

**T.C.
HACETTPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU
HASTALARDA İNspirATUAR KAS EĞİTİMİ VE
OROFARENGEAL EGZERSİZ EĞİTİMİNİN
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Fzt. Nurel BELLUR

**Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2012**

**T.C.
HACETTPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMLU
HASTALARDA İNŞİRATUAR KAS EĞİTİMİ VE
OROFARENGEAL EGZERSİZ EĞİTİMİNİN
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Fzt. Nurel BELLUR

**Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hülya ARIKAN**

**ANKARA
2012**

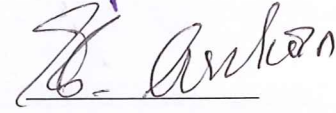
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü'ne:

Bu çalışma jürimiz tarafından Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Programında Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: Prof. Dr. Yavuz YAKUT
(Hacettepe Üniversitesi)



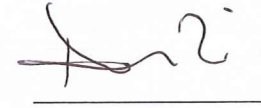
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Hülya ARIKAN
(Hacettepe Üniversitesi)



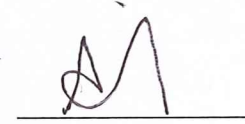
Üye: Prof. Dr. Sema SAVCI
(Dokuz Eylül Üniversitesi)



Üye: Doç. Dr. Deniz İNAL İNCE
(Hacettepe Üniversitesi)

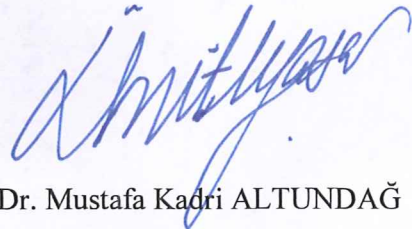


Üye: Doç. Dr. Ahmet Uğur DEMİR
(Hacettepe Üniversitesi)



ONAY:

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Mustafa Kadri ALTUNDAĞ
Enstitü Müdürü 4

TEŞEKKÜR

Tezin planlanmasında, içeriğinin düzenlenmesinde, sonuçların yorumlanmasında ve tezin her aşamasında desteğini hiç esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Hülya Arıkan'a teşekkür ederim. Araştırma sürecinde değerli bilgilerini, deneyimlerini ve desteğini esirgemeyen Prof. Dr. Sema Savcı'ya katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Bu çalışmanın yapılabilmesi için tüm olanakları sunan S.B Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi uyku merkezi çalışanlarına ve başta Doç. Dr. Sadık Ardıç olmak üzere Uzm. Dr. Hikmet Fırat ve Uzm. Dr. Melike Yüce Ege'ye çok teşekkür ederim. Tezimin her aşamasında tüm içtenliği ile her zaman yanımda olan, beni destekleyen ve yardımlarını esirgemeyen Dr. Fzt. Melda Sağlam, Uzm. Fzt. Ebru Çalık ve Dr. Fzt. Naciye Vardar Yağlı'ya yardımlarından ve desteklerinden dolayı çok teşekkür ederim.

İstatistik analiz aşamasında değerli bilgilerini esirgemeyen Prof. Dr. Mutlu Hayran'a teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmam boyunca maddi ve manevi her türlü desteği esirgemeyen, bugünlere gelmemi sağlayan aileme sonsuz teşekkür ve sevgilerimi sunarım. Sevgili eşim Murat Eetürk'e tezim boyunca vermiş olduğu manevi destek ve sevgisinden, göstermiş olduğu sabırdan dolayı teşekkür ederim.

ÖZET

Bellur, N., Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu Hastalarda İspiratuar Kas Eğitimi ve Orofarengeal Egzersiz Eğitiminin Etkilerinin Karşılaştırılması, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2012. Çalışmanın amacı, obstrüktif uyku apne sendromlu (OUAS) hastalarda inspiratuar kas eğitimi (İKE) ve orofarengeal egzersizlerin (OE) hastalık şiddeti, horlama, gündüz uykululuk hali, solunum kas kuvveti ve uyku kalitesi üzerine etkilerinin karşılaştırılmasıdır. Çalışmamız randomize kontrollü çalışmadır. Çalışmaya klinik olarak stabil 41 OUAS olgu alındı. Olgular randomize olarak üç gruba ayrıldı. İspiratuar kas eğitim grubuna, 12 haftalık inspiratuar kas eğitim programı, maksimal inspiratuar basınç (MIP) %30-80'inde eşik yükleme aletiyle günde 30 dk, 7 gün/hafta uygulandı. OE grubuna, orofarengeal egzersiz fizyoterapist eşliğinde günde 1 saat, 5 gün/hafta toplam 12 hafta uygulandı. Kontrol grubuna ise standart medikal tedavi uygulandı fakat herhangi bir fizyoterapi eğitim verilmedi. Hastalık semptomları, solunum kas kuvveti, solunum fonksiyonları, egzersiz kapasitesi, uyku kalitesi, gündüz uykululuk hali, yaşam kalitesi, horlama, polisomnografi ile uyku değerlendirildi. Çalışmanın sonucunda, orofarengeal egzersiz eğitimi ile boyun çevre ölçümü anlamlı olarak azalırken, inspiratuar kas eğitimi grubunda MIP, %MIP değerleri anlamlı olarak arttı ($p<0.05$). İspiratuar kas eğitimi ve orofarengeal egzersiz eğitimi grubunda maksimal ekspiratuar basınç (MEP), %MEP değerlerinde, horlama frekansı ve şiddetinde, gündüz aşırı uykululuk halinde, uyku kalitesinde, uyku bozukluğunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu saptandı ($p<0.05$). Sonuç olarak OUAS'lu hastalarda orofarengeal egzersizler ve inspiratuar kas eğitimi hastalık semptomlarını azaltarak, uyku kalitesini arttırmaktadır. İKE ve OE, OUAS' lu hastaların tedavi programına dahil edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, inspiratuar kas eğitimi, orofarengeal egzersiz, uyku kalitesi, solunum kas kuvveti

ABSTRACT

Bellur, N., Comparison of the Effects of Inspiratory Muscle Training and Oropharyngeal Exercise Training in Patient with Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Institute of Health Sciences, Cardiopulmonary Rehabilitation Program, Master Thesis, Ankara, 2012. The purpose of this study was to compare the effects of inspiratory muscle training (IMT) and oropharyngeal exercises (OE) on severity of the disease, snoring, daytime sleepiness, respiratory muscle strength and sleep quality in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).our study is randomized controlled trial study. Fourty-one clinically stabil subjects with OSAS were included in this study. Subjects were divided randomly into three groups. The patients in IMT group underwent a 12 week inspiratory muscle training programme using threshold loading device by performing 30 minutes per day 7 days per week to 30-80% of their maximal inspiratory pressures (MIP). Orofarangeal exercises were applied by performing with physiotherapist 1 hour per day, 5 days/week for total 12 weeks in OE group. The control group underwent the standard medical treatment but any physiotherapy training given. Sleep were evaluated with disease symptoms, respiratory muscle strength, pulmonary functions, exercise capacity, sleep quality, daytime sleepiness, quality of life, snoring, and polysomnography. As a result of this study, neck circumference decreased significantly with OE, MIP, MIP% values were significantly increased in IMT group ($p<0.05$). There were statistically significant improvements in maximal expiratory pressure (MEP), MEP% values, the frequency and severity of snoring, excessive daytime sleepiness, sleep quality, sleep disturbances compared to the control group in OE and IMT group ($p<0.05$). As a result, OE and IMT increases sleep quality by reducing symptoms of the disease in patients with OSAS. IMT and OE should be included in the treatment program of patients with OSAS.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, inspiratory muscle training, orofarangeal exercise, sleep quality, respiratory muscle strength

İÇİNDEKİLER

Sayfa	ONAY
SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	ix
ŞEKİLLER.....	xi
TABLolar.....	xii
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Uyku.....	3
2.2. Tarihçe.....	6
2.3. Obstruktif Uyku Apne Sendromu.....	7
2.3.1. Tanılar.....	7
2.3.2. Prevelansı.....	8
2.3.3. Patofizyolojisi.....	9
2.3.3.1. Üst Havayolu Anatomisi.....	9
2.3.3.2. Üst Havayolu Fizyolojisi ve Patofizyolojisi.....	11
2.3.4. Risk Faktörleri.....	14
2.3.5. Tanı Yöntemleri.....	15
2.3.5.1. Klinik Tanı.....	15
2.3.5.2. Radyolojik Tanı.....	17
2.3.5.3. Endoskopik Tanı.....	18
2.3.5.4. Polisomnografi.....	18
2.3.5.5. Yardımcı Tanı Yöntemleri.....	20
2.3.6. Tedavi.....	20
2.3.6.1. Genel Önlemler.....	20
2.3.6.2. Ağız İçi Araç Tedavisi.....	23
2.3.6.3. İlaç Tedavisi.....	24

2.3.6.4. Cerrahi.....	24
2.3.6.5. Non-invaziv Mekanik Ventilasyon.....	25
2.3.6.6.Fizyoterapi ve Rehabilitasyon.....	25
BİREYLER ve YÖNTEM.....	31
3.1. Bireyler.....	31
3.2. Yöntem.....	31
3.2.1. Olguların Değerlendirilmesi.....	32
3.2.2. Semptomların Değerlendirilmesi.....	33
3.2.3. Çevre Ölçümü.....	33
3.2.4. Solunum fonksiyon Testi.....	34
3.2.5. Solunum Kas Kuvveti Ölçümü.....	35
3.2.6. Altı Dakika Yürüme Testi	36
3.2.7. Polisomnografi.....	36
3.2.8. Gündüz Uykululuğun Değerlendirilmesi.....	37
3.2.9. Horlamanın Değerlendirilmesi	38
3.2.10. Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi.....	38
3.2.11. Uyku Kalitesinin Değerlendirilmesi.....	38
3.3. İspiratuar Kas Eğitimi Programı.....	39
3.4. Orofarengeal Kas Eğitim Programı.....	40
3.5. İstatistiksel Analiz.....	43
BULGULAR.....	45
TARTIŞMA.....	76
SONUÇLAR ve ÖNERİLER.....	87
KAYNAKLAR.....	89

SİMGELER ve KISALTMALAR

OUAS:	Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
İKE:	İnspiratuar kas eğitimi
OE:	Orofarengeal egzersizler
ÜSY:	Üst Solunum Yolu
PSG:	Polisomnografi
REM:	Hızlı-Göz Hareketi Uykusu (Rapid-Eye-Movement)
NREM:	Yavaş Dalga Uykusu
EEG:	Elektroensefalografi
RERA:	Solunum Çabasına Bağlı Uyanıklık Reaksiyonu (Respiratory Effort Related Arousals)
AHI:	Apne-Hipopne İndeksi
AI:	Apne İndeksi
HI:	Hipopne İndeksi
RDI :	Anormal Solunum Olayı İndeksi (Respiratory Disturbance Index)
PaCO₂:	Arteriyel Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂:	Arteriyel Parsiyel Oksijen Basıncı
KH:	Kalp hızı
BKİ:	Beden Kitle İndeksi
kg/m²:	Kilogram/metrekaare
EUS:	Epworth Uykuluk Skalası
KBB:	Kulak Burun Boğaz
EOG:	Elektrookülografi

EMG	Elektromiyografi
EKG:	Elektrokardiyografi
CPAP:	Continuous Positive Airway Pressure
PAP :	Positive Airway Pressure
UPPP:	Uvufarengopalatoplasti
RF:	Radyofrekans
CO2:	Karbondioksit
PAP :	Pozitif Hava Yolu Basıncı (Pozitive Airway Pressure)
İKE:	İnspiratuar Kas Eğitimi
FVC:	Zorlu Vital Kapasite
FEV₁:	1.Saniye Zorlu Ekspiratuar Volüm
FEV₁/FVC:	1.Saniye Zorlu Ekspiratuar Volümünün Zorlu Vital Kapasiteye Oranı
FOSQ-tr:	Uyku Anketinin Fonksiyonel Sonuçlarının Türkçe Versiyonu (Functional Outcomes Of Sleep Questionnaire)
PUKİ:	Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (The Pittsburgh Sleep Quality Index)
6DYT:	6 dakika yürüme testi
MIP :	Maksimal inspiratuar basınç
MEP:	Maksimal ekspiratuar basınç
cmH₂O:	Santimetresu
MMRC:	Modifiye Medical Research Council
PND:	Paroksizmal noktürnal dispne
NIMV:	Non-invaziv mekanik ventilasyon
KOAH:	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

X±SD:	Ortalama ± Standart Sapma
n:	Birey sayısı
p:	İstatistiksel Yanılma Düzeyi
SD:	Standart Sapma
X:	Aritmetik ortalama

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1: Üst hava yolu anatomisi: bölümleri, kas ve kemik yapıları	10
Şekil 2.2: OUAS patofizyolojisi	13
Şekil 3.1: İspiratuar kas eğitimi	40
Şekil 3.2: Orofarengeal egzersiz 5	43
Şekil 3.3: Orofarengeal egzersiz 7	43
Şekil 3.4: Orofarengeal egzersiz 13	43
Şekil 3.5: Orofarengeal egzersiz 14	43
Şekil 3.6: Orofarengeal egzersiz 16	43
Şekil 4.1. Orofarengeal egzersizler, inspiratuar kas eğitimi ve kontrol grubu olgularının dağılımı	45
Şekil 4.2: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası boyun çevre ölçümü değerlerinin değişimi	60
Şekil 4.3: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası MIP değerleri değişimi	62
Şekil 4.4: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası MEP değerleri değişimi	63
Şekil 4.5: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası AHİ indeksi değerleri değişimi	67
Şekil 4.6: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası Epworth puanlarının değişimi	68
Şekil 4.7: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası horlama şiddeti puanlarının değişimi	70
Şekil 4.8: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası horlama frekansı puanlarının değişimi	70
Şekil 4.9: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası FOSQ genel verimlilik puanlarının değişimi	72
Şekil 4.10: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası FOSQ sosyal yaşam puanlarının değişimi	72
Şekil 4.11: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası PUKİ uyku bozukluğu puanlarının değişimi	74

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
Tablo 2.1. OUAS semptomları	16
Tablo 3.1. OUAS belirti ve bulguları	33
Tablo 3.2. MMRC dispne skalası	33
Tablo 3.3. Epworth Uykululuk Skalası	38
Tablo 4.1. OE, İKE ve kontrol gruplarının özelliklerinin karşılaştırılması	46
Tablo 4.2. OE, İMT ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımının karşılaştırılması	46
Tablo 4.3. OE, İKE ve kontrol grubunun meslek dağılımı	47
Tablo 4.4. OE, İKE ve kontrol grubunun eğitim sürelerinin dağılımı	48
Tablo 4.5. OE, İKE ve kontrol grubunun sigara içme hikayelerinin karşılaştırılması	48
Tablo 4.6. OE, İKE ve kontrol grubunun uyku semptomlarının karşılaştırılması	49
Tablo 4.7. OE, İKE ve kontrol grubunun solunum semptomlarının karşılaştırılması	50
Tablo 4.8. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi MMRC puanlarının karşılaştırılması	50
Tablo 4.9. OE, İKE ve kontrol grubunun egzersiz alışkanlıklarının dağılımı	50
Tablo 4.10. OE, İKE ve kontrol grubunun egzersiz seans sayılarının dağılımı	51
Tablo 4.11. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi göğüs çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 4.12. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması	52
Tablo 4.13. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi solunum fonksiyon testi sonuçlarının karşılaştırılması	52
Tablo 4.14. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi solunum kas kuvveti sonuçlarının karşılaştırılması	53

Tablo 4.15.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi 6-dakika yürüme testi değerlerinin karşılaştırılması	54
Tablo 4.16.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi 6-dakika yürüme testi değerlerinin karşılaştırılması	54
Tablo 4.17.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi polisomnografi testi sonuçlarının karşılaştırılması	55
Tablo 4.18.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi Epworth puanlarının karşılaştırılması	56
Tablo 4.19.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi horlama frekansı ve şiddeti puanlarının karşılaştırılması	56
Tablo 4.20.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi FOSQ puanlarının karşılaştırılması	57
Tablo 4.21.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi PUKİ puanlarının karşılaştırılması	57
Tablo 4.22.	OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçümü fark değerlerinin karşılaştırılması	58
Tablo 4.23.	OE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması	58
Tablo 4.24.	İKE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması	59
Tablo 4.25.	OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçümü fark değerlerinin karşılaştırılması	59
Tablo 4.26.	OE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması	60
Tablo 4.27.	İKE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması	61
Tablo 4.28.	Kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması	61
Tablo 4.29.	OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası solunum kas kuvveti fark değerlerinin karşılaştırılması	62
Tablo 4.30.	OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası solunum kas kuvveti değerlerinin karşılaştırılması	63

Tablo 4.31.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi fark değerlerinin karşılaştırılması	64
Tablo 4.32.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası 6-dakika yürüme testi fark değerlerinin karşılaştırılması	65
Tablo 4.33.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası 6-dakika yürüme testi fark değerlerinin karşılaştırılması	65
Tablo 4.34.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası polisomnografi testi fark değerlerinin karşılaştırılması	66
Tablo 4.35.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası Epworth fark değerlerinin karşılaştırılması	67
Tablo 4.36.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası Epworth değerlerinin karşılaştırılması	68
Tablo 4.37.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası horlama varlığının karşılaştırılması	69
Tablo 4.38.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası horlama frekansı ve şiddeti fark değerlerinin karşılaştırılması	69
Tablo 4.39.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası horlama frekansı ve şiddeti değerlerinin karşılaştırılması	71
Tablo 4.40.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası FOSQ fark değerlerinin karşılaştırılması	71
Tablo 4.41.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası FOSQ değerlerinin karşılaştırılması	73
Tablo 4.42.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası PUKİ puanlarının fark değerlerinin karşılaştırılması	74
Tablo 4.43.	OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası PUKİ puanlarının karşılaştırılması	75

GİRİŞ

Uyku sağlığın vazgeçilemez bir parçasıdır ve uykuda solunum bozuklukları hem toplum hem de kişisel olarak ciddi sağlık problemlerine, ekonomik kayıplara yol açabilmektedir. Uyku apnesinin en sık görülen tipi obstrüktif tiptir. Obstrüktif Uyku Apne Sendrom (OUAS), uyku süresi boyunca ortalama olarak uykunun her saati için veya daha fazla sayıda apne ya da hipopne nöbeti geçirilmesi ve sıklıkla kan oksijen saturasyonunda azalma ile karakterize bir sendromdur (1).

