyonu yapılabilmektedir.

Tablo 2'de hekimlerin poliklinikte OUAS'lı hastaya yaklaşımları değerlendirilmiştir. Sorulan sorulara Evet/Bazen/Hayır şeklinde cevap vermeleri istenmiştir. %67,9'u poliklinik muayenesi sırasında obstrüktif uyku apne (OUA) ilişkili semptom sorgulaması yaptıklarını belirtmişlerdir ancak özellikle pre-operatif değerlendirme sırasında semptom sorgulama oranı %38,5'dir. Yüzde 97,4'ü OUAS ilişkili semptomu olan hastaları tanı amaçlı; %87,2'si takip ve kontrol amaçlı uyku laboratuvarlarına yönlendirdiklerini belirtmişlerdir.

Tablo 3'te hekimlerin OUAS ve OUAS'lı hasta yönetimi ile ilgili yaklaşımları değerlendirilmiştir. Hekimlere yöneltilen soruları kendilerine göre derecelendirmeleri (hiçbir zaman/hemen hemen hiç/bazen/sıklıkla/çok sık) istenmiştir. Hekimlerin %80,8'i OUAS'lı hasta tanısında kendilerini yeterli hissetmektedir ancak hastaların yönetiminde yeterli hissetme oranı %41'e düşmektedir. Hekimlerin %97,4'ü OUAS'ın ciddi bir hastalık olduğunu ve riskli hastaların belirlenmesinin önemli olduğunu düşündüklerini belirtmişlerdir.

Tablo 4'te hekimlerin OUAS bilgi düzeyi ile ilgili sorulara verdikleri yanıtların dağılımı değerlendirilmiştir. Hekimlere OUAS ilişkili dört adet doğru, bir adet yanlış bilgi cümlesi yöneltilmiş, Doğru/Yanlış/Bilmiyorum şeklinde cevaplamaları istenmiştir. PSG'nin OUAS için altın standart tanı yöntemi olduğunu %98,7; ağır uyku apne sendromunda en etkili tedavi yönteminin sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) olduğunu %96,2 oranında doğru olarak cevaplamışlardır. %21,8'i çocuklarda OUAS'ın en önemli sebebini bilmediklerini, %76,9'u ise sebebini büyümüş tonsil ve adenoidler olduğunu belirtmişlerdir. OUAS'a bağlı kardiyak aritmilerin olabileceğini %98,7 oranında doğru yanıtlamışlardır. Hipertiroidinin OUAS'lı hastalarda sık görüldüğüne dair kurulan cümlelerin yanlış olduğunu hekimlerin %59'u fark etmişlerdir. Yüzde 26,9'u ise bilmediklerini belirtmişlerdir.

Hekimler, uzmanlık sürelerine göre 10 yıldan az ve 10 yıl ve üzeri olarak iki gruba ayrılıp sorulara verdikleri yanıtlar değerlendirilmiştir. "Uzmanlık eğitiminizi uyku bozukluklarına yönelik tanı tetkiklerinin (PSG gibi) yapılabildiği bir kurumda mı aldınız?" sorusuna verilen yanıt dışında gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Uzmanlık süresi 10 yıldan az olan hekimler, 10 yıl ve üzeri olan hekimlere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde bu soruyu 'evet' olarak cevaplamışlardır (p=0,002).

Tartışma

OUAS, toplumda erkeklerin %4'ünü, kadınların %2'sini etkileyen yaygın bir hastalıktır (18,19). Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması-3'te yer aldığı gibi horlama, tanıklı apne ve gündüz uykululuk OUAS'ın üç ana yakınmasıdır. Çalışmamızda da epidemiyolojik çalışmalar ile uyumlu olarak bir ayda göğüs hastalıkları polikliniklerinde değerlendirilen hastaların %2,07'sinin OUA semptomları ile başvurdukları sonucuna ulaşılmıştır. OUAS'ta lokal ve sistemik enflamasyon varlığı gösterilmiş olup, birçok hastalığın gelişmesinde bu enflamasyonun rolünün olduğu ileri sürülmüştür (20). OUAS ciddi kardiyovasküler hastalık riskini artıran bir durumdur. Sistemik pulmoner hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, diyabetes mellitus ve inme gibi endotelial fonksiyon bozukluğunun eşlik ettiği klinik tablolar ile birlikte (21). OUAS tedavi seçenekleri ile kontrolü sağlanabilen bir hastalıktır. Tedavinin yapılmaması ya da aksatılması nedeniyle damarsal hastalık (kardiyovasküler, pulmoner, metabolik, nöropsikiyatrik, nefrolojik, gastrointestinal, hematolojik) gelişir. Ani ölüm gelişebilir. Bireyin gündüz uykuluğu nedeniyle trafik ve iş kazalarının neden olduğu ağır sosyo-ekonomik sonuçlar gelişebilir

Tablo 1. Hekimlerin uyku bozuklukları ilişkili eğitim ve deneyim ile ilgili sorulara verdikleri yanıtların dağılımı

	Evet	Hayır
Uzmanlık eğitiminizi uyku bozukluklarına yönelik tanı tetkiklerinin (polisomnografi gibi) yapılabildiği bir kurumda mı aldınız?	n=50 %64,1	n=28 %35,9
Uzmanlık eğitiminiz sırasında uyku bozuklukları merkezinde aktif çalışma ve/veya gözlem yapabileme imkanınız oldu mu?	n=19 %24,4	n=59 %75,6
Uzmanlığınız sırasında uyku bozuklukları ile ilgili teorik ya da pratik bir eğitim aldınız mı?	n=38 %48,7	n=40 %51,3
Uzmanlığınız sırasında çalıştığınız kurumlarda aktif olarak uyku bozuklukları merkezinde çalıştınız mı?	n=21 %26,9	n=57 %73,1
Şu anda çalıştığınız kurumda uyku bozuklukları tanı ve tedavisine yönelik polisomnografi ve pozitif havayolu basıncı titrasyonu yapılıyor mu?	n=51 %65,4	n=27 %34,6

Tablo 2. Hekimlerin obstrüktif uyku apne sendromlu hastaya yaklaşımları ile ilgili sorulara verdikleri yanıtların dağılımı

	Evet	Bazen	Hayır
Poliklinikte değerlendirdiğiniz hastalara obstrüktif uyku apne sendromu ile ilişkili semptom sorgulaması yapıyor musunuz?	n=53 %67,9	n=21 %26,9	n=4 %5,1
Pre-operatif değerlendirme yaptığınız hastalarda obstrüktif uyku apne sendromu ile ilişkili semptom sorgulaması yapıyor musunuz?	n=30 %38,5	n=32 %41	n=16 %20,5
Obstrüktif uyku apne sendromu ile ilişkili semptomları olan hastalarınızı uyku bozuklukları tanı ve tedavi merkezlerine yönlendiriyor musunuz?	n=76 %97,4	n=1 %1,3	n=1 %1,3
Obstrüktif uyku apne sendromu tanısı olan ve düzenli pozitif hava yolu basıncı tedavisi alan hastalarınızı kontrol için uyku bozuklukları merkezlerine yönlendiriyor musunuz?	n=68 %87,2	n=8 %10,3	n=2 %2,6