Batı toplumunun yaklaşık %5' ini etkileyen OUAS'nda major semptomlar horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uykululuk halidir (2).

ÜSY (üst solunum yolu) obstrüksiyonu fizyopatolojisinde rol oynayan faktörlerin bazıları ispatlanmış, bazıları ise muhtemel faktörlerdir. Ancak, bunlar arasında en önemli olanı; ya küçük lümen, ya da artan ekstraluminal basınç nedeni ile kollabe olmaya meyilli farenkstir.

Farenksteki dengeyi bozan ve obstrüksiyona neden olan 3 temel fizyopatolojik faktör vardır. Farenks bölgesindeki kasların tonusunun azalması veya kaybolması, inspirasyon sırasında oluşan vakum (Bernoulli fenomeni) ve üst solunum yolundaki anatomik değişikliklerdir. Olayların başlangıç noktası ÜSY dilatörleri üzerine ventilatör motor output'un azalmasıdır (3). Santral ventilatuar uyarıda azalma, ÜSY dilatör kasları üzerine nöral uyarıda ve sonuçta da farengeal tonüste azalmaya neden olur.

Derin uykuya dalma ile birlikte kas tonusunun iyice kaybolması sonrasında, hava akımının dar bir bölgeden geçerken hız kazanması olarak tanımlanan venturi prensibi ile geçen hava, havayolu çeperine daha fazla negatif basınç oluşturmakta (Bernoulli İlkesi) ve bu emme kuvveti hava yolunu açık tutmaya çalışan kas tonusunu aşınca, o bölgede havayolu kollabe olmakta, sonuçta apne gelişmektedir.

Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada OUAS'unun tedavisi için geliştirilen orofarengeal egzersizlerin OUAS'unun şiddet ve semptomlarını anlamlı olarak azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca orofarengeal egzersizler OUAS'unun şiddetinin objektif ölçümleri ve horlama, gündüz uykululuk hali ve uyku kalitesi gibi subjektif ölçümlerini de olumlu yönde geliştirmiştir (4).

İnspirasyonda üst hava yolu dilatör kaslarının birçoğunun inspiratuar fazik aktivitesi mevcuttur (5,6). Burun, farinks, larinks kaslarının bu fazik aktivitesinin

interkostal kasların ve diyafram kas aktivitesinden önce meydana geldiği gösterilmiştir. Bu, negatif basıncı geliştirmede üst hava yolu kaslarının aktivasyonunu akla getirir (7,8).

Tıkanan bir hava yolu ve sonuç olarak ortaya çıkan asfiksi inspiratuar efor artışına ve böylece inspiratuar kasların kronik aşırı yüklemesine yol açabilir (9). Diyaframın kronik aşırı yüklenmesi obstrüktif uyku apneli hastaları inspiratuar kas yorgunluğu riskine sokmaktadır (10). Chien ve arkadaşları OUAS'lu hastalarda inspiratuar kasların kuvvet ve yorgunluğunu değerlendirmişler ve inspiratuar kas kuvvetinde anlamlı bir düşüş, inspiratuar kas performansında yorgunluğun arttığını göstermişlerdir (11).

Henüz OUAS'lu hastalara inspiratuar kas eğitimini uygulayan bir çalışma yoktur. Fakat sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada inspiratuar kas eğitiminin üst hava yolu dilatör kaslarının (genioglossus ve geniogyoid) aktivasyonunu arttırdığı bulunmuştur (12). OUAS'lu hastaların bu eğitimden fayda sağlayabileceği düşünülmektedir.

OUAS'lı hastalarda hastalık şiddeti ve semptomları, solunum kas kuvveti ve uyku kalitesinin daha iyi olmasında etkili olabilecek noninvaziv ve konservatif yöntemlere ihtiyaç duyulduğu literatürde belirtilmiştir. Özellikle fizyoterapi rehabilitasyon uygulamalarının bu konudaki desteği tartışılmaz olarak düşünülmektedir (12).

Orofarengeal egzersiz eğitimiyle (4) ilgili tek bir randomize kontrollü çalışma olmasıyla birlikte diğer fizyoterapi yöntemleriyle karşılaştırıldığı bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada, OUAS'lu hastalarda inspiratuar kas eğitimi ve orofarengeal egzersizlerin hastalık şiddeti, horlama, gündüz uyku hali, solunum kas kuvveti ve uyku kalitesi açısından etkinliğinin randomize kontrollü olarak karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

GENEL BİLGİLER

2.1.UYKU

Uykunun insan hayatındaki önemine dair kesin bir teori bulunmamakla birlikte birçok farklı model geliştirilmiştir. Enerji tüketimi gece özellikle de yavaş dalga uykusu sırasında yaklaşık %2,5 -5 oranında azalmaktadır (13). Aynı zamanda oksijen tüketimi azalmakta ve anabolizma artmaktadır. Böylece gece boyunca protein düzeyi onarılmaktadır. İkinci olarak, büyüme hormonu temel olarak gece anabolik dönem boyunca salgılanmaktadır. Sonuç olarak enerjinin korunması ve onarım teorisi olarak bilinen bu kuramlarda; uykuda restorasyon işleminin aktif bir şekilde yapıldığı ve vücudun yeni güne hazırlandığı düşünülmektedir (14).

İyi bir uyku bağışıklık sisteminin bakıma alındığı bir dönemdir. Uykusuz kalan kişilerin daha kolay hastalandığı; diğer yandan hastaların uyku ve dinlenme dönemlerine önem verdikleri ölçüde daha çabuk iyileştikleri bilinmektedir. Yapılan çalışmaların sonucunda, immün sistemin etkin çalışması için, mutlaka sağlıklı bir uyku gereklidir (15).

Normal uykunun başlıca iki dönemi bulunmaktadır. Bunlar; hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku (NREM) ve hızlı göz hareketlerinin olduğu uykudur (REM). Bu dönemler gecede 4-6 kez tekrarlanır ve bir döngü yaklaşık 90 dakika sürer.

Uyanıklık: Uyanıklık durumunu gösterir.

NREM dönemi:

Evre 1: İlk uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. Çok yüzeysel olup,uyku kolayca kesintiye uğrar ve toplam uykunun %2-5'ini oluşturur. Değişik nedenlerle uyku bölünmesi sık olursa bu yüzde artar.

Evre 2: Toplam uyku süresinin %45-55'ini oluşturan, daha derin bir uyku evresidir. Uyanma için birinci evreye göre daha yoğun bir uyaran gereklidir. Kas tonusu azalmaya devam eder.

Evre 3: Kas tonusu daha önceki evrelere göre daha da düşmüştür.

Evre 4: Uykunun en derin safhası olarak kabul edilir.

Evre 1 ve 2 yüzeysel uyku dönemi, evre 3 ve 4 derin uyku dönemi olarak adlandırılır. Evre 3 ve 4 toplam uykunun ancak %20-25'ini oluştursa da dinlendirici dönemdir.

NREM uykunun özellikleri:

- Nöronal aktivite düşüktür.
- Beyin sıcaklığı ve metabolik hız düşüktür.
- Sempatik aktivite, kan basıncı ve kalp hızı azalır; parasempatik aktivite artar.
- Kas tonusu ve refleksler azalsa da normal sınırlar içindedir .

NREM (non-rapid eye movements) dönemi, uykunun %75-80'ini teşkil eder ve 4 evreye ayrılır (evre 1-4). Bu dönemde kişi sakin, nabız, solunum ve arteriyol tansiyon düşüktür.

REM Dönemi: İlk REM dönemine uykuya başladıktan 90 dakika sonra ulaşılır. REM süresi uyku ilerledikçe uzar. Toplam uyku süresinin %20-25'ini oluşturur. Polisomnografide göz küresi kanallarında hızlı göz hareketleri yazdırılır. Artmış otonomik aktiviteye bağlı olarak, arteriyel tansiyon, nabız ve solunum sayısı artmıştır. Müsküler aktivitede ise azalma mevcuttur.

REM uykunun özellikleri:

- Görülen rüyalar hatırlanır.
- 90 dakikada bir 5-30 dakikalık süreçler halinde ortaya çıkar.
- Tüm vücutta kas tonusu azalır.
- Kalp atımları ve solunum düzensizleşir.
- Bazı düzensiz kas hareketleri oluşur.
- Beyin aktivitesi ve metabolizması artar (15,16).

Uykunun NREM ve REM evreleri gece boyunca tekrarlayarak, sürer gider. NREM ve REM uykusu arasında respirokale bir ilişki vardır. Yani birinin etkisi zayıflarken diğeri güçlenir (17). Kısa uyanma dönemleri, gecenin geç dilimlerinde ve genellikle REM uyku geçişleri sırasında olur. Uyanmalar sabah anımsanmıyacak kadar kısadır (18).

Uyku periyodu süresi, ilk uykuya dalışla son uyanış arasındaki süredir. Toplam uyku süresi ise, uyku periyodu süresi içindeki uyanıklıkların çıkarılması ile elde edilen rakamın dakika cinsinden ifade edilmesiyle bulunur. Gece uykusu boyunca, uyku evrelerinin total uyku süresine oranı ve total uyku ihtiyacı yaşa göre farklılık gösterir (15,16).

Uyku vücudumuzun fiziksel ve ruhsal olarak dinlendiği, yenilendiği, yeni bir güne hazırlandığı dönem ve sağlıklı yaşam için vazgeçilmez bir olgu olarak bilinse de, normal kişilerde bile uykuda bazı olumsuz değişiklikler yaşanmaktadır. Bu değişikliklerden en fazla etkilenen sistem solunum sistemidir. Uyku solunum sisteminde havayolu direncinin arttığı, solunum hızının ve ritminin bozulduğu, kimyasal ve mekanik reseptörlerin duyarlılığının ve ventilasyonun azaldığı, kan gazlarında olumsuz değişikliklerin yaşandığı, sonuç olarak solunum sisteminin zarar gördüğü bir dönemdir (19).

Sağlıklı kişilerde bile uykuda bu olumsuz değişiklikler yaşanırken, uykuda solunum bozukluklarının en önemli tablosu obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS)'nın varlığının önemi tartışılmazdır (19-27).

Apnelerin sıklığı birçok hastada geceden geceye farklılık göstermektedir. Vücut sırustü pozisyonda iken, üst havayolu enfeksiyonu varlığında, bazı ilaçların kullanımında veya alkol kullanımında apne sıklığı artış göstermektedir. REM döneminde apneler daha uzun olmaktadır. Uyku apneli hastalarda, her apnenin sonunda görülebilen tekrarlayan arousallar uykuda bölünmelere sebep olmaktadır. Uyku 1. ve 2. evrelerle sınırlanmaktadır. Evre 3 ve 4 uykusu ya yoktur ya da azdır. REM uykusu azalmakta veya kesintiye uğramaktadır (15,16).

OUAS'ın hipertansiyon (28), kalp yetmezliği (29) , aritmi (30) ve stroke (31) gibi uykuda ölümlere varan ciddi sağlığı ciddi olarak etkileyen kardiovasküler problemlerin (29) sonuçları hastaların yaşam kalitesini negatif yönde etkilemekte (32), ayrıca trafik ve iş kazaları (33-35) riskini artırarak hastalarda mortalite ve morbiditenin artmasına yol açmaktadır.

2.2.TARİHÇE

Hayatımızın yaklaşık üçte birlik dönemini geçirdiğimiz uyku pozitif bilimlerin henüz gelişmediği dönemler dahil insanoğlunun dikkatini çekmiş ve pek çok araştırma konusu olmuştur (36).

Bilim dünyasındaki birçok düşünür, Aristo, Hipokrat, Freud ve Pavlov uyku ve rüyanın psikolojik ve fizyolojik temellerini açıklamaya çalışmıştır. Ancak gerçek anlamda uykunun sırları, uyku sırasında vücut fonksiyonlarının kayıtlarının kaydedilmesi ve incelenmesiyle çözülmeye başlanmıştır (37).

Uyku konusunda ilk bilimsel yayın "The Philosophy of Sleep" İskoç bilim adamı Robert MacNish tarafından 1834'te yayınlanmıştır (36).

Bunu izleyen süreçte uykunun bazı uyaranlar ile geri döndürülebilen bir bilinçsizlik hali olduğu anlaşılmış ve bu konudaki ilk gelişme Luigi Galvani'nin yaptığı hayvan deneylerinde, beyin hücrelerinde elektriksel aktiviteyi göstermesi, daha sonradan Richard Caton tarafından EEG yi oluşturan potansiyellerin keşfi ile hız kazanmıştır (38).

İnsan Elektroensefalografi (EEG)'nin kaşifi olan Hans Berger 1929 yılında ilk kez EEG'yi kaydederek uyku çalışmalarına yeni bir boyut getirmiştir (39-40).

Sağlıklı uykunun sırları çözülmeye başlandığında uyku bozukluklarındaki değişikliklerin kayıtları da merak edilmeye başlanmıştır.

19. Yüzyıl başlarında yaşamış olan Charles Dickens, OUAS'nu o dönemde en iyi tarif eden yazardır. O dönemde Samuel Pickwick isimli zengin bir İngiliz, Londra'da "Pickwick" adlı bir kulüp kurmuştur. Bir gazete de Dickens'a bu kulüpte olan bitenleri yazması için görev vermiştir. Dickens, kulüpte çalışanları, üyeleri ayrı ayrı bütün özellikleri ile kaleme almış ve bunları "Pickwick Paper" ismiyle yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwick olmak üzere kulübün üyelerinin tombul, horlayan ve olur olmaz her yerde uyuklayan kişilerden oluştuğu bildirilmiştir (41-45).

1906 yılında William Osler yazdığı "Principles and Practice of Medicine" isimli kitabında bazı şişman kişilerde horlama ve uyku bozukluğundan söz etmiş ve hastaların çoğunu Pickwick Paper'daki kişilere benzediğini işaret etmiştir. Burwell ve arkadaşları, 1956 yılında, Am. J. Med. dergisinde aşırı şişmanlık ile birlikte

bulunan hipoventilasyonu “Pickwickian Sendromu” olarak isimlendirmişlerdir (43,44,46).

Seksene yakın uyku hastalığının birbirinden ayırt edilmesinde ve özellikle OUAS tanısında çok önemli bir yeri olan polisomnografi, 1965 yılında ilk kez Gastaut ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. OSAS terimi ise 1973 yılında, Stanford Üniversitesi’nde uyku kliniği kuran, Guilleminault ve arkadaşları tarafından tıp literatürüne girmiştir (47, 48).

1988 lerde “Uyku Apne – Hipopne Sendromu” olarak adlandırılmıştır.

Türkiye’de uyku hastalıkları konusunda çalışmalara Nöroloji ve Psikiyatri bilim dalları öncülük etmiştir. Uyku hastalıkları arasında, uykuda solunum bozukluklarının önemli bir yer tutması nedeniyle Göğüs Hastalıkları uzmanları da bu konuda çalışmalara başlamıştır.

2.3.OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uykunun bölünmesi, gündüz aşırı uyku hali ve kardiyovasküler risk artışıyla ilişkili uykuda üst hava yolunun tekrarlı obstrüksiyonuyla karakterize önemli bir halk sağlığı problemidir (49-50).

2.3.1.TANIMLAR

Apne; hava akımının en az 10 sn süre ile kesintiye uğramasıdır. 3 çeşit apne vardır.

Obstrüktif apne : Solunum çabasının sürmesine rağmen hava akımının olmamasıdır.

Santral apne : Uyku sırasında solunum çabası ve hava akımının olmamasıdır.

Miks apne : Başlangıçta santral tipte olan apnenin solunum çabası başlamasına karşın devam etmesidir(Yeni terminolojide miks apneler obstrüktif apne olarak kabul edilmektedir).

Hipopne ; Hava akımının 10 sn veya daha uzun süre ile %30 veya daha fazla azalması, beraberinde oksijen saturasyonunun %4 veya daha fazla oranda düşmesi ve/veya arousalların görülmesidir.

Hipopne için farklı merkezlerde yapılmış değişik tanımlamalar söz konusudur. Tanımlamalardaki bu farklılıkların temelinde ise hava akımındaki azalmayı ölçen yöntem farklılığı yatmaktadır (51).