	Doğru	Yanlış	Bilmiyorum
Tüm gece uyku çalışması (polisomnografi) obstrüktif uyku apne sendromu tanısı için altın standarttır.	n=77 %98,7	n=0	n=1 %1,3
Çocuklarda obstrüktif uyku apne sendromunun en önemli sebebi büyümüş tonsil ve adenoidlerdir.	n=60 %76,9	n=1 %1,3	n=17 %21,8
Sürekli pozitif havayolu basıncı ağır uyku apne sendromunda en etkili tedavidir.	n=75 %96,2	n=2 %2,6	n=1 %1,3
Kardiyak aritmiler obstrüktif apne sendromuna bağlı olabilir.	n=77 %98,7	n=0	n=1 %1,3
Hipertiroidi obstrüktif uyku apneli hastalarda çok sık görülür.	n=11 %14,1	n=46 %59	n=21 %26,9

	Hiçbir zaman	Hemen hemen hiç	Bazen	Sıklıkla	Çok sık
Obstrüktif uyku apne sendromu olan hastaları tanımada kendimi yeterli hissediyorum.	n=1 %1,3	n=0	n=14 %17,9	n=46 %59	n=17 %21,8
Obstrüktif uyku apneli hastaların yönetiminde kendimi yeterli hissediyorum.	n=6 %7,7	n=11 %14,1	n=29 %37,2	n=21 %26,9	n=11 %14,1
Diğer göğüs hastalıkları arasında obstrüktif uyku apne sendromunu değerlendirirseniz; obstrüktif uyku apne sendromu önemlidir.	n=0	n=0	n=2 %2,6	n=43 %55,1	n=33 %42,3
Obstrüktif uyku apne sendromu riski olan hastaların belirlenmesi önemlidir.	n=0	n=0	n=2 %2,6	n=31 %39,7	n=45 %57,7

(22). OUAS önemli bir hastalıktır. Doğru tanı konulup zamanında ve etkin tedavi başlanması hayat kurtarıcıdır. Çalışmamıza katılan göğüs hastalıkları uzmanları da OUAS'ın diğer göğüs hastalıkları arasında sıklıkla önemli bir yeri olduğunu ve riskli hastaların belirlenmesinin çok önemli olduğunu düşünmüşlerdir. OUAS'lı hastalara tanı konulmasında sıklıkla kendilerini yeterli hissettiklerini belirtmişlerdir ancak OUAS'lı hasta yönetiminde aynı derecede yeterli olmadıklarını belirtmişlerdir. Tanıda yeterli hissetmelerinin nedeni; katılımcıların %64,1'inin uzmanlık eğitimlerini uyku bozukluklarına yönelik tanı tetkiklerinin (PSG gibi) yapılabildiği bir kurumda almış olmaları, %48,7'sinin uzmanlık sırasında uyku bozuklukları ile ilgili teorik eğitim ya da kurslara katılmış olmaları olabilir. Uzmanlık eğitimini PSG imkanı olan bir merkezde alma oranı 10 yıldan daha kısa süredir uzman olarak görev yapan grupta daha fazladır (p=0,002). Bu durum, Türkiye'de uyku tıbbının gelişme süresi ile uyumludur. 2000 yılında çoğu göğüs hastalıkları kliniklerinde olmak üzere 10'u aşmış, 2015 yılına gelindiğinde ise eğitim veren hemen tüm göğüs hastalıkları klinikleri bu alt yapı ile donatılmışlardır (16). OUAS'lı hasta takibinde yetersiz hissetmelerinin nedeni ise sadece %24,4'ünün uzmanlık eğitimleri sırasında uyku laboratuvarında rotasyon yapmış olmalarına bağlı olabilir. Hekimlerin %67,9'u poliklinikte OUA ilişkili semptom sorgulaması yaptıklarını belirtmişlerdir ancak pre-operatif değerlendirme amaçlı başvuran hastalarda OUA ilişkili semptom sorgulama oranı %38,5'dir. OUAS'ta epizodik, uyku ilişkili oksijen desatürasyonları mental disfonksiyona ve cerrahi sonrası yara iyileşmesinde gecikmeye neden olabilmektedir. Tedavi olmayan ya da tanı almamış ağır dereceli OUAS'lı hastalar, postoperatif dönemde ağır solunumsal komplikasyonlarla kaybedilebilir (23). Cerrahi girişim planlanan

hastalarda olası OUAS ortaya çıkarmayı amaçlayan ve geçerliliği ispatlanmış olan çeşitli anketler (Amerika Anesteziyoloji Derneği anketi, Berlin soru anketi, STOP-BANG) vardır. Aralarında en basit ve hızlısı STOP-BANG'dir (Snore-horlama, Tired-yorgunluk, Observed-gözlenen, Pressure-kan basıncı, VKİ, Age-yaş, Neck-boyun, Gender-cinsiyet). Evet ≥ 3 soru=OUA için yüksek risk, evet <3 soru=OUA için düşük risktir. OUAS'lı hastada mümkün olduğu kadar genel anesteziye kaçınılmalıdır çünkü genel anestezi kas tonusunu azaltmakta ve farengial kollapsın gelişimini kolaylaştırır. OUAS şüphesi olan her hasta ara yoğun bakım ünitesinde, minimal üç saat boyunca yakından takip edilmelidir (24,25). Bu nedenlerle, rutin preoperatif değerlendirme sırasında OUA ilişkili semptom sorgulaması yapmak çok önemlidir ve göğüs hastalıkları uzmanları arasında bu yaklaşım yaygınlaşmalıdır.

Uykuda solunum bozukluklarının "altın standart" tanı yöntemi olan "PSG" terimi ilk kez 1974 yılında Holland ve ark. tarafından kullanılmıştır. Bu yöntemle uyku evreleri ve birçok fizyolojik parametre ayrıntılı olarak izlenmekte ve çeşitli organ sistemlerinin fonksiyonu, uyku ve uyanıklık sırasındaki etkileşimleri konusunda bilgi sağlamaktadır (26). OUAS'ta temel sorun dilatör kas aktivitesinin yetersizliği nedeniyle uyku sırasında üst solunum yolu açıklığının devam ettirilememesidir. PAP tedavisi üst havayoluna pozitif basınç uygulayarak, mekanik bir stent etkisi ve akciğer volümlerini artırması ile uyku sırasında üst solunum yolunun açık tutulmasını sağlar (27). PAP tedavi tedavi tekniklerinden CPAP (continuous positive airway pressure), ilk kez 1981 yılında Sullivan ve ark. (29) tarafından tanımlanmıştır ve OUAS'ın standart, etkin ve güvenli bir tedavi şeklidir (28). Çalışmamıza katılan