RERA (Respiratory Effort Related Arousals- Solunum Çabasına Bağlı Uyanıklık Reaksiyonu); solunum çabasına rağmen apne –hipopne tarifesine uyan durma veya azalma olmaksızın ortaya çıkan “arousal” a denir

AHI; Bir saatlik uyku dönemindeki apne sayısına apne indeksi (AI) denir. Bir saatlik uyku dönemindeki hipopne sayısına hipopne indeksi (HI) denir. Bir saatlik uyku dönemindeki apne ve hipopnelerin toplamına apne-hipopne indeksi (AHI) denir. Bu sayıya RERA’ lar da eklenirse ortaya çıkan indeksin adı RDI (Respiratory Disturbance Index- Anormal Solunum Olayı İndeksi) olur (52-53).

Arousal: Uykudan aniden uyanma ya da derin uykudan bir önceki faza, daha yüzeysel bir uyku evresine ani geçiştir. Arousal oksijen desaturasyonuna yanıt olarak ortaya çıkar, uyanmaya neden olarak uykuyu böler, verimliliğini azaltır. Arousalın, apneyi takiben üst hava yolu patentliğinin yeniden sağlanması için gerekli olduğuna inanılır (52,53).

2.3.2. PREVELANSI:

Toplumda her dört kişiden birinde, OUAS gelişme riski mevcuttur. Obstrüktif uyku apne sendromu için prevelans bildirimleri, büyük oranda erişkin toplumda yapılan kesitsel çalışmalardan kaynaklanmaktadır. Prevelans oranları, hastalığı tanımlamak için kullanılan kriterlere göre değişmektedir. Çalışmalarda OUA prevelansı erkeklerde %24, kadınlarda %9 olarak bildirilmiştir. Uykulu olma semptomuna ek olarak polisomnografiyle OUAS tanı oranı; 30-60 yaş erişkin erkeklerde %4, kadınlarda %2 bulunmuştur (54). OUAS için başta gelen risk faktörleri; yaş ve cinsiyetin erkek olmasıdır. 65 yaş sonrası OUAS prevelansı 30-64 yaş arasındakilere göre 2-3 kat daha fazladır (55) ve erkeklerde kadınlara göre iki kat

fazla görülmekte olup menapoz sonrası kadınlarda da erkekler kadar sık görülmektedir (56).

Türkiye Uyku Tıbbı Derneğinin erişkin Türkiye nüfusunda yaptığı prevelans çalışmasında uyku apne sendromu riski %13,7 olup kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranlarda bulunmaktadır (57).

2.3.3. PATOFİZYOLOJİSİ

2.3.3.1. Üst Hava Yolu Anatomisi:

Üst hava yolu karmaşık bir yapıdır ve 4 bölüme ayrılır.

1-Nazofarenks: burun delikleri ile sert damak arasındaki alan.

2-Velofarenks ya da **retropalatal orofarenks:** sert damak ile yumuşak damak arasındaki alan.

3-Orofarenks: yumuşak damak ile epiglottis arasındaki alan.

4-Hipofarenks: dilin tabanından larenkse kadar olan bölüm (Şekil 2.1).

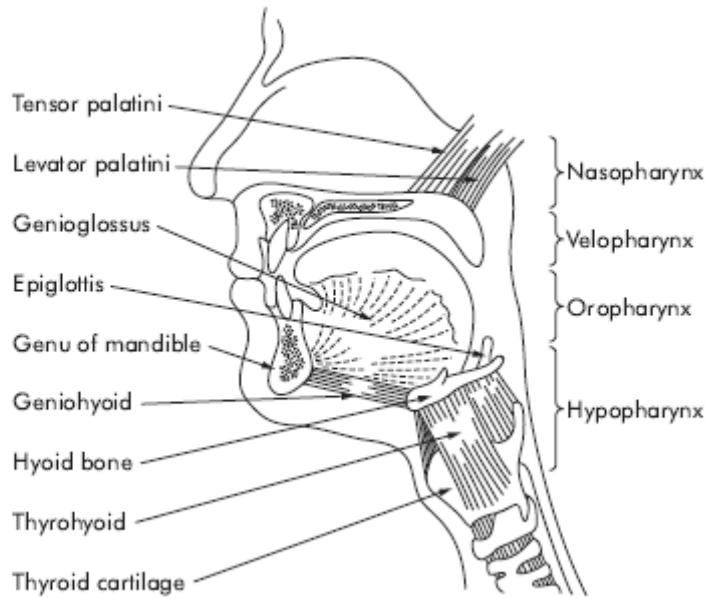
Bu yapıların hepsi havanın burundan akciğerlere kadar geçişini sağlayan bir geçit formunda olup fonasyon ve yutma gibi diğer fizyolojik fonksiyonlara da katılmaktadır (3,58,59).

Üst hava yolunun özelliği hava yolunu kapatma (yutmada olduğu gibi) ya da havayolunu açık tutma (solunumda olduğu gibi) gibi farklı fonksiyonlara uyum sağlayabilmesidir. Üst hava yolu lümenini aktif olarak açan ve kapatan (dilate ve konstrikte) 20 ya da daha fazla üst hava yolu kası vardır (60,61). Bunları 4 grupta sınıflayabiliriz.

- Yumuşak damağın pozisyonunu düzenleyen kaslar; m.ala nazi, m.tensor palatini, m.levator palatini
- Dilin pozisyonunu düzenleyen kaslar; m.genioglossus, m.hyoglossus, m.geniohyoid, m.styloglossus
- Hyoid parçaların pozisyonunu düzenleyen kaslar; m.hyoglossus, m.digastric, m.sternohyoid, m.geniohyoid, m.genioglossus

- Posterolateral faringeal duvarları düzenleyen kaslar; m.palatoglossus, faringeal konstriktörler

Bu kas grupları hava yolu açıklığını sağlamak için ahenk ve koordinasyonlu bir biçimde etkileşirler (3). Üst hava yolu duvarı formunu kasların yanı sıra bademcikler, yumuşak damak, dil, uvula ve lateral duvarları içeren yumuşak doku şekillendirir (62).



Şekil 2.1: Üst hava yolu anatomisi: bölümleri, kas ve kemik yapıları (3,63,64)

Uyanık iken üst hava yolunun minimum çapı primer olarak retropalatal ve retroglosal orofarinkstir, ayrıca üst havayollarının nispeten az kemiklidir. Bu özellikler, bölgeyi uyku sırasında kollabe olma potansiyelini artırır. OUAS 'lı hastaların çoğunda uyku süresince meydana gelen havayolu daralmasının ya da kapanmasının bu bölgede gerçekleştiği anlaşılmaktadır (64-67).

2.3.3.2. Üst Hava Yolu Fizyoloji ve Patofizyolojisi:

Havayolunun kapanma eğilimini yaratan temel iki güç inspirasyon boyunca diyafragmanın oluşturduğu intralüminal negatif basınç ve havayolunu çevreleyen yumuşak doku ile kemik yapının meydana getirdiği ekstralüminal basınçtır. Havayolu açıklığının korunması için kapanmaya neden olan güçlerin genişletici güçler tarafından dengelenmesi gerekmektedir. Bu nedenle anatomik, mekanik, nöromusküler, santral ve fizyolojik birçok faktör önemlidir (68). Üst hava yollarının açıklığını sağlayan başlıca güçler farengeal dilatör kas aktivitesi ve havayollarının longitudinal çekilmesidir (69-72).

Farengeal kasların birçoğunun aktivitesi inspirasyon sırasında artar (negatif basınç refleksi), böylece üst hava yolunun sertliği, dilatasyonu sağlanır ve negatif havayolu basıncının neden olduğu kapanma etkisiz hale getirilmiş olur (64).

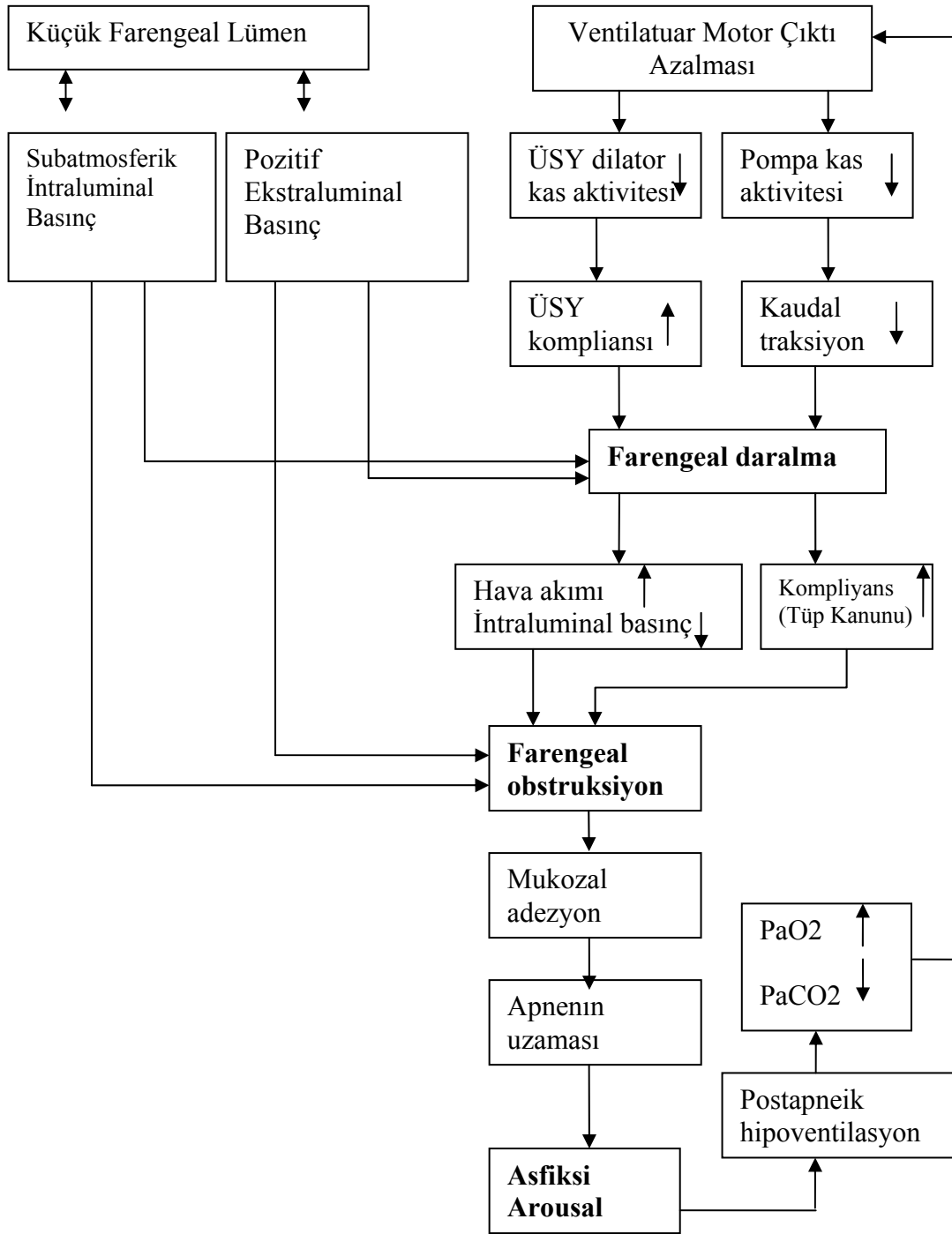
Bu kaslara inspiratuar fazik üst havayolu kasları denir. Bu kasların aktivasyonu (en iyi çalışılmış olan m.genioglossus) ekspirasyonda hava yolunun pozitifleşmesiyle azalır ve tonik aktivitenin oluşması havayolunun kapanma eğilimini azaltır. M.tensor palatini gibi diğer kasların sürekli bir fazik aktivitesi olmamasına rağmen solunum döngüsü boyunca sabit bir kas aktivitesi sağlamaktadırlar. Tonik ya da postüral olarak adlandırılan bu kaslar hava yolu açıklığını sağlamada rol oynamaktadırlar (73). Bu iki farklı farengeal kas grupları solunum döngüsüyle ilişkili olarak farklı nöral mekanizmayla kontrol edilmektedirler (74).

Uykunun başlamasıyla, bu kasların aktivitesi önemli derecede değişir. Negatif basınç refleksi NREM ve daha belirgin olmak üzere REM uykularında azalır (75). Kaslar uyanıklıktaki kadar etkili ve hızlı olmasa da, negatif basınca yanıt verir. Uyku süresince, uyanıklık uyarısının da ortadan kalkmasıyla, m.genioglossus ve m.tensor palatini gibi fazik kaslardaki tonik aktivite azalır (73). Sonuçta uyku başlangıcı ile uyanıklık uyarısının kaybı ve negatif basınca yanıtın azalması gibi nedenlerle, farengeal kas aktivitesinde bir azalma olur. Hava yolları korunmasız hale gelir (76).

OUAS'ta santral ventilatuar uyarıda azalma, ÜSY dilatör kasları üzerine nöral uyarıda azalmaya ve sonuçta farengeal tonusta azalmaya neden olur. Derin uykuya dalma ile birlikte kas tonusunun iyice kaybolması sonrasında hava akımının dar bir bölgeden geçerken hız kazanması olarak tanımlanan venturi prensibi ile geçen

hava, havayolu çeperine daha fazla negatif basınç oluşturmakta (Bernoulli İlkesi) ve bu emme kuvveti hava yolunu açık tutmaya çalışan kas tonusunu aşınca, o bölgede havayolu tam ya da parsiyel olarak kollabe olmakta, sonuçta apne ya da hipopne gelişmektedir (Şekil 2.2).

Sonuç olarak, inspiratuar kuvvet, dilatör kasların karşı hareket yeteneğini aştığı zaman (ileri derecede üst hava yolu obstrüksiyonu sonucu aşırı inspiratuar kuvvet) veya dilatör kasların nöromusküler disfonksiyonu sebebi ile intraluminal negatif basınç artışı hava yolunda kollaps ve obstrüksiyona yol açar (3,58). Apne boyunca oluşan hipoksi ya da hiperkapni sonucu artan PCO₂ nedeniyle kemoreseptörler aracılığıyla santral solunum merkezleri uyarılır. Solunumun yeniden başlaması için uyanma gerçekleşir (arousal). Arousal ÜSY dilatör kaslarını aktive eder ve apnenin uzamasından hasta korunur. Süreç, uyku apne sendromlu hastalarda gece boyu tekrarlanır (77).



Şekil 2.2: OUAS patofizyolojisi (65,67).

2.3.4.RİSK FAKTÖRLERİ

Yaş: Yaşlanmayla kilo alımı, üst solunum yolu dilatör kas tonusunun azalması, doku elastikiyetinin bozulması, vücut yağ dağılımı, eşlik eden diğer hastalıklar ve kullanılan ilaçlar ÜSY obstrüksiyonuna eğilimi arttırdığı düşünülmektedir (78). OUAS prevalansı 40-65 yaş arası pik yapar. 65 yaş sonrası OUAS prevalansı 30-64 yaş arasındakilere göre 2-3 kat daha fazladır (55). Fakat bazı yayınlarda 65 yaşından sonra OUAS görülme riskinin azaldığı belirtilmiştir (79,80).

Cinsiyet :OUAS erkelerde kadınlara göre 2 kat daha fazla görülmekte olup postmenapozal kadınlarda erkekler kadar sık görülmektedir (56). Erkeklerde farengeal ve supglottik havayolu resistansı kadınlara oranla daha fazladır. Bu özellik erkeklerde daha kolay üst solunum yolu daralmasına neden olur. Erkeklerde daha sık görülmesinin diğer bir nedeni de androjenik etki ile yağ dağılımının santral nitelikte olup boyun çevresinde yağlanmanın daha fazla olmasıdır (81).

Obezite: Obezite OUAS'ın gelişmesi ve ilerlemesinde major risk faktörlerinden biridir (82) . Obezitenin belirlenmesinde beden kitle indeksi (BKİ) kullanılır. BKİ'ndeki %10luk artış, AHİ'nin %32 oranında artmasına neden olmaktadır. OUAS 'lı hastaların %70'inde, obezite mevcuttur (55). Obez ya da ciddi obez olan hastalarda OUAS prevalansı BKİ normal olanların 2 katıdır (83). Yağın üst havayolunun etrafında depolanması lümenin daralmasına yol açar ve dolayısıyla üst hava yolunun kapanma eğilimi artar (84).

İlaçlar: Sedatif ilaçlar ÜSY nöromusküler aktiviteyi azaltarak apne gelişimine neden olur (85).

Genetik ve etnik faktörler: Multifaktöriyel olup ailede birden fazla kişide OUAS saptanması, yüksek AHİ değerleri için risk faktörüdür. OUAS gelişme riskini 2-4 kat artırır. OUAS, Afrika kökenli Amerikalılar, Asyalılar ve İspanyollarda, BKİ ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak daha sık görülür. Özellikle kraniofasiyel yapılar önem taşımaktadır (86).

Anatomik faktörler: Üst havayollarında fiziksel olarak daralmaya neden olan yapılar da kollabe olma eğilimini artırabilir (87). Adenoid ve tonsiller, büyük dil ve yumuşak damak, maksillar ve mandibular retropozisyon, hiyoid kemiğin posteriora yerleşimi gibi durumlar üst havayolu çapını daraltıp, uyku esnasında apne ve hipopne oluşumuna katkıda bulunmaktadır (88).

Boyun Çapı: Boyun çevresinin erkeklerde 43 cm, kadınlarda ise 38 cm üzerinde olmasının OUAS tanısında belirleyici risk faktörü olduğu bulunmuştur (78). Boyun çevresi ÜSY'ndaki adipoz doku ya da yumuşak doku kitlesini göstermektedir. OUAS'lı olgularda lateral yağ yastıklarındaki artmış adipoz dokunun hava yoluna basısı nedeniyle lateral daralma meydana gelmektedir. Kushida ve ark tarafından yapılan bir çalışmada boyun çevresinin 40 cm'den büyük olmasının cinsiyet fark gözetmeksizin hastalığı belirlemede %61 sensitif, %93 spesifik bulmuşlardır (89). 40 cm üzeri boyun çevresi olanların uykuda solunum bozukluğu açısından araştırılması önerilmektedir (91).