hekimlerin tama yakını OUAS tanı ve tedavisine yönelik soruları doğru olarak cevaplamışlardır. Bu durum, hekimlerin uykuda solunum bozuklukları ilişkili teorik bilgilerinin yeterli olduğu göstermektedir. CPAP tedavisinin başarılı olmasında hasta için gerekli uygun basıncın saptanması yanında tedaviye uyumun yani kompliyansın da büyük rolü vardır. CPAP tedavisi kompliyansı CPAP'ın kullanım süresi ile değerlendirilir. Genel görüş; uyku süresi boyunca yeterli oksihemoglobin saturasyonu ve uykulu bütünlüğünü sağlayabilmek, gündüz görülen semptomları ortadan kaldırabilmek için CPAP'ın en az 6 saat/gece ve 6 gece/hafta kullanılması gerektiği yönündedir. CPAP tedavisinde kompliyansı arttırmak öncelikle hastanın hastalığını ve tedavisini ciddiye almasını sağlamakla başlar. Daha sonra hasta-hekim arasındaki yakın ilişki, hastanın özellikle yan etkiler açısından düzenli olarak izlenmesi kompliyansın artırılmasında çok önemlidir (30). Katılımcılarımızın %87,2'si CPAP kullanan hastalar için tedaviye uyumun öneminin farkındaydı ve OUAS tanılı hastaları da takip amaçlı uyku bozuklukları merkezlerine yönlendirmekteydi. Bu duyarlılıklarında yarısından fazlasının çalıştıkları kurumlarda uyku laboratuvarı olmasının da katkısı olduğu düşünülmektedir. OUA ve kardiyak aritmiler arasındaki ilişki ilk kez Guilleminant ve ark. (31) tarafından incelenmiş ve 400 OUA hastasının %48'inde kardiyak aritmi olduğu saptanmıştır. Takip eden yıllarda gerek holterle gerekse invaziv tanı yöntemleri ile kardiyak aritmi çalışmalarında OUA hastalarında %35-50 oranında aritmiler saptanmış ve bunları büyük çoğunluğunun nokturnal olduğu belirtilmiştir (32,33). Uykuda en sık ratlanılan aritmiler geçici ventriküler taşikardi, sinüs arrest, ikinci derece atrioventriküler blok ve sık atriyo prematür ventriküler kontraksiyonlardır. Altta yatan mekanizma artmış sempatik aktivite ve desaturasyondur (34). Çalışmaya katılan hekimlerin neredeyse tamamının OUAS'ta aritmi riskinin farkında olduğu gözlenmiştir. Adenotonsiller hipertrofisi olan çocuklarda gürültülü horlama, apneler ve uykudan uyanma 19. yüzyılda Hill ve Osler tarafından rapor edilmiştir ancak ilk kez 1976 yılında Guilleminault ve ark. (35) sekiz çocukta PSG ile adenotonsiller hipertrofi ve OUAS arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Adenotonsillektomi çocukluk çağında OUA tedavisinde etkili bir tedavi yöntemidir. Olgu serileri adenotonsillektominin hastalar obez bile olsa %75-100 oranlarında küratif olduğunu göstermiştir (36,37). Erişkin göğüs hastalıkları hekimleri olmalarına rağmen ankete katılan hekimlerin yarısından fazlası çocukluklarda uykuda solunum bozuklukları ilişkili bilgi sorusunu doğru olarak cevaplamıştır. Hekimlere, uykuda solunum bozuklukları ile ilgili teorik eğitimler sırasında, çocuklarda OUAS tanı ve tedavisi, erişkinlerden farkları ile ilgili bilgilerin de verildiği düşünülmektedir. Hipotiroidi varlığı OUAS gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Farklı çalışmalarda uyku kliniklerindeki hastaların %1,6-11'inde her iki hastalığın birlikte olduğu gösterilmiştir (38,39). Azalmış solunum yanıtları, üst havayolu dokularında albuminin ve mukopolisakkaridlerin ekstrasvasyonu ve hipotiroid miyopati gibi çeşitli mekanizmaların uykuda solunumu kötüleştirdiği öne sürülmüştür (40). OUA semptomları olan hastalara tiroid fonksiyon testi yaptırılmalıdır. Katılımcılarımızın tamamının OUAS'ta tiroid fonksiyon bozukluğu olasılığının farkında oldukları ancak hipo/hipertiroidi ayırımında biraz zorlandıkları saptanmıştır. Bu sorunun anketin son sorusu olması nedeniyle hekimlerin dikkatlerinin dağılmış olmasının yanıtları etkilemiş

olabileceği düşünülmüştür. Schotland ve ark. (41) iç hastalıkları, çocuk sağlığı ve hastalıkları ve aile hekimliği uzmanlarından oluşan 115 katılımcı ile yaptıkları anket çalışmasında hekimlerin OUA ilişkili bilgilerini değerlendirmişlerdir (41). Hekimlerin OUA ilişkili temel bilgilerindeki zayıf noktaları tespit ederek eğitimin bu doğrultuda hazırlanmasını sağlamayı hedeflemişlerdir. Bizim anket çalışmamız ile, İzmir ili pilot bölge seçilerek ülkemizdeki göğüs hastalıkları uzmanlık eğitimi programındaki uykuda solunum bozukluklarının yeterliliği ve hekimlerin OUAS farkındalığı değerlendirilmiştir. Ancak çalışmamızda eğitim ve araştırma hastanelerinde çalışan hekim sayısının fazla olması sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. İkinci basamak hastanelerde çalışan hekim sayısının daha fazla olduğu, daha geniş katımlı anket çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Sonuç

OUAS önemli bir hastalıktır. Günlük göğüs hastalıkları polikliniğine başvuran hastaların %2,07'sinde OUA semptomları vardır ve riskli hastaların belirlenmesi önemlidir. Hekimler kendilerini, OUAS'lı hasta takibinde, tanı konulmasındaki kadar yeterli hissetmemektedir. Göğüs hastalıkları uzmanlık eğitimi sırasında uyku bozuklukları pratik eğitimi yetersizdir. Pre-operatif hasta değerlendirilmesinde OUA semptom sorgulanması yaygın değildir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışmamızdaki amacımız özellikli bir hastalık ilişkili göğüs hastalıkları uzman hekimlerinin bilgi ve davranışlarını değerlendirmektir. Bir anket çalışmasıdır ve gönüllülük esasına dayanmaktadır. Hasta verileri kullanılmadığı için etik kurul onayı alınmasına gerek duyulmamıştır, Hasta Onayı: Çalışmamız hekimlere yönelik yapılan bir anket çalışmasıdır ve gönüllülük esasına dayanmaktadır. Anket formunun başında çalışmanın amacını ve kimler tarafından yapıldığını belirten kısa bir bilgilendirme mevcuttur. Bunu okuyup anketi cevaplayanlar çalışmaya katılmaya onay vermiş olarak kabul edilmiştir. Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Özge Oral Tapan, Sebahat Genç, Bahriye Oya İtil, Dizayn: Özge Oral Tapan, Sebahat Genç, Veri Toplama veya İşleme: Özge Oral Tapan, Utku Tapan, Analiz veya Yorumlama: Özge Oral Tapan, Aylin Özgen Alpaydın, Literatür Arama: Özge Oral Tapan, Sebahat Genç, Yazan: Özge Oral Tapan.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Guilleminault C. Obstructive sleep apnea. The clinical syndrome and historical perspective. Med Clin North Am 1985;69:1187-203.
2. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008;5:136-43.
3. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:608-3.
4. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, Cullen S, Schneider H, Althaus W, Sullivan C. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1459-65.

5. Ip MS, Lam B, Tang LC, Lauder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest* 2004;125:127-34.
6. Demir AU, Ardiç S, Fırat H, Karadeniz D, Aksu M, Ucar ZZ, Sevim S, Özgen F, Yılmaz H, İtil O, Peker Y, Aygüel F, Kiran S, Gelbal S, Cepni Z, Akozer M, for the TAPES Investigation Committee. Prevalence of sleep disorders in the Turkish adult population epidemiology of sleep study. *Sleep and Biological Rhythms* 2015;13:298-308.
7. Lavie P. Mortality in sleep apnea syndrome: a review of the evidence. *Eur Respir Rev* 2007;16:203-10.
8. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
9. Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1590-5.
10. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1447-51.
11. George CF. Sleep. 5: Driving and automobile crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004;59:804-7.
12. Ulfberg J, Carter N, Edling C. Sleep-disordered breathing and occupational accidents. *Scand J Work Environ Health* 2000;26:237-42.
13. Köktürk O. Uykuda solunum bozukluklarında tanı yöntemleri ve polisomnografi. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A (editörler). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı, Vol:2,1.Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2010:2109-25.*
14. Zozula R, Rosen R. Compliance with continuous positive airway pressure therapy: assessing and improving treatment outcomes. *Curr Opin Pulm Med* 2001;7:391-8.
15. Ünlü M, Sezer M. Uykuda solunum bozuklukları tedavisine genel yaklaşım. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A, (editörler). *Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı, Vol:2,1.Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2010:2201-11.*
16. Ardiç S. Türkiye'de uyku tıbbının gelişimi. *Toraks kitapları Uykuda Solunum Bozuklukları. 2015;19:33-7.*
17. Kocabaş A, Oğuzülgen İK, Kurt E, Göksel T. TGYK Araştırma görevlileri için göğüs hastalıkları uzmanlık eğitim programı cep kitabı. 2011;20-75.
18. 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;328:1230-5.
19. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
20. Arter JL, Chi DS, M G, Fitzgerald SM, Guha B, Krishnaswamy G. Obstructive sleep apnea, inflammation, and cardiopulmonary disease. *Front Biosci* 2004;9:2892-900.
21. Dröge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev* 2002;82:47-95.
22. Zamarron C, García Paz V, Riveiro A. Obstructive sleep apnea syndrome is a systemic disease. Current evidence. *Eur J Intern Med* 2008;19:390-8.
23. Gülbay B, Çelik G. Özel durumlarda preoperatif pulmoner değerlendirme. Perioperatif pulmoner değerlendirme. A. Zamani (editör). *Turgut Yayıncılık, İstanbul, 2006;17-40.*
24. Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, Caplan RA, Connis RT, Coté CJ, Nickinovich DG, Prachand V, Ward DS, Weaver EM, Ydens L, Yu S; American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006;104:1081-93.
25. Şener EB, Kocamanoğlu İS, Şahinoğlu AH. Obstrüktif uyku apnesinde güncel anestezi yaklaşım. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2006;4:10-17.
26. Deak M, Epstein LJ. The history of polysomnography. *Sleep Med Clin* 2009;4:313-21.
27. Gordon P, Sanders MH. Sleep.7: positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2005;60:68-75.
28. Freedman N. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Chest Med* 2010;31:187-201.
29. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-5.
30. Grunstein R, Sullivan C. Continuous positive airway pressure for sleep breathing disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia, WB Saunders Company, 2000:894-912.*
31. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52:490-4.
32. Simantirakis EN, Schiza SI, Marketou ME, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, Sifakas NS, Vardas PE. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long-term evaluation using an insertable loop recorder. *Eur Heart J* 2004;25:1070-6.
33. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawab R, Kirchner HL, Sahadevan J, Redline S; Sleep Heart Health Study. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:910-6.
34. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, Malouf JF, Ammash NM, Friedman PA, Somers VK. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004;110:364-7.
35. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30.
36. Frank Y, Kravath RE, Pollak CP, Weitzman ED. Obstructive sleep apnea and its therapy: clinical and polysomnographic manifestations. *Pediatrics* 1983;71:737-42.
37. Nieminen P, Tolonen U, Löppönen H. Snoring and obstructive sleep apnea in children: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:481-6.
38. Winkelman JW, Goldman H, Piscatelli N, Lukas SE, Dorsey CM, Cunningham S. Are thyroid function tests necessary in patients with suspected sleep apnea? *Sleep* 1996;19:790-3.
39. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS, Pickett C, Hofeldt F, Tellis CJ, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1984;101:491-4.
40. Hedner J, Grote L, Zou D. Pharmacological treatment of sleep apnea: current situation and future strategies. *Sleep Med Rev* 2008;1:33-47.
41. Schotland HM, Jeffe DB. Development of the obstructive sleep apnea knowledge and attitudes (OSAKA) questionnaire. *Sleep Med* 2003;4:443-50.



Parkinson Hastalığı ve Narkolepsi Benzeri Uyku Atakları

Parkinson's Disease and Narcolepsy-Like Sleep Episodes

Zahide Yılmaz, Pınar Bekdik Şirinocak, Rabia Terzi*, Oğuz Osman Erdinç**

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

*Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Kocaeli, Türkiye

**Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

Öz

Elli bir yaşında erkek hasta, bir buçuk yıldır olan ani uyku atakları şikayeti ile başvurdu. Dört yıldır Parkinson hastalığı tanısı mevcuttu ve ropinirol 4 mg XL tablet ve rasajilin 1 mg tablet tedavisi uygulanıyordu. Hasta, şikayetlerinin bir buçuk yıl önce tedaviye pramipeksol 0,750 mg/gün tablet eklenmesinden sonra ortaya çıktığını ifade etti. Gündüz aşırı uykululuğunun uyarı vermeden, ataklar şeklinde, aniden ortaya çıktığını ve sonrasında kendini belirgin olarak dinlenmiş hissettiğini belirtti. Yapılan polisomnografi ve çoklu uyku latansı testine göre ileri derecede obstrüktif uyku apne sendromu; medikal hastalığın yanı sıra ilaç yan etkisine bağlı olarak da hipersomni teşhisi kondu.

Anahtar Kelimeler: Parkinson hastalığı, uyku atakları, dopamin agonistleri, obstrüktif uyku apne sendromu

Summary

A fifty one-year-old male patient presented with the complaint of sudden daytime sleep episodes for the last one and a half years. The patient had been diagnosed with Parkinson's disease for four years and has been administered treatment of ropinirole 4 mg XL and rasagiline 1 mg tablet. The patient reported that his complaints occurred with the addition of pramipexola 0.750 mg/day tablet. Excessive daytime sleepiness occurred as sudden sleep episodes without giving any prior signs and subsided spontaneously after which the patient felt rested. The patient was diagnosed with severe obstructive sleep apnea syndrome and hypersomnia depending on medical disease and drug side effects with polysomnography and multiple sleep latency test.