Sırtüstü pozisyonu: Sırtüstü pozisyonda yerçekimi etkisiyle dil ve damak yapıları geriye doğru hareket etmekte ve daha fazla pozitif doku basıncı oluşmasına neden olmaktadır (91).

Nazal Obstrüksiyon: Kronik konjesyonu olan kişilerde etyolojiden bağımsız olarak OUAS prevalansı iki kat artar (92).

Davranışsal Faktörler: Sigara, nazal ve farengeal iritasyona neden olarak, havayolunu daraltır. Sigara içenlerde OUAS, üç kat daha sık görülmektedir. Yine alkol ve sedatif kullanımı, üst solunum yolu tonusunu azaltarak, tekrarlayan havayolu kollapsına neden olmaktadır (55,93).

2.3.5. TANI YÖNTEMLERİ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda (OUAS) polisomnografik tanı, altın standart olsa da; sendromun tanısını daha kolay, hızlı, pratik, ucuz yöntemlerle yapabilmek ve ön tanıda kullanabilmek için diğer tanı yöntemlerinin de bilinmesi gerekir (15).

2.3.5.1.KLİNİK TANI

KLİNİK BELİRTİLER

Obstrüktif uyku apne sendromunda majör semptomlar gürültülü horlama, yakınların gözlemlediği apne ve gündüz aşırı uykululuk halidir (Tablo 2.1).

Tablo 2.1: OUAS semptomları (94-95)

Majör semptomlar	Kardiopulmoner semptomlar
Horlama Tanıklı apne Gündüz aşırı uykululuk hali	Uykuda boğulma hissi Atipik göğüs ağrısı Noktürnal aritmi
Nöropsikiyatrik semptomlar	Diğer semptomlar
Uyanınca baş ağrısı Yetersiz ve bölünmüş uyku İnsomni Karar verme yeteneğinde azalma Hafıza zayıflaması, unutkanlık Karakter ve kişilik değişiklikleri Çevreye uyum güçlüğü Depresyon, anksiyete, psikoz Uykuda anormal motor aktivite	Ağız kuruluğu Gece terlemesi Noktürnal öksürük Noktüri, enürezis Libido azalması, empotans İşitme kaybı Gastroözofeal reflü

Tanıklı apne: Hastanın eşi tanık olduğu apneler nedeniyle endişelenebilir. Tanıklı apne ve horlamanın sorgulanması açısından eşlerin bildirimini önemlidir. Hastanın eşinin (veya uykusuna tanık olan kişinin) uyku ile ilgili gözlemleri öğrenilmeden alınan öykü eksik olacaktır (15,94). Hastalar uykulu olma ile ilgili yakınmalarını yorgunluğa bağlayabilir veya uykulu olduklarını sosyal nedenlerle saklayabilir. Tanıklı apnenin OUAS olmayan kişilerin %6'sında bildirildiği de saptanmıştır (95).

Horlama: İspirasyon sırasında yumuşak dokuların vibrasyonu sonucu ortaya çıkan bir durumdur. OUAS'da en sık görülen semptom (%70-95) olmasına karşın hastalık tahmininde pek yararlı değildir, çünkü toplumda da sık görülmektedir. Erişkin toplumda yapılan araştırmalarda erkeklerde %35-45, kadınlarda %15-28 oranında horlama bildirilmiştir (54). Çok basit gibi görünmesine karşın horlama için üzerinde anlaşılmış objektif bir tanım yoktur. Obstrüktif uyku apne sendromunda horlama genellikle gürültüdür, hemen her gece olmakta, gecenin çoğunu kapsamakta, yan yatar pozisyonunda azalmakla birlikte her yatış pozisyonunda

gözlenebilmektedir. Horlama bir evliliğin düzeninin bozulmasında ya da sona ermesinde önemli etkenlerden biri olup horlayan çiftlerin %46'sının ayrı odalarda yattığı bildirilmiştir (96). Horlama ile OUAS ilişkisini inceleyen 1409 hasta içeren bir çalışmada, horlama bildirim ve tanıklı apne sıklığı ile OUAS riskinin artış gösterdiği bulunmuştur (97).

Gündüz uykululuk hali: OUAS'lı hastalarda uykuda sık tekrarlayan apne epizotları uyku bölünmesi ile sonuçlanır. Bu uyku bölünmeleri nedeniyle hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı duyarlar. Çeşitli standart anket formları ile ölçülebilir. En yaygın olarak kullanılan değerlendirme formlarından Epworth Uykululuk Skalası (EUS) gün içi çeşitli durumlarda kişinin uykuya eğilimini ölçmeye çalışmaktadır. Bu ölçek hasta tarafından doldurulan, değişik durumda uykuya dalma olasılığını içermektedir. Subjektif bir yöntem olması nedeniyle EUS'nin tek başına gündüz uykululuk şiddetini ölçmekten çok, aynı hastada uykululuk durumunun gidisini izlemek için yararlı olacağı düşünülmektedir (98).

İLİŞKİLİ HASTALIKLAR: Obstrüktif uyku apne sendromu hastaları psikiyatri , nöroloji, göğüs hastalıkları, KBB (üst solunum yolu patolojileri), kardiovasküler hastalıklar, üroloji, endokrinoloji, hematoloji ,anestezi gibi bir çok farklı uzmanlık alanının karşısına çıkabilir (99). OUAS ile pek çok hastalık arasında belirgin bir ilişki vardır. Bazılarında primer patoloji OUAS iken, diğerlerinde eşlik eden hastalığın sadece bir bulgusu şeklindedir. Özellikle ÜSY patolojilerinin OUAS tanı ve tedavisinde, bu hastalıklar araştırılıp, tedavi edilmelidir (15).

FİZİK MUAYENE: OUAS'ta hastalığa tanı koydurucu belirgin bir fizik muayene bulgusu yoktur; ancak tedavi aşamasında olgulara geniş bir bakış açısıyla yaklaşmak gerekmektedir. Ayrıca, birçok branş tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir (100).

2.3.5.2.RADYOLOJİK TANI: Radyolojik tanı yöntemleri arasında sefalometri, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, floroskopi ve akustik refleksiyon gibi yöntemler sayılabilir (15).

2.3.5.3 ENDOSKOPIK TANI: Nasofarengolarenoskopi, OUAS hastalarında dinamik havayolu değişimlerini incelemek ve havayolunun kollabe olduğu seviyeyi belirlemek amacıyla, burundan glotise kadar ÜSY'nun değerlendirilebildiği bir tanı yöntemidir (101)

2.3.5.4.POLİSOMNOGRAFİ

OUAS tanısı için altın standart tanı yöntemidir. Uyku sırasında, nörofizyolojik, kardiyorespiratuvar ve diğer fizyolojik parametrelerin, genellikle gece boyunca, eę zamanlı ve devamlı kaydedilmesi olarak tanımlanır (102).

Polisomnografik incelemeye karar verilen hasta yeterli teknik donanımlı, tercihen ses yalıtımı iyi ve video monitorizasyonunun bulunduğu tek kişilik odalarda bir gece süreyle yatırılır (102,103).

OUAS tanısı için PSG'de kullanılması gereken standart kayıtlar;

1. Elektroensefalografi (EEG)
2. Elektrokülografi (EOG)
3. Elektromiyografi (EMG-submentalis, EMG-tibialis)
4. Oro-nazal hava akımı (flow-meter)/ nazal kanül
5. Torako-abdominal hareketler
6. Oksijen satürasyonu
7. Elektrokardiyografi (EKG)
8. Vücut pozisyonu
9. Trakeal mikrofon

Standart parametreler haricinde horlama seslerinin kaydı, katater aracılığıyla intraplevral basınç, Swan-Ganz katateriyle pulmoner arter basıncı, arter kanülü ile arter kan gazı değerleri isteğe göre ölçülebilir.

OUAS'unun şiddet sınıflaması polisomnografiye göre yapılmaktadır. Polisomnografide saptanan apne/hipopne indeksinin (AHİ) değerlerine göre OUAS ağır, orta, hafif ve basit horlama olarak ayrılmaktadır.

- AHİ 5'ten küçükse basit horlama,
- $5 < \text{AHİ} < 15$ arasında hafif,
- $16 < \text{AHİ} < 30$ arasında orta ve
- $30 < \text{AHİ}$ ise ağır OUAS olarak sınıflandırılır(15).

Oral/nazal hava akımı ölçümü ve torakoabdominal solunum hareketlerinin ölçümüyle apnenin varlığı, tipi (obstrüktif/santral/mikst) ve apne süresi değerlendirilir. Solunum çabası toraks ve abdomene yerleştirilen kemerler ile ölçülür. OSAS' da paradoksal göğüs-karın hareketleri tipiktir. (NREM 1, 2 =yüzeysel uyku NREM 3, 4=derin uyku) OUAS'lı olgularda derin uyku ve REM uykusu azalmış, yüzeysel uyku oranı ise artmıştır (102,104).

Özellikle apne-hipopne sonrası gelişen sık uyanma periyodlarındaki artış göze çarpar (103). Kan oksijen saturasyonu ölçümüyle postapneik ve /veya non-apneik desatürasyon varlığı tespit edilir. EKG kaydı ile kardiyak patolojilerin varlığı (ritim bozukluğu, myokardial iskemi, ventriküler hipertrofi, bradikardi-taşikardi) belirlenir. Apne sırasında kalp hızı genelde yavaşlar, postapneik dönemde ise hızlanır, aritmiler görülebilir. EMG(tibialis) kaydıyla ise periyodik bacak hareketlerinin varlığı değerlendirilir (102,105).

Hastanın test boyunca yatış pozisyonu da apne skoru üzerine etkilidir. Özellikle sırtüstü yatış sırasında apne ve oksijen desatürasyonlarının daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu nedenle polisomnografik çalışmada hem yan hem sırtüstü pozisyonda kayıtlar alınmalıdır (106).

OSAS'ta Karakteristik PSG Bulguları:

1. Yüzeysel uykuda (NREM evre 1, 2) artma, derin uyku (NREM evre 3, 4) ve REM periyodunda azalma izlenir.
2. Sık tekrarlayan apneler (% 80' den fazlası obstrüktif tiptedir), hipopneler ve arousallar görülür.
3. Klinik önemi olan olgularda $\text{AHİ} > 20$ 'dir.
4. Sık tekrarlayan oksijen desatürasyonu epizotları izlenir.
5. Paradoksal göğüs ve karın hareketleri tipiktir.

6. Apne sırasında kalp hızı genellikle yavaşlar ve postapneik dönemde hızlanır, aritmiler görülebilir.

7. Solunum sesi kaydı yapılması halinde sık tekrarlayan apne epizotları ile kesilen düzensiz ve gürültülü horlama duyulur (102,105).

2.3.5.5.YARDIMCI TANI YÖNTEMLERİ: Kan tetkikleri, idrar tetkikleri, akciğer grafisi, solunum fonksiyon testleri, arteriyel kan gazları, arteriyel kan basıncı, EKG, EKO deperlendirilmektedir (15).

2.3.6. TEDAVİ

2.3.6.1.GENEL ÖNLEMLER

AHI değeri kaç olursa olsun tüm hastalar için genel önlemler uygulanmalıdır

Uyku hijyeni:

- Her sabah aynı saatte kalkmalı, dinlenmek amacıyla uyumaya devam etmek dinlendirici olmadığı gibi uyku ritmini de bozabilmektedir.
- Yatış saatinin de aynı saatlerde olması sağlanmalıdır.
- Gündüz uykuları kaldırılmalıdır.
- Düzenli egzersiz yapılmalı, özellikle akşamüzeri tavsiye edilmekle beraber, yatma saatinden 3–4 saat öncesine kadar fiziksel yorucu aktivitelerden kaçınılmalıdır.
- Yatak odası aşırı ses, ışık, ısı yönünden korunmuş olmalıdır.
- Yatak odası uyku ve cinsel yaşam dışında farklı amaçlarla kullanılmamalıdır.
- Uyku saatine yakın (yatmadan 2 saat öncesine kadar) yemek yememelidir.
- Yatma saatinden en az 6 saat öncesine kadar kafeinli, alkollü, kolalı içeceklerden ve tütün kullanımından kaçınılmalıdır.
- Kişi gece uyunamadığı zaman yatakta uyumak için zorlanmamalıdır.
- Yatmadan önce solunum egzersizi gibi gevşeme teknikleri kullanılabilir
- Güneş ışığı biyolojik saati ayarlama da önemlidir.

Risk Faktörlerine Yönelik Tedavi

A) Kilo verme: Obezite; hipertansiyon ve kardiovasküler hastalıklar için olduğu kadar OUAS için de majör risk faktörüdür (107). Obesitenin ÜSY fonksiyonlarındaki olumsuz etkisi, genellikle ÜSY geometrisi üzerine doğrudan etkisi yoluyla olmaktadır (108). Hem medikal hem cerrahi tedaviyle kilo verme, OUAS üzerinde ek düzeltici etkiye sahiptir (109,110).

BKI indeki 1 birimlik artış OUAS riskini 4 kat arttırmaktadır (54). Wisconsin kohort ve kalp sağlığı uyku çalışmalarından (Sleep Heart Health Study) edinilen veriler; kilodaki %10'luk kaybının AHİ' ndeki %30 azalmayla ilişkili olduğunu göstermiştir (111,112). Young ve arkadaşları %10 oranında kilo kaybının AHİ'sinde %26 oranında düzelme sağladığını göstermiştir (111).

Uzun dönemde diyetle ve ya medikal tedaviyle kilo verme konusunda başarı sağlanamaması çok iyi sonuçları olan bariatrik cerrahinin daha sık uygulanmasına yol açmaktadır (113,114). Fakat bu hastalarda cerrahi komplikasyon oranları daha yüksektir. OUAS hastalarında bariatrik cerrahi endikasyonları daha iyi belirlenmelidir (115).

B) Alkol alımının azaltılması: Alkol, horlayanlarda apnelerin oluşmasına, OUAS olan hastalarda, apne sıklığının ve süresinin artmasına neden olur. Alkol alımı ÜSY dilatatör kas aktivitesini azaltır; üst havayolu kollaps sıklığını artırır. Mümkünse hasta alkol almamalıdır. Apneli bireyler uyumadan 4-5 saat önce alkol alımını kesmelidirler (116,117).

C) Sigarayı bırakma: Sigarayı bırakmak, havayolu iritasyonunu azaltacağı gibi, nikotine bağlı gelişen uyku bölünmelerini de ortadan kaldırır (15).

D)Eşlik eden hastalıkların tedavisi: Hipotiroidizm ve OUAS arasındaki ilişkinin derecesi açık olmamakla birlikte hipotiroidizmin OUAS için risk faktörü olduğu bilinmektedir. Tiroid replasman tedavisiyle AHİ'de azalma bildirilmiştir; ancak azalma miktarı, OUAS'ı ortadan kaldıracak düzeyde olmayabilir ve CPAP gibi ek tedavilere ihtiyaç duyulabilir (118).

OUAS'ın pek çok hastalıkla ilişkisi vardır. Ancak bunlar içinde özellikle akromegalinin ayrı bir yeri vardır. Çünkü bu hastalıkta, tek başına hastalığa özgü tedavi verilmesi OUAS'ı hafifletebilir veya hafif derecede olan hasalığı ortadan kaldıracaktır. Akromegali hastalarının %60 ile %80 'inde uyku apnesi; 1/3'ünde santral tip uyku apnesi mevcuttur. Akromegalinin etkin tedavisiyle hastaların AHİ ve oksimetre değerlerinin düzeldiği gösterilmiştir (119).

E) Nazal obstrüksiyonun tedavisi: Burun tıkanıklığının uykuda solunum bozukluğuna etki olduğu, yaygın kabul gören bir görüştür; ancak aralarındaki ilişki oldukça karmaşıktır. Horlama ve OUAS; burun tıkanıklığı nedeniyle ortaya çıkabileceği gibi, burun tıkanıklığı var olan hastalığı daha da kötüleştirebilir. Burun tıkanıklıklarının açılması, uykuda solunum bozukluklarını ortadan kaldırmayabilirse de OUAS'nun derecesinin azalmasına ve hastanın yaşam kalitesinin artmasına çok önemli katkılarda bulunabilir (15). Zwillich normal bir hastanın burnu tıkanığı zaman oksijen desaturasyonlarının 10 kez daha fazla tekrarlandığını saptamıştır (120). Standart septoplasti, konka rezeksiyonu, radyofrekans, konkaplasti, lazer teknikleri kullanılarak nazal obstrüksiyon açılmaya çalışılır (121).

F) Yatış pozisyonu: Pek çok hastanın apneleri belirgin olarak sırtüstü pozisyonunda artar. Apne sayısının pozisyonla değişmesinin nedeni, pozisyonla ÜSY'nin boyut ve fonksiyonlarının değişmesidir. Doksan derece oturur halden yatış pozisyonuna geçildiğinde yer çekiminin de etkisine bağlı olarak hem apneli, hem de normal bireylerde farenks açıklığı daralır. Bu daralma sırtüstü pozisyonda, lateral yatış pozisyonuna göre daha fazladır. Sırtüstü pozisyonunda dil arkaya kayarak pasajın daha da daralmasına neden olur. Bu noktadan hareketle, hastanın sırtüstü yatması engellenerek, OUAS ağırlığının azaltılacağı düşüncesiyle çeşitli yöntemler denenmiştir.