Keywords: Parkinson's disease, sleep episodes, dopamine agonists, obstructive sleep apnea syndrome

Giriş

Parkinson hastalığında (PH) uyku ile ilişkili bozukluklar, uyku bozuklukları ve uyanıklık bozuklukları olarak ikiye ayrılır. Uyku bozuklukları insomni, huzursuz bacaklar sendromu, hızlı göz hareketi (REM) uykusu davranış bozukluğu (RDB), obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uykuda periyodik bacak hareketleri (UPBH) ve parasomnileri içerir. Uyanıklık bozuklukları gündüz aşırı uykululuğu (GAU) ve uyku ataklarını içerir (1,2). Son yıllarda GAU'nun yanı sıra, karşı konulamaz uyku atakları ile karakterize hipersomninin üzerinde durulmaktadır. GAU'yu ayrıca hastalığın şiddeti, motor semptomlar, uykuda solunum bozuklukları da etkileyebilir (1,3). Frucht ve ark. (4) non-ergo dopamin agonistleri alan Parkinson hastalarında ani uyku ataklarını rapor etmişlerdir. Bu tip uykululukta, uyku ataklarının REM uykusu ile ilişkili olduğu ve hastaların narkolepsi-katapleksi sendromunda olduğu gibi, ani ortaya çıkan, karşı konulamaz ve dinlendirici özellik gösteren, kısa süreli uyku atakları yaşadıkları gösterilmiştir.

Olgu Sunumu

Hastamız 51 yaşında, erkek hasta; bir buçuk yıldır olan gündüz ani uyku atakları şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde yaklaşık dört yıldır PH tanısı mevcuttu. Hasta, 4 yıldır rasajilin 1 mg/gün tablet, ropinirol XL 4 mg/gün tablet kullanıyordu. Bir buçuk yıl önce tedaviye pramipeksol 0,750 mg/gün tablet eklendikten sonra şikayetlerinin belirgin olarak ortaya çıktığını ifade etti. Gece uykusu sorgulandığında uykuya başlamada ve devam ettirmede güçlük olmadığı; horlaması, tanıklı apnesi olduğu öğrenildi. GAU'nun uyarı vermeden, ataklar şeklinde ortaya çıktığını ve sonrasında kendini belirgin dinlenmiş hissettiğini belirtti. Hasta yemek yerken aniden uykusunun geldiğini, elinden çatalını düşürdüğünü ve sonrasında kendini iyi hissettiği örneğini verdi. Katapleksi, uyku paralizi, kabus, RDB, halüsinasyonlarının olmadığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bradimimi ve sağ üst ekstremitede asosiyet hareketinde azalma vardı. Donma fenomeni, diskinezi yoktu. Epworth uykululuk skalası: 18,

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Zahide Yılmaz, Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

Tel.: +90 505 597 54 20 E-posta: yilmazzahide@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 16.01.2016 Kabul Tarihi/Accepted: 16.01.2016

Bu çalışma 2015 Ulusal Uyku Tıbbi Kongresi'nde sözel bildiri olarak sunulmuştur.

© Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / © Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing.

minimental test: 30, Hoehn and Yahr (HY) evrelemesi; evre: 1, Birleşik Parkinson Hastalığı Derecelendirme ölçeği (BPHDÖ): 17 saptandı. Hastaya kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG), standart polisomnografi (PSG) ve çoklu uyku latans testi (ÇULT) planlandı. PSG’de uyku evreleri NREM1: %7,4, NREM2: %12,1, NREM3: %69,1, REM: %5,1 oranında; toplam uyku süresi: 458,0 dakika, uyku latansı: 0,8 dakika, REM latansı: 331,8 dakika, Apne-Hipopne indeksi: 33,9/saat, spontan uyanıklık reaksiyonu indeksi: 0,0, solunumsal ilişkili uyanıklık reaksiyonu indeksi: 2,4, UPBH indeksi: 0,4, bacak hareketleri ile ilişkili uyanıklık reaksiyonu indeksi: 0,1 saptandı. ÇULT’da ortalama uyku latansı 2,18 dakika, REM başlangıçlı uyku ‘sleep onset’ (SOREM) periyot sayısı: 1 olarak tespit edildi. ÇULT’da objektif GAU saptandı. Hastaya ileri derecede OUAS ve medikal hastalığa ve ilaç kullanımına bağlı hipersomni tanısı kondu. Hastamızda beyin omurilik sıvısında hipokretin-1 seviyesi çalışılmadı. Kraniyal MRG’de belirgin bir özellik yoktu. Hastanın pramipeksol tedavisi kesildi. Hastaya Bilevel pozitif hava yolu basınç (BPAP) titrasyonu yapıldı. Solunum olayları belirgin olarak düzeltildi. İki hafta sonra yapılan klinik muayenede ani uyku ataklarının düzeldiği görüldü.

Tartışma

PH’de GAU, hastalığa ait nörodejenerasyon, tedavi veya eşlik eden hastalıklara ait ortaya çıkabilir. Yapılan bir çalışmada PH’de GAU %50’nin üzerinde saptanmıştır. Bu durum hastalığın süresi ve nörodejenerasyonun ilerlemesi ile ilişkilendirilmiştir (2,3). Tutulumun hastalığın geç döneminde beyin sapında ve mezensefalonda hem nigrostriatal dopaminerjik sistem hem de ekstrasriatal dopaminerjik ve nondopaminerjik nöronlarda olduğu ifade edilmiştir (5). Hastamızda GAU şikayeti vardı ve dört yıllık PH süresine sahipti. HY evre 1, BPHDÖ 17 idi. Hastamızın PH tablosu hafif ve donma fenomeni yoktu. Hastalık süresinin kısa ve motor komplikasyonlarının olmaması nedeni ile GAU, PH’ye ait primer nörodejenerasyon ile ilişkilendirilmedi. Prospektif bir çalışmada ani uyku atakları PH’de %30,5 oranında saptanmıştır (1). Başka bir çalışmada 2952 hasta ile yapılan bir telefon görüşmesinde 177 hastada (%6) uyku atakları tespit edilmiştir (1,6). Uyku atakları, başlangıçta pramipeksol veya ropinirol alan hastalarda tanımlanmış, ancak artık herhangi bir dopaminerjik ajanla da görülebildiği saptanmıştır. Bu etkilerin nispeten yüksek doz alan hastalarda ortaya çıktığı ifade edilmiştir (1). Braak ve ark. (7) uyku ataklarının erken dönemde kolinerjik pedinkülopontin, serotonerjik tegmental bölge, magnosellüler ve noradrenerjik lokus seruleus çekirdeklerinin tutulumuna bağlı olduğunu hipotez etmişlerdir. Hastamızda GAU’nun, ani uyku atakları şeklinde olması, sonrasında kendini dinlenmiş hissetmesi, ÇULT’da 1 adet SOREM periyodu olması ve bu şikayetin pramipeksol tedavisi başladıktan sonra ortaya çıkması nedeni ile ön planda dopaminerjik tedaviye bağlı narkolepsi benzeri uyku atakları olduğunu düşündük. Baumann ve ark.’nın (8) 2005’de yayınladığı bir makalede PH’de bölünmüş uyku, GAU, SOREM ve halüsinasyonlar olduğu ifade edilmiş ve PH’deki gündüz uyku ataklarının narkolepsideki uyku ataklarına benzemediği belirtilmiştir. Narkolepsi hipokretin nöronlarında %90-95 kayıpla ortaya çıkan, GAU,

katapleksi, hipnagogik halüsinasyon, SOREM ile karakterize bir hastalıktır. Narkoleptikler hipnagogik halüsinasyonlara sahip olabilirken Parkinson hastalarında delüzyon ve illüzyonlar daha sıklıktadır. Ayrıca PH’de katapleksi hiç rapor edilmemiştir. Böylece PH ve narkolepside benzer özellikler var iken PH’deki uykululuk ve diğer semptomlar narkolepsiden farklı olarak değerlendirilmiştir. Hastamızda uyku atakları uykusuzluk olmadan oluşan ani, dayanılmaz uyku atakları şeklindeydi. Öncesinde ve sonrasında uykululuk hali yoktu. Bu nedenle hastamızdaki GAU’yu, narkolepsi benzeri uyku atakları şeklinde düşünmekteyiz. Hastamızda katapleksi, uyku paralizi ve halüsinasyon yoktu. da Silva-Júnior ve ark.’nın (9) 2014’de yaptığı bir çalışmada PH’deki uykuda solunum bozukluklarının prevalansı sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında artmış olarak tespit edilmemiştir. Hastamızda PSG çalışmasında ileri derecede OUAS tespit ettik. BPAP titrasyonu yaptık ve solunum olaylarını başarılı bir şekilde düzelttik. Hastamızın pramipeksol tedavisinin kesilmesi ve BPAP cihazını kullanmaya başlaması aynı dönemde oldu. İki hafta sonra yaptığımız kontrol değerlendirmede hastanın ani uyku ataklarının belirgin olarak düzeldiğini gördük. OUAS’lı hastalarda tekrarlayan apnelere, hipopnelere ve oksijen desatürasyonu sık tekrarlayan uyku bölünmeleri ve dinlenilmemiş uykuya yol açmaktadır. Bu durum da GAU eğilimine neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda narkolepsi ile OUAS’daki GAU’nun önemli bir ayırımı olarak narkoleptiklerde gündüz görülen uyku atağı sonrası bireyin zindeleştiği, fonksiyonlarının normalleştiği bildirilmiştir. Oysa OUAS’da GAU eğiliminin gün boyu sürdüğü vurgulanmıştır (10). Hastamızda GAU’nun, ani uyku atakları şeklinde olması, sonrasında kendini dinlenmiş hissetmesi ve bu şikayetin pramipeksol tedavisi başladıktan sonra ortaya çıkması nedeni ile ön planda dopaminerjik tedaviye bağlı narkolepsi benzeri uyku atakları olduğunu düşündük. Ayrıca bu tabloya birlikte bulunduğu OUAS’a bağlı GAU’nun da katkıda bulunabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç

GAU olan bir Parkinson hastasında GAU, öncelikle hastalığın nörodejenerasyonu ile ilişkilendirilmemeli, antiparkinsoniyen ilaç dozları ve eşlik edebilen ve GAU ile sonuçlanabilen diğer uyku bozuklukları da göz önünde bulundurulmalıdır. Hastanın tedavi stratejisi dopaminerjik ilaç dozları, PSG ve ÇULT tetkik sonuçları göz önünde bulundurulmalıdır.

Etik

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Oğuz Osman Erdinç, Dizayn: Zahide Yılmaz, Veri Toplama veya İşleme: Rabia Terzi, Analiz veya Yorumlama: Pınar Bekdik Şirinocak, Literatür Arama: Zahide Yılmaz, Yazan: Zahide Yılmaz.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından herhangi bir çıkar çatışması belirtilmedi.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Salawu F, Olokoba A. Excessive daytime sleepiness and unintended sleep episodes associated with Parkinson's disease. *Oman Med J* 2015;30:3-10.
2. Haq IZ, Naidu Y, Reddy P, Chaudhuri KR. Narcolepsy in Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother* 2010;10:879-84.
3. Poryazova R, Benninger D, Waldvogel D, Bassetti CL. Excessive daytime sleepiness in Parkinson's disease: characteristics and determinants. *Eur Neurol* 2010;63:129-35.
4. Frucht S, Rogers JD, Greene PE, Gordon MF, Fahn S. Falling asleep at the wheel: motor vehicle mishaps in persons taking pramipexole and ropinirole. *Neurology* 1999;52:1908-10.
5. Braak H, Ghebremedhin E, Rüb U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res* 2004;318:121-34.
6. Paus S, Brecht HM, Köster J, Seeger G, Klockgether T, Wüllner U. Sleep attacks, daytime sleepiness, and dopamine agonists in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2003;18:656-67.
7. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003;24:197-211.
8. Baumann C1, Ferini-Strambi L, Waldvogel D, Werth E, Bassetti CL. Parkinsonism with excessive daytime sleepiness--a narcolepsy-like disorder? *J Neurol* 2005;252:139-45.
9. da Silva-Júnior FP Jr, do Prado GF, Barbosa ER, Tufik S, Togeiro SM. Sleep disordered breathing in Parkinson's disease: a critical appraisal. *Sleep Med Rev* 2014;18:173-8.
10. George CF, Nickerson PW, Hanly PJ, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnoea patients have more automobile accidents. *Lancet* 1987;2:447.



Obstrüktif Uyku Apnesi Semptomlarıyla Başvuran Bir Sekonder Narkolepsi Olgusu

A Case of Secondary Narcolepsy Presenting with Obstructive Sleep Apnea Symptoms

Sebahat Genç, Hatice Kayım Bilgiç*, Emine Esra Okuyucu**, Nursel Dikmen***, Taşkın Duman**

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye

*Antakya Devlet Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Hatay, Türkiye

**Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye

***Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Kahramanmaraş, Türkiye

Öz

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve narkolepsi gündüz aşırı uykululuğa (GAU) yol açan iki hastalıktır. Birbirleriyle karışabilecekleri gibi, birlikte de görülebilirler. Bu nedenle GAU olanlarda birbirlerinden ayırt edilmeleri gerekir. OUAS ön tanısıyla uyku laboratuvarımıza gönderilen, ayrıntılı anamnezde narkolepsiden şüphelenilen bir olgumuzu sunmak istedik. Olgumuz 24 yaşında bir erkek ve OUAS şüphesiyle tetkik edilirken OUAS ile birlikte narkolepsi tanısı kondu. Nörolojik inceleme yapıldığında, hastada multipl skleroz saptandı. Bu olgu sunumu ile gündüz aşırı uyku hali (GAUH) olan hastalarda, özellikle OUAS ile açıklanamayan GAUH varlığında narkolepsinin de mutlaka araştırılması gerektiğini, narkolepsi saptandığında ise; sekonder olma olasılığı göz önünde bulundurulacak şekilde mutlaka nörolojik inceleme yapılması gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, narkolepsi, multipl skleroz