- Hastanın sırtına (ya da pijamasına) yastık parçası, kum torbası, sırt çantası veya tenis topu yerleştirmek, böylece hastanın sırtüstü döndüğünde rahatsız olmasını sağlamak.

- Sırtüstü dönme sonucu devreye giren sesli veya titreşimli alarm sistemi kullanmak.

Bu metotlarla obstrüktif apnelerin sayı ve şiddetinin düşürüldüğü gösterilmiş olmakla birlikte uyku hijeni açısından uygun bir tedavi şekli değildir. Hasta, böyle uygulamalar nedeniyle her sırtüstü dönüşünde uyanacak ve bu da uyku bölünmelerine neden olacaktır (122,123).

G) Trafik ve İş Kazaları Konusunda Uyarma: Her ne kadar bir tedavi şekli olmasa da, belki de ondan daha da önemli bir diğer konu ise OUAS'lı hastaların trafik ve iş kazaları konusunda uyarılmalıdır. OSAS'ın klasik semptomlarından biri olan gündüz aşırı uyku hali, trafik ve iş kazalarının iyi bilinen bir nedenidir. Tedavi edilmemiş OUAS'lılar kötü sürücülerdir ve normal popülasyona kıyasla 2-7 kat daha fazla trafik kazasına neden oldukları saptanmıştır (123,124).

Risk altındaki bu hastalarda risklerin belirlenmesi ve hastaya bildirilmesi en önemli aşamadır. Şayet, hastanın ciddi bir problemi varsa veya yüksek riske sahip bir işte çalışıyorsa (ticari şöförler, pilotlar vb.), tanı konulup tedavi uygulanıncaya kadar bu hastalar görev yapmamaları konusunda uyarılmalıdır. Yalnız trafik kazaları değil, aynı şekilde bu hastaların yol açtığı iş kazalarının da önlenmesi amacıyla OUAS'lıların yakıcı, ezici, kesici cihazların kullanıldığı dikkat gerektiren işlerde (torna, hızar, pres, fırın, döküm vb.) çalışmamaları gerektiği vurgulanmalıdır (123,124).

2.3.6.2. AĞIZ İÇİ ARAÇ TEDAVİSİ:

Ağız içine yerleştirilen araçlar, her hasta için özel olarak hazırlanan, dilin geriye kaçmasını ve alt çenenin retropozisyonunu engelleyen cihazlardır, CPAP kadar etkili olmamakla birlikte, CPAP'a ağız içi araç tedavisini tercih eden hafif-orta dereceli OUAS hastaları veya CPAP tedavisine yanıt vermeyen; CPAP tedavisi kullanımına uygun olmayan; CPAP tedavisi ve kilo verme, pozisyon tedavisine uyum sağlamayan ve ya cerrahiye kabul etmeyen hastalarda OUAS tedavisinde kullanılabilir. Çeşitli çalışmalar, ağız içi araç tedavisinde %7-70 oranında yan etki ortaya çıktığını göstermiştir.

Bu yan etkiler;

1. Aşırı salivasyon,
2. Dişlerde, dişetinde veya çenede ağrı,

3. Dişlerin yer değiştirmesi, diş kaybı,
4. Hastanın subjektif uyku kalitesinin bozulması,
5. Temporomandibular eklem hasarıdır (125-129.)

2.3.6.3.İLAC TEDAVİ:

Farengal dilatör kas tonusunu artırarak apneleri engelleyen, uyku yapısını bozmayan ve önemli yan etkileri olmayan bir ilaç maalesef bulunamamıştır. Tedavi amacıyla pek çok ilaç denenmiş, ancak bunlar ya çok sınırlı hastada başarılı olmuş (bazı hafif OUAS'lularda), ya da yan etkileri fazla olduğu için kullanılamamıştır (130,15).

2.3.6.4.CERRAHİ:

Obstruktif uyku apne sendromunda cerrahi tedavilerin amacı horlamayı ve diğer semptomları ortadan kaldırmak, hastalığa bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır. Ancak ne yazık ki henüz horlama ve apneyi ortadan akldıracak ideal bir cerrahi yöntemi bulunamamıştır. Tek bir bölgeye uygulanan ameliyat teknikleri yetersiz kaldığı için; ancak birkaç seviyeye yapılan cerrahi girişimlerle belirli bir başarı yakalanabilmektedir.

Cerrahiler damak cerrahileriyle başlamıştır. Daha sonra obstruksiyon yerinin hipofarenks olabileceği tespit edilince hipofarenkse yönelik cerrahilerde eklenmiştir. Maksilo mandibular anomalileri olanlarda ve ileri derecede uyku apne hastalarında maksilomandibuler ilerletme cerrahileri ön plana çıkmıştır. Cerrahilerin uzun dönem sonuçları incelendiği zaman başarılı olduğu haller olmakla birlikte CPAP tedavisine alternatif olmadığı görülmektedir. CPAP kullanmayı reddeden veya kullanamayan hastalara alternatif sunabilmektedir. Cerrahi alternatifi sunmak tedavisiz bırakmaktan daha iyidir. Zira tedavilerin başarı oranı çok yüksek olmasa da, hastalar bu hastalığın komplikasyonlarından korunmaktadır. Hastalığın komplikasyon riskleri cerrahinin komplikasyon risklerinden çok daha fazladır.

UPPP (uvufarengopaloplasti) ile başlayan cerrahiler 1990'lı yıllarda CO2 lazer,1997'de radyofrekans (RF) uygulamaları, daha sonra Pillar implant, enjeksiyon ve damağa uygulanan farklı teknikler olarak tanımlanmıştır.

Son yıllarda tanımlanan teknikler konservatif özellikler içermekte, damak anatomisi ve fizyolojisini bazmamaktadır. Cerrahi tekniklerin gelecekte ortaya çıkabilecek farklı tedavi alternatiflerini uygulama şansı bırakacak şekilde planlanıp uygulanması gerekmektedir (15).

2.3.6.5. Non-invaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV):

Pozitif hava yolu basıncı(PAP =Positive Airway Pressure) cihazları OUAS dahil olmak üzere, uykuyla ilişkili solunum bozukluğu olan hastaların tedavisinde kullanılmaktadır. CPAP(Continuous Positive Airway Pressure) kısa sürede, orta ve ağır derecede OUAS'nun tedavisinde altın standart yöntem olmuştur. Cihaz tarafından hem inspirasyon, hem de ekspirasyon boyunca sabit basınç üretilir. Oral ve nazal maskeler yoluyla uyku süresince üst hava yolu açıklığının sürdürülmesi sağlanır.

PAP tedavisi, diş fırçalama, gözlük takma gibi hergün düzenli kullanıldığı sürece etkilidir. Öncelikle hastanın bu tedaviyi uygulamayı kabul etmesi gerekir. Bir kez uygulamayı kabul ettiği zaman, düzenli olarak kullanma alışkanlığını edinmelidir. Bazı hastalar, her gece CPAP kullanmayı tolere edemeyebilir veya kullanmayabilir (131), CPAP uyumsuzluğu, artan OSAS mortalitesinde rol oynayabilir. Bu hastalarda mortalitenin CPAP kullanan hastalara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu da düzenli CPAP kullanımının, hayati bir önem taşıdığına göstergesidir (132). CPAP tedavisiyle uyanıklık sırasında sempatik sinir sistemi aktivitesinde azalma gözlenmiş; bu etki için gecede en az dört saat kullanım gerektiği belirtilmiştir (133).

Uygun CPAP basıncıyla uykudaki solunum olayları ortadan kalkmakta ve ya en aza indirilmektedir. CPAP tedavisiyle REM ve derin uyku evreleri gibi uykuda solunum bozuklukları nedeniyle suprese olan evreler, daha ilk gece uyku yapısı,oksijenasyonu düzelmekte (134) hasta dinlenmiş olarak uyanmaktadır. Bazı randomize kontrollü çalışmalarda CPAP'ın gündüz uyanıklılığında, eşinin ve kendisinin uyku kalitesinde (135), bilişsel fonksiyonlarda, yaşam kalitesinde ve hipertansiyon kontrolünde düzelmeye (136) sağlandığını gösterilmiştir.

2.3.6.6. FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON

Egzersiz eğitimi:

Apne boyunca oluşan hipoksi ya da hiperkapni sonucu artan PCO₂ nedeniyle kemoreseptörler aracılığıyla santral solunum merkezleri uyarılır. Solunumun yeniden başlaması için uyanma gerçekleşir (asfiksi, arousal). Süreç, uyku apne sendromlu hastalarda gece boyu tekrarlanır (77). OUAS 'lu hastalarda uyku boyunca tekrarlanan deoksijenasyon- reoksijenasyon paterni kas hasarına yol açan serbest radikallerin salınımına ve oksidatif stresin oluşmasına neden olur (137, 138). Oluşan oksidatif stres kardiyovasküler hastalıkların oluşmasında rol oynamaktadır (139,140). Ayrıca, OUAS'nun obezite (141), inflamasyon (142) ve metabolik düzensizlikle (143,144) ilişkili olduğu bilinmektedir. Bütün bunlar OUAS'nun sistemik oksidatif bir hastalık olduğunu akla getirir (145.)

OUAS hastalarda, sedanter yaşam, obezite, kardiyovasküler hastalıklar, nefes darlığı, anormal solunum paterni, diğer bilinmeyen mekanizmaların, çevresel ve kişisel faktörlerin etkisiyle egzersiz kapasiteleri azalmıştır (146). Özellikle ağır OUAS'lu hastalarda iskelet kaslarında yapısal ve bioenerjik değişiklikler olduğu ayrıca kas kuvvetinin azaldığı ve bununla ilişkili olarak egzersiz kapasitesinin azaldığı gösterilmiştir (4,147). Azboy ve Kaygisizk bir gece yaşanan uyku deprivasyonun egzersiz dakika ventilasyonunu negatif etkileyerek egzersiz performansını azaltabileceğini öne sürmüşlerdir (148).

Amerika uyku bozuklukları derneği, uyku bozukluklarının non farmakolojik tedavi modalitesi olarak egzersizin önemini dikkate almaktadır (149). Düzenli fiziksel aktiviteye sahip OUAS'lı hastaların uyku boyunca daha az apnelere sahip olduğu gösterilmiştir (150,151). Fakat egzersizin uyku üzerinde etkisine dair yapılan prospektif çalışmalarda egzersiz tipi, frekansı, süresi ve yoğunluğu gibi metodolojik farklılıklar mevcuttur (149,150).

Uykunun kalitesi ve biçimi üzerine fiziksel egzersizin etkisini açıklayan, termoregülatuar ve metabolik hipotez olmak üzere iki temel hipotez vardır. Termoregülatuar hipotezine göre, terleme ve vazodilatasyon yoluyla periferal ısı kaybı meydana gelir bu da uykuya geçişi kolaylaştırır. Yani genel vücut ısısındaki düşmenin uykuya dalmada tetikleyici olduğu iddia edilmektedir. Metabolik ya da

enerji korunumu hipotezine göre ise, uykunun özellikle yavaş uyku dalgasının (egzersizi takiben azalan metabolik ihtiyaç nedeniyle) doku restorasyon fonksiyonu ve/veya enerji korunumuna sahip olabildiğidir (150,152). Norman ve ark., 6 aylık düzenli egzersiz eğitimi ile vücut ağırlığının azaldığını ve buna bağlı olarak uykudaki gelişmelerin sağlandığını kaydetmişlerdir (153). Salık ve ark yaptıkları bir çalışmada OUAS'lu hastalara uygulanan 12 haftalık egzersiz eğitim programı ile hastalık şiddetinde azalma, egzersiz kapasitesi,sağlıklı ilişkili yaşam kalitesi ve uyku kalitesinde artış kaydetmişlerdir (154) .

Solunumda ortaya çıkan baskılanmayla birlikte obezite ile insülin direnci/büyüme faktörü salınımı yoluyla boyunda yumuşak doku ödemeine sebep olabildiği, santral tip obezitenin (erkeklerde görülen obezite tipi) üst hava yolu fonksiyonları üzerine, periferik obeziteden çok daha güçlü bir etkiye yol açtığı belirtilmiştir. Bu metabolik savlardan yola çıkarak OUAS'da, insülün direnci ve visseral yağlanma üzerine olumlu etkileri bilinen egzersiz ile vücut ağırlığı kontrolü, insülün direnci ve vücut yağ dağılımı gibi metabolik anormalliklerin düzeltilmesinin uyku apnesi üzerine iyileştirici etkileri olduğu ileri sürülmüştür (152). Bu nedenle egzersiz eğitimi tek başına yeterli bir tedavi değildir.

Barnes ve ark OUAS'lu hastalara uyguladıkları 16 haftalık diyet ve aerobik eğitim programı sonucunda uyku semptomlarında, BKİ, gece ve gündüz sistemik kan basıncı ve kan yağlarında azalmayla birlikte, bunlara bağlı olarak yaşam kalitesi, aktivite seviyesi ve uyku etkinliğinde anlamlı bir artış kaydetmişlerdir. Fiziksel performanstaki artış mortalite oranını ciddi bir şekilde düşürmektedir. Bu gelişmelere rağmen uyku mimarisinde bir gelişme gözlenmemiştir (155).

İnspiratuar Kas Eğitimi :

Tıkanan bir hava yolu ve sonuç olarak ortaya çıkan asfiksi inspiratuar efor artışına ve böylece inspiratuar kasların kronik aşırı yüklemesine yol açabilir (9). Diyaframın kronik aşırı yüklenmesi obstrüktif uyku apneli hastaları inspiratuar kas yorgunluğu riskine sokmaktadır (156). Chien ve arkadaşları OUAS'lı hastalarda inspiratuar kasların kuvvet ve yorgunluğunu değerlendirmişler ve inspiratuar kas kuvvetinde anlamlı bir düşüş ile birlikte inspiratuar kas performansında yorgunluğun arttığını göstermişlerdir (11).

İKE kapalı hava yoluna karşı tekrarlı maksimal inspiratuar ve ekspiratuar çaba üzerine odaklanılarak yapılır. İKE’de cevap sağlamak için, kas liflerinin yüklenmesi gerekir. Bu prensiple vurgulanan, eğitimin süresi, şiddeti ve frekansdır. Solunum hastalarında bildirilen çalışmaların birçoğunda İKE’nin süresi 8-12 haftadır. Fakat yapısal değişiklikler 6 haftadan itibaren görülmektedir (157). Eğitimin tipini dikkate almaksızın bakıldığında, araştırmalarda eğitim genellikle 10-30 dakika, haftada 5-7 gün, günde 1-2 kez uygulanmaktadır

İnspirasyon boyunca, torasik inspiratuar kaslar intra-extra hava yollarında negatif basınç oluştururlar. İnspirasyon sırasında oluşan üst hava yolu kollapsını önlemek için torasik inspiratuar kasların nöral aktivitesinden önce farengeal kas kontraksiyonu meydana gelmektedir. “Basınçların dengesi” kavramına göre inspiratuar eforla oluşan intraluminal negatif basınca karşı havayolu kaslarının oluşturduğu pozitif dilatasyon basıncı yenildiği zaman üst hava yolu kollapsı meydana gelmektedir (63).

Kronik İKE, lokomotor kasların pasif sertliğini, kas kitlesi ya da kuvvet artışından bağımsız olarak arttırmaktadır. Üst hava yolu dilatatör kaslarına bir eğitim uygulanabilirse, farengeal dilatatörlerin (nöral) aktif tonusunda, pasif (intrinsik) sertlikte artış sağlanabileceği ayrıca her ikisinden dolayı üst hava yolu kollapsına eğilimin azaltılabileceği düşünülmektedir (12).

Eşik İKE inspiratuar kaslara dışardan, ölçülebilir yükleme uygulanabilen bir yöntemdir. Haftada 6 günden fazla günlük periyotlarla uygulandığında İKE’nin, torasik inspiratuar kasların fonksiyonunda gelişme sağladığı, ayrıca yorgunluğa dirençli Tip 1 liflerinin yüzdesinde ve Tip 2 liflerinin boyutlarında artış gibi adaptif değişiklikleri uyardığı gösterilmiştir (12,157).

Dört ay didgeridoo çalmanın obstrüktif uyku apne hastalarında uykuya ilişkili sonuçları geliştirdiği bulunmuştur (158).

Yapılan bir başka çalışmada İKE’nin genioglossus ve geniohyoid kaslarının aktivasyonunu arttırdığı ayrıca hypoglossal siniri inerve etmesi nedeniyle özellikle styloglossus, hyoglossus ve intrinsik dil kaslarını aktivasyonunun arttığı gösterilmiştir (12).

Buna göre, İKE obstrüktif uyku apneli hastalarda uygulandığında, üst hava yolu dilatator kasların pasif tonusunun gelişeceği, farengeal duvarların sertliğini arttıracığı buna bağlı olarak üst hava yolu fonksiyonu üzerinde etkili olunabileceği,

bu gelişimin uykudayken de görülebileceği düşünülmektedir (12). İKE ile OUAS'lu hastalarda uyku ile ilişkili semptomları ve buna bağlı olarak yaşam kalitesi artacaktır.