Summary

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and narcolepsy are two diseases causing excessive daytime sleepiness (EDS). As they are often confused, these two disorders can also coexist. Therefore there is need to distinguish these disorders in patients with EDS. We would like to present a case on a patient who sent to our sleep laboratory with a preliminary diagnosis of OSAS and suspicion of narcolepsy in detailed history. The case is a 24 year-old male. He was diagnosed with OSAS and narcolepsy while being investigated for OSAS. Neurological examination revealed an additional diagnosis of multiple sclerosis. In this case report, we emphasize that in patients with EDS, particularly if EDS cannot be explained with OSAS, investigation for narcolepsy should also be done. In addition, when narcolepsy is detected; neurological examination is actually necessary considering the possibility of secondary narcolepsy.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, narcolepsy, multiple sclerosis

Giriş

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve narkolepsi gündüz aşırı uyku haline (GAUH) yol açan iki uyku bozukluğudur. Birbirleriyle karışabilecekleri gibi, birlikte de görülebilirler. Bu nedenle GAUH olanlarda birbirinden ayırt edilmesi gerekir. OUAS ön tanısıyla uyku laboratuvarımıza gönderilen, ayrıntılı anamnezde narkolepsiden şüphelenilen bir olgumuzu sunmak istedik.

Olgu Sunumu

Yirmi dört yaşında erkek hasta, yaklaşık 2 yıldır var olan horlama ve GAUH yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Yedi yıldır 1 pk/gün sigara içiyordu. Ek hastalığı yoktu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Kollarında uyuşma nedeniyle nöroloji polikliniğine başvuran hasta, uyku bozukluğu düşündüren yakınmaları nedeniyle polikliniğimize sevk edilmişti. Hastanın Epworth

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Sebahat Genç, Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye
Tel.: +90 326 229 10 00 E-posta: segenc@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 15.03.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 30.03.2016

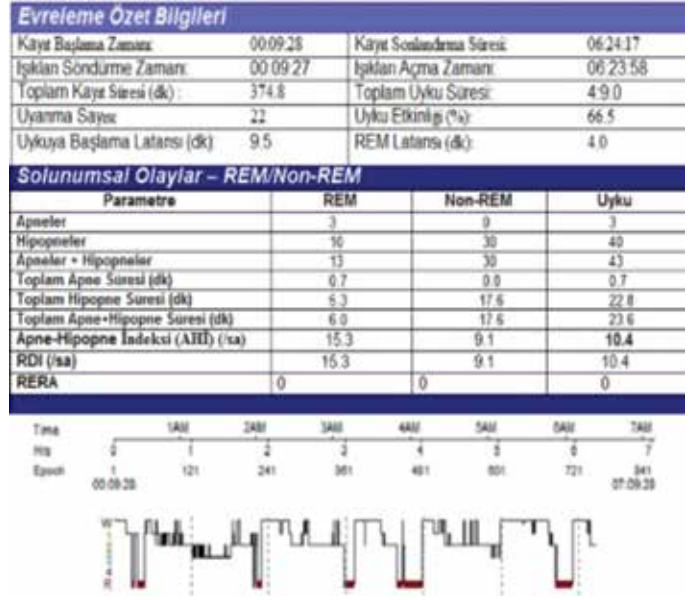
Bu çalışma Türk Toraks Derneği 16. Yıllık Kongresi'nde sunulmuştur (Nisan 2013. P385).

© Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / © Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing.

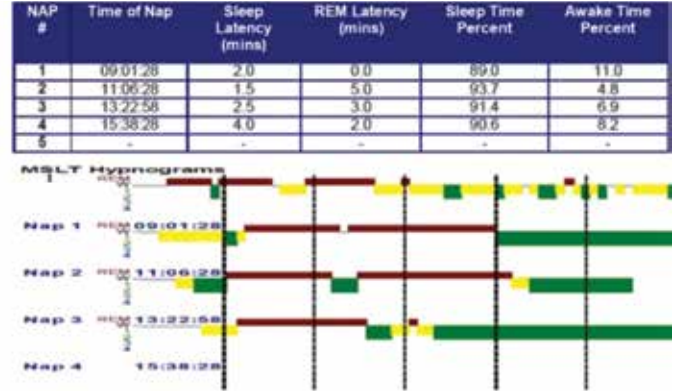
uykululuk skalası skoru 19 bulunması üzerine alınan ayrıntılı anamnezinde, 2 aydır var olan sol kolda güçsüzlük, uykuya dalarken ve uyanırken halüsinasyonlar (hipnagojik ve hipnopompik), heyecanlandığında ya da güldüğünde bacaklarda boşalma, çenede düşme (katapleksi) olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde zayıf görünümde, beden kitle indeksi: 22, üst solunum yolu muayenesinde septum hafif sağa deviye ve Mallampati derecesi 2 saptandı. Hastaya polisomnografi (PSG), ardından çoklu uyku latansı testi (ÇULT) yapılması planlandı. PSG kayıtları değerlendirildiğinde, uyku etkinliği: %66,5, uyku latansı: 9,5 dk, hızlı göz hareketi (REM) latansı: 4 dk, Apne-Hipopne indeksi (AHI): 10,4 /sa bulundu (Şekil 1). ÇULT'ta ise, ortalama uyku latansı 2,5 dk, ortalama REM latansı 2,5 dk ve her uyku periyodunda uyku başlangıcında ortaya çıkan REM periyodu (SOREMP) saptandı (Şekil 2). Hastaya hafif OUAS ve klinik ve laboratuvar sonuçlarına göre narkolepsi tanısı kondu. İleri tetkik için nöroloji kliniğine gönderildi. Çekilen beyin manyetik rezonans görüntüleme tetkikinde; bilateral periventriküler beyaz cevherde ve bilateral sentrum semiovale düzeylerinde T2 ve FLAIR ağırlıklı serilerde hiperintens, ovoid yapıda, bazıları korpus kallozuma dik yerleşimli lezyonlar izlendi (demyelinizan plak) (Resim 1). Hastaya multipl skleroz (MS) tanısı kondu. Bütün bulgularla birlikte değerlendirildiğinde, olgu hafif OUAS ve sekonder narkolepsi olarak kabul edildi.