Orofarengeal Egzersiz Eğitimi:

Üst hava yolu dilatör kaslar hem anatomik, hem de fizyolojik olarak farengeal hava yolu açıklığını sağlamakta önemli bir rol oynarlar. Primer olarak önemli kaslar 3 gruba ayrılır; 1) hyoid kemiğin pozisyonunu etkileyen kaslar (m.geniohyoid ve m.sternohyoid), 2) dil kası (m.genioglossus), 3) damak kasları (m.tensor palatini ve m.levator palatini) (64,74). OUAS 'da üst havayolu dilatör kaslarının nöromusküler kas tonusunun azalması sonucunda tipik olarak gevşek ve güçsüz yumuşak damak ve uvula, genişlemiş dil ve inferiora yer değiştirmiş hyoid kemik görülmektedir (159-161).

Orofarengeal egzersizlerin amacı üst hava yolu dilatör kaslarının tonusunu arttırmaktır. Birçok üst havayolu kasını içeren bu egzersizler, yumuşak damak elevasyonunu hedefleyen konuşma terapisinden türetilmiştir. Dil, yumuşak damak ve lateral farengeal duvarların izotonik ve izometrik egzersizlerini içeren emme, çiğneme, yutma, solunum ve konuşma aktivitelerini içermektedir.

Oral bir sesli harfin aralıklı (izotonik) ve devamlı (izometrik) söylendiği egzersizler m.palatofarengeus, m.palatoglossus, m.uvula, m.tensor veli palatini ve m.levator veli palatini kaslarını ayrıca farengeal lateral duvar kaslarını kuvvetlendiren egzersizlerdir.

Kanıtlara göre dilin postürü üst hava yolu yapılanmasında önemli bir etkiye sahiptir (74). Bu nedenle dilin pozisyonunu düzenlemeyi amaçlayan egzersizler geliştirilmiştir.

Yüz kaslarının egzersizleri, m.orbikularis oris, m.buccinatör, m.levator anguli oris, lateral pterygoid ve medial pterygoid kasları kuvvetlendirmek için kullanılır.

Ard arda bilateral çiğneme ve yutma egzersizi ile yemek yerken dilin doğru pozisyonlanması, dilin ve çenenin uygun hareket ve fonksiyonu kazanması amaçlanır. Hastalar her yemek yedikleri zaman bu çiğneme paterlerini birleştirmeleri konusunda bilgilendirilirler.

Egzersizleri seçerken egzersizlerin kuvvetlendirme, yapılandırma, endurans, optimal kas tonusunun restorasyonu ya da hareketin hız/range/gücünü geliştirme amaçlarından hangisine yönelik uygulanacağını belirlemek önemlidir. Kas tonusunun restorasyonu için uygulanacak yöntemler (sıcak, soğuk, germe, tapping, vibrasyon gibi) bacak kaslarına uygulanan yöntemlerle aynı değildir. Dil ve yumuşak damağın kas lifleri farklıdır. Kuvvet ve enduransı artırmak için egzersiz elementlerinden şiddet, yük, göz önüne alınmalı, ayrıca tedavi frekans ve süresi belirli olmalıdır.

Küçük ve kontrolsüz çalışmalarda orofarengeal egzersizlerin etkisi gösterildiği gibi(162,4), Guimaraes ve arkadaşları (2009) tarafından orta şiddetli OUAS hastalarında uygulanan orofarengeal egzersizlerin boyun çevresi, horlama, gündüz uykululuk halinin subjektif ölçümlerini ve hastalık şiddetini azalttığı buna bağlı olarak da uyku kalitesinin artırdığını gözlemlemişlerdir. Ayrıca orofarengeal egzersizlerin REM ve NREM uykularını genel olarak etkilediği fakat sadece REM uykusundaki değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu sonucuna ulaşmışlardır(4).

CPAP, OUAS tedavisi için en başarılı tedavi olarak bilirse de CPAP'ın uygulanamadığı, cerrahi işlemleri kabul etmeyen ve diğer tedavi yöntemleri ile iyileştirilemeyen hastalar için orofarengeal egzersizler noninvaziv, yan etkisi olmayan, basit, alternatif bir yöntem olarak düşünülmektedir.

BİREYLER VE YÖNTEM

Çalışmanın amacı, obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda inspiratuar kas eğitimi ve orofarengeal egzersizlerin hastalık şiddeti, horlama, gündüz uykululuk hali, solunum kas kuvveti ve uyku kalitesi üzerine etkilerinin karşılaştırılmasıdır. Çalışma Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi ve Sağlık Bakanlığı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü Uyku Merkezi'ne yapıldı.

3.1. BİREYLER

Çalışmaya, Kasım 2010 – Haziran 2012 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü Uyku Merkezi'nden bölümümüze gönderilen obstrüktif uyku apne sendromlu hastalar alındı.

Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Sağlık Bakanlığı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü Uyku Merkezinde Polisomnografi ile AHİ 'ye göre hafif, orta ve şiddetli OUAS tanısı konan 19-75 yaş arası olan .
- OUAS için standart medikal tedavi uygulanan ve genel sağlık durumu stabil olan bireyler çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- İnme, nörolojik hastalık, ciddi obstrüktif nazal hastalık ve son bir ayda enfeksiyon hikayesi olan hastalar,
- BKİ 40 kg/m² ya da daha fazla olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2.YÖNTEM

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Ünitesi'ne ayaktan gelen hastalar, randomize olarak üç gruba ayrıldı. Tedaviye başlamadan önce ve sonrası

hastalar göğüs hastalıkları uzmanı tarafından değerlendirildi. Katılımcıların laboratuvar ve polisomnografi bulguları kaydedildi. Araştırmaya katılan tüm kişilere Obstrüktif Uyku Apne Sendromuna eşlik eden hastalıklar, belirti ve bulgulara yönelik gerekli standart medikal tedaviler göğüs hastalıkları uzmanı tarafından uygulandı. Birinci gruba inspiratuvar kas eğitimi (İKE), ikinci gruba orofarengeal egzersizler(OE) uygulandı, üçüncü grup ise kontrol grubu olarak izlendi. Birinci eğitim grubunda, MIP'in %30'u ile inspiratuvar kas kuvveti 5 gün/hafta eğitimine başlandı ve her hafta MIP değeri ölçülerek yeni değer %30'un toplam 12 hafta eğitim uygulandı. İkinci eğitim grubuna fizyoterapist eşliğinde 5 gün/hafta, günde 1 saat 12 hafta orofarengeal egzersiz eğitimi uygulandı. Kontrol grubuna ise sadece standart medikal tedavi uygulandı.

Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi, Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurulu tarafından 22 Kasım 2010 tarihinde kabul edildi (kayıt numaralı=LUT 11/11). Çalışmaya katılan hastalara çalışmanın kapsamı ve amacı anlatılarak, aydınlatılmış onam formu imzalatıldı.

3.2.1. Olguların Değerlendirilmesi:

Olguların fiziksel özellikleri (yaş, cinsiyet, boy ve vücut ağırlığı, medeni hali, meslek, eğitim süresi) kaydedildi. Obezitenin derecesini değerlendirmek için beden kitle indeksi kullanıldı. National Center for Health Statistics, BKİ'ni (18,5–24,9) normal, (25,0–29,9) kilolu, (>30,0) obez olarak tanımlamıştır(163). Hastanın ailesindeki hastalık öyküsü ve OUAS dışında var olan hastalıkları kaydedildi. Cerrahi operasyon geçirip geçirmediği kaydedildi. Hastaların kullandıkları ilaçlar kaydedildi.

Hastaların sigara öyküsü paket-yıl olarak kaydedildi. Bu değer, gün başına içilen sigara paketi sayısı (paket) ile sigara içilen toplam sürenin (yıl) çarpımından hesaplandı. Sigarayı bırakmış ise ne süredir içmediği kaydedildi. Alkol kullanım öyküsü kaydedildi. Olguların eğitim süreleri ve aylık gelirleri kullanılarak sosyoekonomik düzeyleri belirlendi. Hastaların egzersiz alışkanlıkları sorgulanarak, yaptığı egzersizin frekansı ve süresi kaydedildi. Hastaların CPAP, BPAP ve ağız içi cihaz kullanım öyküsü kaydedildi.

3.2.2. Semptomların Değerlendirilmesi

OUAS belirti ve bulguları kaydedilmiştir (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. OUAS belirti ve bulguları

<input type="checkbox"/> Halsizlik	<input type="checkbox"/> Konsantrasyon eksikliği	<input type="checkbox"/> Sabah baş ağrısı
<input type="checkbox"/> Unutkanlık	<input type="checkbox"/> Ağız kuruluğu	<input type="checkbox"/> Hafızada zayıflık
<input type="checkbox"/> Karar verme yeteneğinde azalma		<input type="checkbox"/> Uykuda boğulma hissi
<input type="checkbox"/> Gece terlemesi	<input type="checkbox"/> Nokturnal öksürük	<input type="checkbox"/> İşitme kaybı

Ayrıca hastalara istirahat ve / veya efor dispnesi, ortopne, paroksizmal noktürnal dispnenin (PND) varlığı sorulmuştur. Dispne (nefes darlığı) algılaması modifiye Medical Research Council (MMRC) dispne skalası ile değerlendirilmiştir (163-165).

***Modifiye Medical Research Council (MMRC) Dispne Skalası:** İngiliz Medical Research Council Dispne Skalası'nın ATS tarafından modifiye edilmiş şeklidir. Bu skala; hastaların nefes darlığına ilişkin 5 ifade içinden, dispne düzeylerini en iyi tanımlayan ifadeyi seçtiği 0-4 puanlık bir kategori skalasıdır (165, 166).

Tablo 3.2. MMRC dispne skalası

0	Şiddetli egzersiz dışında nefes darlığı yok.
1	Düz yolda hızlı yürürken veya hafif bir yokuşu çıkarken nefes darlığı var.
2	Nefes darlığı nedeniyle düz yolda kendi yaşındaki insanlardan daha yavaş yürüyor veya düz yolda kendi hızında yürürken nefes almak için durması gerekiyor.
3	Ortalama 100 metre veya birkaç dakika yürüdüktan sonra nefes almak için durması gerekir.
4	Nefes darlığı nedeni ile ev dışına çıkamıyor veya giyinip soyunurken nefes darlığı oluyor.

3.2.3. Çevre Ölçümleri:

Göğüs çevre ölçümü: Göğüs hareketliliği ve solunum tipini değerlendirmek amacıyla mezura kullanılarak aksillar (4.kosta hizası), epigastrik (xyphoid çıkıntı hizası) ve subkostal (9.kosta hizası) bölgelerden göğüs çevre ölçümleri yapılmıştır. Ölçümler dik oturma pozisyonunda nötral, derin inspirasyon ve derin ekspirasyon sırasında alınmıştır. Derin

inspirasyon ve derin ekspirasyon arasındaki fark, santimetre cinsinden kaydedilmiştir (167,168).

Bel çevre ölçümü: Mezuranın kolay uygulanabileceği bir giysi ile kollar yanlarda, ayaklar bitişik bel en ince olduğu bölgeden mezura ile ölçüldü ve cm cinsinden kaydedildi.

Kalça çevre ölçümü: Trokantör majör hizasından mezura ile ölçüldü ve cm cinsinden kaydedildi.

Bel-kalça oranı: Bel çevre ölçümünün, kalça çevre ölçüm oranı.

Boyun çevresi ölçümü: Hasta uyanık ve ayakta iken krikotiroid membranın superior kenarı hizasından mezura ile ölçüldü ve cm cinsinden kaydedildi.

Abdomen çevre ölçümü: Mezuranın kolay uygulanabileceği bir giysi ile kollar yanlarda, ayaklar bitişik, abdomen gevşek pozisyonda ölçüldü. Genellikle umbilikus seviyesinden, mezuranın her iki tarafta yere paralel olmasına ve dokularının sıkıştırılmamasına dikkat edilerek ölçüm yapılır (169).

3.2.4. Solunum Fonksiyon Testi

Pulmoner fonksiyonları değerlendirmek amacıyla oturma pozisyonunda, ATS/European Respiratory Society (ERS) kriterlerine göre Spirolab III marka spirometre (Spirolab, Medical International Research, Roma, İtalya) ile yapılan solunum fonksiyon testlerinde;

- i) FVC,
- ii) FEV1,
- iii) FEV1/FVC
- iv) Tepe akım hızı (PEF),
- v) Zorlu ekspiratuar volümün % 25-75 (FEF% 25-75) akım hızı değeri, alınmıştır.

Solunum fonksiyon testi parametreleri yaş, boy, vücut ağırlığı ve cinsiyete göre beklenen değerlerin yüzdesi olarak ifade edilmiştir (170-172).

3.2.5. Solunum Kas Kuvveti Ölçümü

Çalışmamızda solunum kas kuvveti taşınabilir, elektronik ağız basınç ölçüm cihazı (Micro Medical MicroMPM, İngiltere) kullanılarak ölçülmüştür.

Solunum kaslarının değerlendirilmesinde en sık kullanılan ve invaziv olmayan yöntemlerden birisi maksimal inspiratuar basınç (MIP) ve maksimal ekspiratuar basıncın (MEP) ölçülmesidir. Maksimum inspirasyon ve ekspirasyon sırasında, solunum yolunu kapatan bir kapağa karşı yapılan maksimal solunumda ölçülen ağız içi basınçlarıdır. MIP, rezidüel volüm düzeyindeki kapanmış alveolleri açmak için oluşturulan en yüksek basınçtır (gerçekte negatif basınçtır). Test için, uygulanan kişiye maksimum ekspirasyon yaptırılır ve bunun sonunda solunum yolu bir valf ile kapatılarak kişinin maksimum inspirasyon yapması ve bunu 1-3 saniye sürdürmesi istenir. MEP ise, total akciğer kapasitesi düzeyinde aşırı gerilmiş alveolleri küçültmek için gereken en yüksek basınçtır. MEP ölçümünde kişiye maksimal inspirasyon yaptırdıktan sonra, kapalı solunum yoluna karşı 1-3 saniye maksimal ekspirasyon yapması istenir. Yapılan üç ölçümden en iyisi seçilir. Ölçülen en iyi iki değer arasında % 10'dan fazla fark olmamalıdır. MIP ve MEP değerlerinin yaş ve cinsiyete göre normal değerleri bulunmaktadır. Ölçümlerin yorumlanmasında Black ve Hyatt'ın eşitlikleri referans olarak alınmıştır (170,173).

Erkek:

$$20-54 \text{ yaş} \quad MIP = 129 - (Yaş \times 0.13)$$

$$55-80 \text{ yaş} \quad MIP = 120 - (Yaş \times 0.25)$$

Kadın:

$$20-54 \text{ yaş} \quad MIP = 100 - (Yaş \times 0.39)$$

$$55-86 \text{ yaş} \quad MIP = 122 - (Yaş \times 0.79)$$

Erkek:

$$20-54 \text{ yaş} \quad MEP = 229 + (Yaş \times 0.08)$$

$$55-80 \text{ yaş} \quad MEP = 353 - (Yaş \times 2.33)$$

Kadın:

$$20-54 \text{ yaş} \quad MEP = 158 - (Yaş \times 0.18)$$

$$55-86 \text{ yaş} \quad MEP = 210 - (Yaş \times 1.14)$$

3.2.6. Altı Dakika Yürüme Testi (6DYT)

6DYT, aynı günde iki kez yarım saat arayla uygulanmıştır. Olgulardan 28 metrelik düz bir koridorda 6 dakika süresince kendi yürüme tempolarında olabildiğince hızlı yürüme istenmiştir (174,175).

Teste başlamadan önce hastalara, test sırasında çok fazla nefessizlik hissederseniz dinlenebileceğiniz ve bu sürenin teste dahil edileceği açıklanmıştır. Test öncesi ve sonrasında kan basıncı, solunum frekansı, parmağa takılan portable pulse oksimetre (KPTS-01, Seul, Kore) ile kalp hızı ve SpO₂ değerleri, yorgunluk ve dispne algılaması için Modifiye Borg skorları kaydedilmiştir. Modifiye Borg skalası nefes darlığını 0-10 arasında değerlendiren bir kategori skalasıdır (176).

Olgulardan kendi durumlarına uygun değeri skala üzerinde göstermeleri istenmiştir. Test sırasında hastayı cesaretlendirmek için, her bir dakikada ‘çok iyi gidiyorsunuz’ standart ifadesi kullanılmıştır. Test sonunda tüm değerler tekrar alınmış ve 6DYT mesafesi metre olarak hesaplanmış ve kaydedilmiştir. Uygulanan iki testten her hasta için daha uzun olan mesafe değeri istatistiksel analiz için kullanılmıştır (174). 6DYT mesafe değerinin yaş ve cinsiyete göre normal değerleri bulunmaktadır. Bu değerler ölçümlerin yorumlanmasında referans alınmıştır (177).

3.2.7. Polisomnografi:

Tüm hastalara S.B. Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi göğüs hastalıkları bölümü uyku laboratuvarında polisomnografik çalışma (Somnologica software) yapıldı. Polisomnografide temel olarak uyku ve solunum ile ilgili fizyolojik değişiklikler kaydedildi. Uyku kaydı ve evrelemesi EEG (elektroensefalogram), EOG (elektrookulogram) ve EMG (elektromiyogram) ile yapıldı. Uyku evrelemesi Rechtschaffen ve Kales tarafından tanımlanan kriterlere uygun olarak EEG elektrodları kullanılarak gerçekleştirildi REM döneminin tanınmasında, hızlı göz hareketlerini izlemek için EOG elektrodları ve azalmış kas aktivitesini kaydetmek için çeneye yapıştırılan EMG elektrodları yardımcı olarak kullanıldı. Horlama, boyun üzerine yerleştirilen küçük bir mikrofona ile kaydedildi. Uyku sırasındaki hava akımı, havayolu alıcısı (oronasal thermocouple sensor) kullanılarak takip edildi. EKG elektrodları kalp ritmindeki değişiklikleri izlemek için

kullanıldı. Parmak üzerine yerleştirilen pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu ve kalp hızı izlendi. Bacak hareketi m.tibialis anterior kası üzerinde bağlanan EMG elektrodu ile kaydedildi ve uyanma sırasında kas aktivitesinin artışının izlenmesi ve periyodik bacak hareketi sendromu tanısı için kullanıldı. Solunum çabası karın ve göğüs çevresine kuşak şekilde sarılan elektrodlar kullanılarak değerlendirildi (178). Polisomnografi sonrası uyku etkinliği ,AHİ, SpO2, KH, ODİ(oksijen desaturasyon indeksi), AHİ-REM, AHİ-NREM, Aİ, Hİ, apne süresi hipopne süresi, arousal sayısı ve arousal indeksi kaydedildi.

3.2.8. Gündüz Uykululuk Değerlendirmesi:

Kişilerin gün içinde genel uykululuk halini ölçmek için Epworth uykululuk skalası (EUS) olarak tanımlanan ve 8 sorudan oluşan standart bir anketle değerlendirildi.. Skalada her soru için cevaplar 0 ile 3 arasında puanlanır ve toplam skor elde edilir. EUS'de 10'nun üzerinde elde edilen skor gündüz uykululuk hali için yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir (179).

Epworth Uykululuk Skalası:

Ölçekteki her bir durum için, aşağıdaki ifadeler karşılık gelen sayılardan, hastalar için en uygununu işaretlemeleri istendi (Tablo 3.3).

- 0 = hiçbir zaman uyuklamam
- 1 = nadiren uyuklarım
- 2 = zaman zaman uyuklarım
- 3 = büyük olasılıkla uyuklarım

Tablo 3.3. Epworth Uykululuk Skalası

DURUM	Uykulama
Olasılığı	
1- Otururken, okurken	0 1 2 3
2- TV seyrederken	0 1 2 3
3- Tiyatro,toplantı salonları gibi yerlerde inaktif otururken	0 1 2 3
4- Arac icinde mola vermeden 1 saatlik yolculuk yaparken	0 1 2 3
5- Öğleden sonra dinlenirken	0 1 2 3
6- Birisiyle konuşurken	0 1 2 3
7- Alkolsuz bir öğle yemeği sonrası otururken	0 1 2 3
8- Araç kullanırken trafikteki birkaç dakikalık duraklamalarda	0 1 2 3

3.2.9. Horlamanın Değerlendirilmesi:

Horlama frekansını 0(hiç)'dan 3(hergün)'e ve horlama şiddetini 1(nefes alıp vermekten biraz daha gürültülü)'den 4(çok gürültülü)'e kadar puanlandıran Berlin Anketi ile değerlendirilmiştir (4).

3.2.10. Yaşam Kalitesinin Değerlendirmesi:

Hastalığa özel yaşam kalitesi ise uykunun fonksiyonel sonuç ölçeğinin Türkçe versiyonu (Functional Outcomes of Sleep Questionnaire, FOSQ,tr) ile değerlendirilmiştir. Anket, aktivite düzeyi ve verimlilik(9 soru), dikkat-uyanıklılık(7 soru), sosyal etkileşim (8 soru) ve sosyal sonuçlar (2 soru) olmak üzere 4 alt başlıktan oluşmaktadır. Her bir alt bölüm için elde edilen ortalamalar 0-4 puan arasında derecelendirilerek, toplam puan elde edildi. Ankette toplam puan 4 ile 16 arasında olup, düşük puan yüksek disfonksiyonu göstermektedir(180).

3.2.11: Uyku Kalitesinin Değerlendirmesi:

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (The Pittsburgh Sleep Quality Index), 1989 yılında Buysse ve arkadaşları tarafından, psikiyatri uygulamaları ve klinik

araştırmalarda, uyku kalitesinin değerlendirilebilmesi için geliştirilmiştir. PUKİ'nin içerdiği toplam 24 sorunun 19 tanesi öz bildirim sorusudur. 5 soru ise eř veya bir oda arkadaşı tarafından yanıtlanır. Sözü edilen son 5 soru yalnızca klinik bilgi için kullanılır ve puanlamaya katılmaz. z bildirim soruları uyku kalitesi ile ilgili değişik faktörleri içerir. Bunlar uyku süresinin, uyku latensinin ve uyku ile ilgili özel sorunların sıklık ve şiddetinin tahmini ile ilgilidir. Puanlamaya katılan 18 madde, 7 alt parametre şeklinde gruplandırılmıştır. Bileşenlerin bazıları tek bir madde ile belirtilmekte, diğer bazıları ise birkaç maddenin gruplandırılmasıyla elde dilmektedir. Her bir alt parametre 0-3 puan üzerinden değerlendirilir. 7 alt parametre puanının toplamı, toplam PUKİ puanını verir. Toplam puan 0-21 arasında bir değere sahiptir. PUKİ toplam puanının 5'den büyük oluması uyku kalitesinin kötü olduğunu gösterir.

PUKİ'nin 7 alt parametresi; uykusuzluk ya da aşırı uyuma yakınmaları olan hastalarla yapılan klinik görüşme sırasında en çok üzerinde durulan noktaların standardize edilmiş uyarlamalarıdır. Bu bileşenler; öznel uyku kalitesi, uyku latensi, uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı, ve gündüz uyku işlev bozukluğudur (181-182).

3.3.İnspiratuar Kas Eğitimi Programı

İKE, threshold IMT (Respironics, USA) ile uygulanmıştır. Threshold IMT hastanın hızlı veya yavaş nefes almasından bağımsız olarak, inspiratuar kasların kuvveti ve enduransı için her nefeste aynı basıncı sağlayan bir alettir. Bu cihaz akımdan bağımsız tek yönlü valfi ile inspirasyonda sürekli olarak sabit bir basınç sağlar. Aynı zamanda alet basıncı ayarlanabilir bir düzeneğe sahiptir. Alet basınç bölümü, ağızlık ve burun klipsinden oluşur. Uygulama sırasında inspirasyon fazına sabit basınç uygulanmaktadır. Hasta derin nefes aldığında valf tarafından inspirasyona sabit bir basınç uygulanır ve solunum kasları kuvvetlenir.

İnspiratuar kas eğitimi grubuna 12 hafta boyunca maksimal ağız basıncının %30'undan başlanarak, haftada 7 gün, 15 dk, günde iki defa uygulandı. Hastalar haftada bir gün kontrole geldi, ağız basınçları lld ve yeni değerin % 30'unda eğitim basıncı ayarlandı.

Uygulamada olgulardan üst göğüs ve omuzlar gevşek pozisyonda oturmaları istendi. Burun klipsi takıldıktan sonra, hastaya dudakları aletin ağızlık kısmının etrafına sıkıca kapatarak inspirasyon ve ekspirasyon yapması söylendi (Şekil 3.1). 8 solunum döngüsünden sonra 4-5 nefes solunum kontrolü yapması istendi. Hastadan bu döngüyü 15 dk boyunca sürdürmesi istendi. Eğitim sırasında baş dönmesi, yorgunluk ve nefes darlığı gibi semptomların varlığı sorgulandı (12).



Şekil 3.1: İspiratuar kas eğitimi

3.4. Orofarengeal Kas Eğitimi programı

Orofarengeal egzersizler yumuşak damak, dil ve yüz kas egzersizlerinin yanı sıra stomatognathic (stoma=ağız ve gnath=çene) fonksiyon egzersizlerini içermektedir. Ayrıca konuşma-dil patolojisinden türetilmiştir.

Yumuşak damak:

1- Oral bir sesli harfin aralıklı çıkartılması (izotonik egzersiz)

Hastadan burundan derin nefes alması istendi. Çene ve dudakları olabildiğince açıp “A” sesini kesikli olarak sesletmesi istendi. Egzersiz 3 dk boyunca tekrarlandı.

2- Oral bir sesli harfin devamlı çıkarılması (izometrik egzersiz)

Hastadan burundan derin nefes alması istendi. Çene ve dudakları olabildiğince açıp “A” sesini devamlı (ekspirasyon boyunca) sesletmesi istendi. Egzersiz 3 dk boyunca tekrarlandı.

Dil :

3- Hastadan dil ağız tabanındayken, dilinin üstünü, sağ ve sol tarafını fırçalaması istendi. Her bölge için hareketi 15 tekrar yapması istendi.

4- Hastadan çene ve dudaklar açık iken dilini ön dişlerinin arkasına yerleştirmesi ve dilinin ucunu arkaya kaydırması istendi. Egzersiz 3dk boyunca tekrarlandı.

5- Yumuşak damağa karşı zorlu dil emme

Hastadan ağız ve dudaklar açık iken, bütün dilini damağına yapıştırması ve bu şekilde dilini tutması istendi. Hastadan dilini 3 dk boyunca düşürmeden tutması istendi (Şekil 3.2).

6- Hastadan ağız ve dudaklar açık iken, dilinin ucunu kesici dişlerin arkasıyla bitişik tutar iken dilin arkasını ağız tabanına karşı zorlaması istendi. Egzersiz 3dk boyunca tekrarlandı.

Yüz:

7- Hastadan dudaklarını sıkıca (basınçla) kapatması istendi. 30sn sonra dudaklarını açıp rahatlaması sağlandı (izometrik egzersiz) (Şekil 3.3).

8- Hastadan dudaklarını sıkıca (basınçla) kapatıp sonra dudaklarını açıp rahatlaması sağlandı (izotonik egzersiz). Egzersizi 30 defa yapması istendi.

9- Hastadan dudaklar kapalı iken yanaklarını emmesi istendi ve bu pozisyonda 3 dk tutması istendi(izometrik egzersiz).

10- Hastadan dudaklar kapalı iken yanaklarını emmesi istendi. Bu egzersiz 30 tekrar şeklinde uygulandı(izotonik egzersiz).

11- Hastadan tekrarlı tek taraflı ağız köşesi elevasyonu istendi. Egzersiz sağ ve sol için ayrı ayrı 3 set -10 tekrar olacak şekilde uygulandı.(izotonik egzersiz)

12- Hastadan tek taraflı ağız köşesi elevasyonu istendi ve bu pozisyonda 30 sn tutması istendi. Bu egzersiz sağ ve sol için ayrı ayrı 3 set olarak uygulandı (izometrik egzersiz).

13- Hastaladan tek taraflı ağız köşesi dalgalı elevasyonu ile birlikte çeneyi kaydırmaları istendi ve bu pozisyonda 30 sn tutması istendi. Bu egzersiz sağ ve sol için ayrı ayrı 3 set olarak uygulandı (izometrik egzersiz) (Şekil 3.4).

14- Hastadan işaret parmağını yanağına kanca şeklinde geçirip dışa doğru itmesi ve işaret parmağına karşı yanağını dişlerine yaklaştırması istendi (eldiven kullanıldı). Egzersiz yapılırken sağ yanak için sol işaret parmağı, sol yanak için sağ işaret parmağı kullanıldı. Egzersiz sağ ve sol için ayrı ayrı 3 set -10 tekrar olacak şekilde uygulandı (izotonik egzersiz) (Şekil 3.5).

Stomatognatik fonksiyonlar:

15- Açık sesli harfin fonasyonu ile birlikte zorlu nazal inspirasyon ve oral ekspirasyon; hastadan burundan nefes alıp çene ve dudaklarını olabildiğince açıp “A” sesini nefesi yettiğince sesletmesi istendi. Egzersiz 5 tekrar uygulandı.

16- Nazal inspirasyon ve ardından zorlu ekspirasyon ile balon şişirme; hastadan balonu ağzına alması fakat iki eliyle balonu alt tarafından tutması istendi. Burnundan derin nefes alıp yanaklarını şişirmeden balonu şişirmesi istendi. Egzersiz balon ağızdan uzaklaştırılmadan 5 nefes tekrarlandı (Şekil 3.6).

Yutkunma ve çiğneme:

17- Bilateral çiğneme ve yutma; damak ve dili kullanarak, dişler kapalı, ağız çevresini kasmadan her beslenmede ekmek çiğnenmesi ve ardından yutkunma önerildi.

Eğitim seansları günde 1 defa, haftanın 5 günü ayna karşısında fizyoterapist eşliğinde gerçekleştirildi. Egzersizler omuzlar ve kollar gevşek sırt destekli oturur pozisyonda egzersizler yapıldı. Eğitim 12 hafta sürdürüldü (4).



Şekil 3.2: Orofarengeal egzersiz 5



Şekil 3.3: Orofarengeal egzersiz 7



Şekil 3.4: Orofarengeal egzersiz 13



Şekil 3.5: Orofarengeal egzersiz 14



Şekil 3.6: Orofarengeal egzersiz 16

3.5. İstatistiksel Analiz:

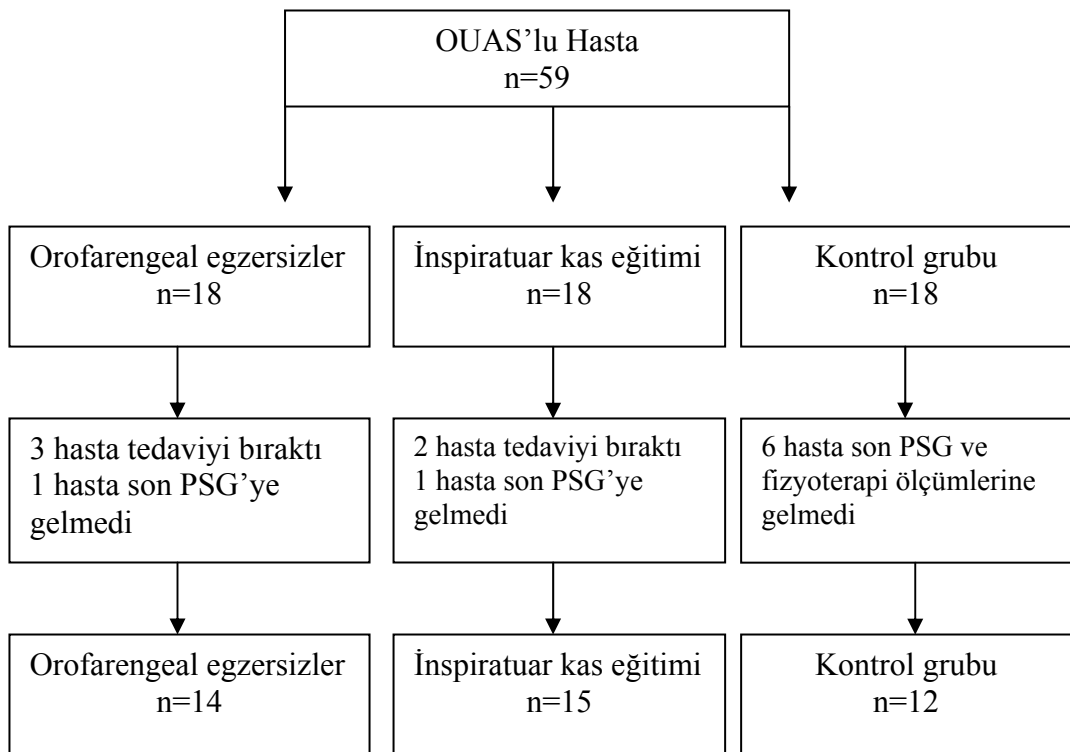
İstatistiksel analizler, Windows tabanlı SPSS 16 istatistik paket programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Ölçümle belirtilen değişkenler için ortalama \pm standart sapma ($X \pm SD$); sayımla belirtilen değişkenler için yüzde (%) değeri hesaplanmıştır. Üç grubun ölçümle belirlenen değerlerinin istatistiksel karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis tek yönlü varyans analizi kullanılmıştır. İkişerli karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır ve Bonferroni düzeltmesi kullanılarak değerlendirilmiştir. Aynı grubun sayımla belirlenen tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılmasında Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek

testi kullanılmıştır. İstatistiksel analizde yanılma olasılığı $p<0.05$ olarak belirlenmiştir (183).

BULGULAR

4.1. BİREYLER ve DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

Çalışmaya, S.B. Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Bölümü Uyku Merkezi'nden 63 OUAS'lu hasta alındı. 2 hasta astım, 2 hasta KOAH nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi. Olgular 3 gruba ayrıldı.



Şekil 4.1. Orofarengeal egzersizler, inspiratuar kas eğitimi ve kontrol grubu olgularının dağılımı

Çalışmamıza yaş ortalaması 50.34 ± 8.18 yıl, boy ortalaması 169.0 ± 8.43 cm, vücut ağırlığı ortalaması 90.0 ± 15.82 kg, BKİ ortalaması 31.43 ± 4.36 kg/m² olan 41 hasta katıldı. OE grubundaki hastaların yaş ortalaması $53,71 \pm 7,08$ yıl, boy ortalaması $172,43 \pm 6$ cm, vücut ağırlığı ortalaması $93,21 \pm 12,13$ kg, BKİ ortalaması $31,36 \pm 3,84$ kg/m²'ydi. İKE grubunun yaş ortalaması $49,66 \pm 9,08$ yıl, boy ortalaması $166 \pm 10,9$ cm, vücut ağırlığı ortalaması $85,73 \pm 19,61$ kg, BKİ ortalaması $31 \pm 5,42$ kg/m²'ydi. Kontrol grubunun yaş ortalaması $47,25 \pm 7,32$ yıl, boy ortalaması

168,75±6 cm, vücut ağırlığı ortalaması 91,66±14,36 kg BKİ ortalaması 32,06±3,69 kg/m²'ydi. OE, İKE ve kontrol grubu arasında yaş, boy, vücut ağırlığı ve BKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu(p> 0.05).