Tartışma

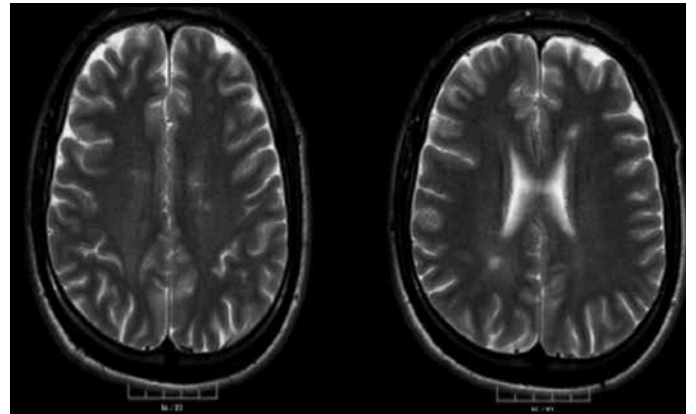
OUAS ve narkolepsi, GAUH'ye yol açan iki önemli uyku bozukluğudur. GAUH olanlarda bu iki hastalık da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Narkolepsi, en sık hipersomni nedenlerinden birisidir. Tanı konulması için en az üç aydır aşırı gündüz uykululuğun bulunması, ÇULT'ta uyku latansının sekiz dakika veya daha kısa olması ve uykunun başlangıcında en az iki REM periyodunun (SOREMP) görülmesi gereklidir. PSG'de ilk 15 dakika içinde gözlenen SOREMP, ÇULT'taki SOREMP'lerden birinin yerine sayılabilir. Bu kriterlerle birlikte emosyonel olayların tetiklediği, ani, geçici kas tonus kayıpları ile karakterize katapleksi öyküsü varlığında veya beyin omurilik sıvısında hipokretin-1 düzeyi ≤ 110 pg/mL ya da normal kişilerin ortalamasının üçte birinden az saptandığında narkolepsi tip 1 olarak adlandırılır (1). Narkolepsi (+katapleksi) 2000'de bir kişiyi etkiler, prevalansı %0,04'e yakındır (2). Narkolepside GAUH'nin ve katapleksi yanında, bozulmuş gece uykusu, uyku paralizisi, hipnopompik/hipnagojik halüsinasyonlar gibi REM uykusu ile ilişkili semptomlar vardır (3). GAUH'nin objektif olarak ortaya konmasını ve derecesini tespit etmeye yarayan en değerli tanı yöntemi ÇULT'dur. Ayrıca OUAS'ın aynı semptomu neden olan diğer bazı hastalıklardan (narkolepsi vs.) ayırımını da sağlar (3). GAUH solunumsal uyku hastalıklarında sıklıkla görülmekle birlikte, insomni, narkolepsi, yetersiz uyku, idiopatik hipersomni, vardiya çalışması nedeniyle düzensiz uyku, uykuda periyodik ekstremitte hareketleri, hipnotik ve sedatif kullanımı, nöroanatomik lezyonlar, psikiyatrik rahatsızlıklar, Kleine Levin sendromu gibi durumlarda da görülür (3). GAUH ile gelen hastalarda narkolepsi de sorgulanmalıdır. Genç yaş ve OUAS şiddetiyle GAUH derecesi arasındaki uyumsuzluk (Epworth uykululuk skalası >15) narkolepsi olasılığını akla getirmelidir. Ayrıca narkolepsi hastalarında OUAS'ın normal popülasyona göre daha sık görüldüğü bilinmektedir. Narkolepsi ve OUAS birlikteliği ile ilgili olgu sunumları olduğu gibi, Sansa ve ark. (4) da 133 narkolepsi hastasında OUAS sıklığını



Şekil 1. Polisomnografi raporunda Apne-Hipopne indeksi değerleri ve hızlı göz hareketi latansının kısalmış olduğu görülmüştür. REM: Hızlı göz hareketi



Şekil 2. Çoklu uyku latansı testi sonucunda kısalmış uyku latansı ve hızlı göz hareketi başlangıçlı uyku 'sleep onset' izleniyor



Resim 1. Beyin manyetik rezonans incelemesinde demiyelinizan plaklar saptandı

araştırmış ve %24,8'inde AHİ 10 ve üzerinde bulunmuştur. Bu hastaların onunda başlangıçta PSG ile sadece OUAS tanısı konmuş. Bunun nedeni OUAS'ın daha sık görülmesi ve GAUH'ye yol açması olarak yorumlanabilir. Hastalar sorulmadığında genelde katapleksiden yakınmaz. Bizim olgumuz da ayrıntılı sorgulandığında katapleksisi olduğu öğrenildi. Narkolepsi aynı zamanda diğer medikal hastalıkların bir parçası olarak da ortaya çıkabilir. Bu olgular için semptomatik veya sekonder narkolepsi terimini kullanmak daha doğru olacaktır (1). Bu tip hastalarda tabloya katapleksi eşlik edebilir ya da etmeyebilir. Ender olarak görülen semptomatik katapleksi olguları, çoğunlukla posterior hipotalamus, mezensefalon ve ponsta yerleşik lezyonları olan; tümör, MS, ensefalit, serebral iskemi, kafa travması ve nörodejenerasyonla giden etiyojilere sahip olgulardır (3). Bizim olgumuzda da, nörolojik değerlendirme sonucunda MS tanısı kondu. MS, santral sinir sisteminin kronik bir hastalığıdır. Beraberinde huzursuz bacaklar sendromu, OUAS ve narkolepsi gibi uyku bozuklukları görülebilir. Marrie ve ark. (5) MS ile birlikte narkolepsi görülme sıklığını %0-1,6 olarak bildirmişlerdir. MS hastalarında melatonin yolaklarındaki bozulma ile ilgili son bulgular, bu hastalarda uyku bozukluklarının gelişiminde çok düzeyli nedensel mekanizmaların olduğunu düşündürmektedir (6). Ülkemizden MS ve narkolepsi birlikteliği olan bir olgu bildirilmiştir (7). On beş yıldır MS tanısı olan olguda daha sonra GAUH gelişmesi üzerine narkolepsi tanısı konmuştur. Bizim olgumuzda ise narkolepsi tanısı sonrası yapılan nörolojik değerlendirme sonucunda MS tanısı konmuştur.

Sonuç

Sonuç olarak, GAUH olan hastalarda, OUAS saptansa bile, özellikle OUAS ile açıklanamayan aşırı uyku hali varlığında narkolepsi mutlaka araştırılmalıdır. Narkolepsi saptandığında ise, sekonder olma olasılığı göz önünde bulundurularak mutlaka nörolojik inceleme yapılmalıdır.

Etik

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Sebahat Genç, Dizayn: Sebahat Genç, Emine Esra Okuyucu, Veri Toplama veya İşleme: Hatice Kayım Bilgiç, Nursel Dikmen, Analiz veya Yorumlama: Sebahat Genç, Emine Esra Okuyucu, Taşkın Duman, Literatür Arama: Hatice Kayım Bilgiç, Yazan: Sebahat Genç.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
2. Cao M. Advances in narcolepsy. Med Clin North Am 2010;94:541-55.
3. Baklan B. Santral sinir sistemi kaynaklı hipersomniler. Uykuda solunum bozuklukları. İtil O, Köktürk O, Ardiç S, Çuhadaroğlu Ç, Fırat H. Toraks Kitapları, Ankara, 2015:365.
4. Sansa C, Iranzo A, Santamaria J. Obstructive sleep apnea in narcolepsy. Sleep Med 2010;11:93-5.
5. Marrie RA, Reider N, Cohen J, Trojano M, Sorensen PS, Cutter G, Reingold S, Stuve O. A systematic review of the incidence and prevalence of sleep disorders and seizure disorders in multiple sclerosis. Mult Scler 2015;21:342-9.
6. Barun B. Pathophysiological background and clinical characteristics of sleep disorders in multiple sclerosis. Clin Neurol Neurosurg 2013;115(Suppl 1):82-5.
7. Yerdelen D, Benbir G, Uygunoğlu U, Siva A, Karadeniz D. Multipl Skleroz Hastasında Gelişen Narkolepsi Sendromu. J Turk Sleep Med 2014;1:58-9.