Tablo 4.1. OE, İKE ve kontrol gruplarının özelliklerinin karşılaştırılması

Özellikler	OE grubu	İKE grubu	Kontrol grubu	p
	n=14	n=15	n=12	
	X±S	X±S	X±S	
Yaş (yıl)	53.71±7.08	49.66 ± 9.08	47.25 ±7.32	0.083
Boy (cm)	172.43±6.0	166 ±10.9	168.75±6.0	0.348
Vücut ağırlığı(kg)	93.21±12.13	85.73±19.61	91.66±14,36	0.223
Beden Kitle İndeksi (kg/m ²)	31.36±3.84	31±5.42	32.06±3.69	0.735

Kruskal Wallis H testi

OE grubuna toplam 11 erkek (%78,6), 3 kadın(%21.4)hasta, İKE grubuna 9 erkek(%60), 6 kadın (%40) hasta, kontrol grubuna ise 10 erkek (%83,3), 2 kadın (%16,7) hasta alındı. Üç grup arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 4.2) (p>0.05).

Tablo 4.2. OE, İMT ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımının karşılaştırılması

Cinsiyet	Erkek		Kadın		p
	n	%	n	%	
OE grubu	11	78.6	3	21.4	
İKE grubu	9	60	6	40	0.339
Kontrol grubu	10	83.3	2	16.7	
Toplam	30	73.2	11	26.8	

Ki-kare testi

OE, İKE ve kontrol grubunun meslek dağılımı Tablo 4.3'te gösterilmiştir. OE grubunda 6 hasta(%42.9) emekli, 1 hasta(%7.1) işsiz, 6 hasta(%42.9) tam gün çalışan, 1 hasta(%7.1) yarı zamanlı çalışandı. İKE grubunda 6 hasta(%40) emekli, 3 hasta(%20) işsiz, 6 hasta(%40) tam gün çalışandı. Kontrol grubunda 3 hasta(%25) emekli, 1 hasta(%8.3) işsiz, 8 hasta(%66.7) tam gün çalışandı. Üç grup arasında meslek dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 4.3) ($p>0.05$).

Tablo 4.3. OE, İKE ve kontrol grubunun meslek dağılımı

Meslek	OE		İKE		Kontrol		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Emekli	6	42.9	6	40	3	25	15	36.4	
İşsiz	1	7.1	3	20	1	8.3	5	12.2	0.56
Tam gün çalışan	6	42.9	6	40	8	66.7	20	48.8	
Yarı zamanlı çalışan	1	7.1	0	0	0	0	1	2.4	

Ki-kare testi

OE, İKE ve kontrol grubunun eğitim sürelerinin dağılımı Tablo 4.4'te gösterilmiştir. OE grubundaki hastaların eğitim süreleri, 1 hastanın(%7.1) 9-11 yıl, 13 hastanın(%92.9) >11 yıldır. İKE grubunda eğitim süreleri 1 hastanın (%6.7) <5 yıl, 6 hastanın(%40) 6-8 yıl, 8 hastanın(%53.3) >11 yıldır. Kontrol grubunda eğitim süreleri 1 hastanın (%8.3) <5 yıl, 1 hastanın(%8.3)6-8 yıl, 5 hastanın(%41.7)9-11 yıl, 5 hastanın(%41.7)9-11 yıldır. Üç grup arasında meslek dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (Tablo 4.4) ($p<0.05$).

Tablo 4.4. OE, İKE ve kontrol grubunun eğitim sürelerinin dağılımı

Eğitim Süresi	OE		İKE		Kontrol		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<5 yıl	0	0	1	6.7	1	8.3	2	4.9
6-8 yıl	0	0	6	40	1	8.3	7	17.1
9-11 yıl	1	7.1	0	0	5	41.7	6	14.6
>11 yıl	13	92.9	8	53.3	5	41.7	26	63.4

OE grubunun sigara kullanım miktarının ortalaması 7.96 ± 10.7 paketxyıl, sigara bırakma ortalama süresi 1.41 ± 11.16 yıldır. İKE grubunun sigara içme miktarının ortalaması 6.79 ± 9.29 paketxyıl, sigara bırakma ortalama süresi 7.44 ± 12.95 yıldır. Kontrol grubunun sigara içme ortalaması 6.96 ± 10.82 yıl, sigara bırakma ortalama süresi 21.11 ± 12.41 yıldır

Tablo 4.5.OE, İKE ve kontrol grubunun sigara içme hikayelerinin karşılaştırılması

Sigara	OE		İKE		Kontrol		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Hiç içmemiş	7	50	6	40	1	8.3	14	34.1	
İçiyor	2	14.3	2	13.3	6	50	10	24.4	0.81
Bırakmış	5	35.7	7	46.7	5	41.7	17	41.5	

Ki-kare testi,

OE, İKE ve kontrol grubunun uyku semptomlarının karşılaştırılması Tablo4.6'da gösterilmiştir. Üç grup arasında uyku semptomları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 4.6) ($p>0.05$).

Tablo 4.6. OE, İKE ve kontrol grubunun uyku semptomlarının karşılaştırılması

Uyku Semptomları		OE		İKE		Kontrol		Toplam		P
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Halsizlik	yok	3	21.4	7	46.7	5	41.7	15	36.6	0.337
	var	1	78.6	8	53.3	7	58.3	26	63.4	
Unutkanlık	yok	4	28.6	5	33.3	3	25	12	29.3	0.892
	var	10	71.4	10	66.7	9	75	29	70.7	
Karar verme zayıf	yok	7	50	12	80	9	75	28	68.3	0.186
	var	7	50	3	20	3	25	13	31.7	
Gece terlemesi	yok	5	35.7	5	33.3	3	25	13	31.7	0.831
	var	9	64.3	10	66.7	9	75	28	68.3	
Konsantrasyon eksikliği	yok	9	64.3	10	66.7	4	33.3	23	56.1	0.136
	var	5	35.7	5	33.3	8	66.7	18	43.9	
İşitme kaybı	yok	7	50	11	73.3	6	50	24	58.5	0.344
	var	7	50	4	26.7	6	50	17	41.5	
Ağız kuruluğu	yok	6	42.9	4	26.7	2	16.7	12	29.3	0.330
	var	8	57.1	11	73.3	10	83.3	29	70.7	
Uykuda boğulma hissi	yok	6	42.9	7	46.7	4	33.3	17	41.5	0.770
	var	8	57.1	8	53.3	8	66.7	24	58.5	
Hafızada zayıflık	yok	6	42.9	10	66.7	5	41.7	21	51.2	0.323
	var	8	57.1	5	33.3	7	58.3	20	48.8	
Sabah baş ağrısı	yok	9	64.3	11	73.3	8	66.7	28	68.3	0.863
	var	5	35.7	4	26.7	4	33.3	13	31.7	
Gece öksürük	yok	13	92.9	13	86.7	9	75	35	85.4	0.431
	var	1	7.1	2	13.3	3	25	8	14.6	

Ki-Kare testi

OE, İKE ve kontrol grubunun solunum semptomlarının karşılaştırılması Tablo 4.7’de gösterilmiştir. Efor dispnesi varlığı tedavi öncesi İKE grubunda kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur (Tablo 4.7)($p<0.05$). Gruplar arasında dispne, istirahat dispnesi, ortopne, PND varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 4.7. OE, İKE ve kontrol grubunun solunum semptomlarının karşılaştırılması

Solunum Semptomları		OE		İKE		Kontrol		P
		n	%	n	%	n	%	
Dispne	yok	12	85.7	9	60	10	83.3	0.208
	var	2	14.3	6	40	2	16.7	
İstirahat dispne	yok	12	85.7	14	93.3	11	91.7	0.772
	var	2	14.3	1	6.7	1	8.3	
Efor dispnesi	yok	4	28.6	8	53.3	1	8.3	0.042*
	var	10	71.4	7	46.7	11	91.7	
Ortopne	yok	12	85.7	12	80	10	83.3	0.919
	var	2	14.3	3	20	2	16.7	
PND	yok	11	78.6	11	73.3	8	66.7	0.796
	var	3	21.4	4	26.7	4	33.3	

Ki-kare testi, * $p<0.05$

Tablo 4.8. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi MMRC puanlarının karşılaştırılması

	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
MMRC	0.64±0.74	0.73±1.03	0.91±0.79	0.572

Kruskal Wallis H testi

Tablo 4.9. OE, İKE ve kontrol grubunun egzersiz alışkanlıklarının dağılımı

Düzenli egzersiz alışkanlığı	OE		İKE		Kontrol		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Var	6	42.9	8	46.7	3	25	17	58.5
Yok	8	57.1	7	53.3	9	75	14	41.5

OE grubunda 5 hasta(%35.7) yürüyor,1 hasta (%7.1) yürüyor ve aerobik egzersiz yapıyor, İKE grubunda 3 hasta (%20) yürüyüş yapıyor, 3 hasta (%20)yürüyüş ve aerobik egzersiz yapıyor, 1 hasta (%6.7) yüzüyor ve yürüyüş yapıyor, kontrol grubunda ise 1 hasta (%8.3) yürüyüş yapıyor, 1 hasta (%7.1) aerobik egzersiz yapıyor, 1 hasta da yürüyüş ve aerobik egzersiz yapıyordu. Egzersiz tipleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 4.10. OE, İKE ve kontrol grubunun egzersiz seans sayılarının dağılımı

Egzersiz Seans Sayısı	OE		İKE		Kontrol		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<1 kez/hafta	8	57.1	6	40	9	75	23	56.1
1-2 kez/hafta	1	7.1	1	6.7	1	8.3	3	7.3
>3 kez/hafta	3	21.4	5	33.3	1	8.3	9	22
Hergün	2	14.3	3	20	1	8.3	6	41.6

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi göğüs çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.11’de gösterilmiştir. Üç grup arasında göğüs çevre ölçüm değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 4.11) ($p>0.05$). Kontrol grubunun epigastrik göğüs çevre ölçümü değerleri OE grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu($p=0.014$).

Tablo 4.11. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi göğüs çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması

Göğüs çevre ölçümü	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Aksillar (cm)	5.71±2.09	5.23±2.52	4.54±1.19	0.295
Epigastrik (cm)	5.57±2.03	4.93±2.88	3.7±1.57	0.081
Subkostal (cm)	5.42±2.8	3.9±1.89	3.66±1.6	0.921

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.12’de gösterilmiştir. Tedavi öncesi boyun, bel çevre ölçümü ve bel/kalça oranında OE, İKE ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı(Tablo 4.12, $p<0.05$). İKE grubunda tedavi öncesi bel/kalça oranı($p=0.003$) ve boyun çevre ölçümü($p=0.015$) kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu.

Tablo 4.12. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması

Çevre Ölçümü	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Boyun (cm)	41.5±2.46	38.66± 3.3	42.08±2.77	0.028*
Bel (cm)	105.6±8.16	97.23±9.68	107.91±10.29	0.028*
Kalça (cm)	111.53±8.2	110.36±12.03	111.0±9.89	0.857
Abdominal (cm)	109.32±9.08	106.63±10.98	112.75±13.19	0.553
Bel/Kalça	0.94±0.065	0.88±0.086	0.96±0.045	0.013*

Kruskal Wallis H testi, * $p<0.05$

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi solunum fonksiyon testi sonuçları Tablo 4.13’de verilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubu arasında FVC(%), FEV₁, FEV₁/FVC, FEF(L)ve FEF_{25-75%} değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 4.13)($p>0.05$). OE grubunda tedavi öncesi FVC(L)($p=0.013$) ve PEF(L)($p=0.011$) değerleri İKE grubuna göre yüksek bulundu.

Tablo 4.13. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi solunum fonksiyon testi sonuçlarının karşılaştırılması

Solunum Fonksiyon Testi	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
FVC(L)	4.2±0.67	3.79±1.04	3.68±0.65	0.029*
FVC(%)	101.22±13.2	96.48±14.13	93.52±10.6	0.397
FEV ₁ (L)	3.68±0.63	3.07±0.92	3.25±0.56	0.070
FEV ₁ (%)	111.29±15.16	102.75±14.24	101.23±10.55	0.183
FEV ₁ /FVC	88.55±5.47	87.89±5.08	88.77±6.7	0.929
FEF _{25-75%} (L)	4.54±1.47	3.56±1.35	4.14±1.2	0.230
FEF _{25-75%} (%)	122.7±35.35	98.92±33.68	111.4±33.4	0.182
PEF(L)	9.24±1.88	7.19±2.12	7.4±2.03	0.021*
PEF(%)	111.24±18.84	94.7±18.17	91.41±20.18	0.029*

Kruskal Wallis H testi, *p<0.05

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi solunum kas kuvveti sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 4.14'te gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi solunum kas kuvveti sonuçları istatistiksel olarak farklı bulundu (Tablo 4.14)(p<0.05). İKE grubunda **MIP** (OE-İKE;p=0.000, İKE-kontrol;p=0.000), **%MIP** (OE-İKE;p=0.002), **MEP**(OE-İKE;p=0.002, İKE-kontrol;p=0.015), **%MEP** (İKE-OE;p=0.005, İKE-kontrol;p=0.002) değerleri OE ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu.

Tablo 4.14. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi solunum kas kuvveti sonuçlarının karşılaştırılması

Solunum Kas Kuvveti	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
MIP (cmH ₂ O)	131.14±27.09	80.93±16.93	131.66±23.45	0.001*
MIP (%)	119.47±25.01	83.28±28.35	116.78±13.9	0.001*
MEP (cmH ₂ O)	168.92±39.29	120.46±21.32	148.91±32.27	0.003*
MEP (%)	79.41±15.11	62.85±11.55	69.06±11.59	0.012*

Kruskal Wallis H testi, *p<0.05

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi 6-dakika yürüme testi değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.15'te gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubu arasında, tedavi öncesinde yapılan 6-dakika yürüme testi parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0.05).

Tablo 4.15. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi 6-dakika yürüme testi değerlerinin karşılaştırılması

6-dakika yürüyüş testi	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
Hızı (atım/dk)	41.14±11.91	32.73±16.03	44.08±18.63	0.150
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	27.5±12.04	23.86±16.03	20±17.7	0.344
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	2.14 ±6.17	7.33±21.4	5 ±9.04	0.714
SO ₂ (%)	0.35±1.54	1.73±2.76	0.5±1.73	0.212
Solunum frekans (soluk/dk)	-7.78±52.07	7.2±4.26	3±5.93	0.118
Dispne (M.Borg)	1.14±2.47	1.2 ±2.62	0.9±1.44	0.958
Yorgunluk (M.Borg) (0-10puan)	2±1.79	2±2.42	2.5 ±2.39	0.950
Kas Yorgunluğu (M.Borg) (0-10puan)	0.57±0.85	1.86±2.72	1.31±2.34	0.706

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi 6-dakika yürüme testi mesafe ve kalp hızı değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.16'da gösterilmiştir. OE grubunda %KH değeri İKE grubuna göre yüksek bulundu (p=0.009).

Tablo 4.16. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi 6-dakika yürüme testi değerlerinin karşılaştırılması

6-dakika yürüyüş testi	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Mesafe(m)	630.65±52.60	616.39±70.1	581.53±100.58	0.524
% Mesafe	71.33 ±5.14	72.34±5.45	67.28±12.13	0.133
% Kalp Hızı	74.37±7.14	64.11±13.09	69.35±13.84	0.058

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi polisomnografi testi sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 4.17’de gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubu arasında tedavi öncesi Apne süresi istatistiksel olarak farklı bulundu ($p < 0.05$).

OE, İKE ve kontrol grubu arasında tedavi öncesi polisomnografi testi sonuçları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.017$).

Tablo 4.17. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi polisomnografi testi sonuçlarının karşılaştırılması

Polisomnografi Testi	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Uyku etkinliği	85.97±9.69	93.36±4.05	88.47±8.79	0.081
AHİ (olay/saat)	42.6±27.1	30±19.33	38.7±23.98	0.465
SaO2 (%)	84.09±22.2	92.27±1.75	90.45±2.21	0.083
Kalp Hızı (atım/dk)	66.38±11.7	67.21±10.1	68.05±8.01	0.824
ODI (olay/saat)	30.61±23.8	19.37±13.79	29.63±23.64	0.570
AHİNREM (olay/saat)	41.4±27.85	27.19±20.58	37.83±23.86	0.291
AHİREM (olay/saat)	49.42±25.82	41.84±26.59	45.08±28.42	0.662
Apne İndeksi (olay/saat)	20.56±20.11	7.07±10.7	8.15±8.42	0.051
Hipopne İndeksi (olay/saat)	22.67±12.63	23.16±14.35	30.68±17.04	0.438
Apne süresi (sn)	19.68±6.71	12.94±6.58	14.35±3.45	0.039*
Hipopne süresi (sn)	2.36±4.99	22.22±4.61	21.09±4.02	0.698
Arousal sayısı	337.78±52.47	341.20±149.11	349.83±217.481	0.941
Arousal indeksi (olay/saat)	54.03±23.62	50.28±21.25	53.61±31.48	0.749

Kruskal Wallis H testi, *p<0.05

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi Epworth puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.18'de gösterilmiştir. Epworth puanları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 4.18. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi Epworth puanlarının karşılaştırılması

	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Epworth (0-24)	8.14±6.27	8.93±4.41	9.66±5.91	0.600

Kruskal Wallis H testi

OE grubunda hastaların 14'ünde (%100), İKE grubunda 14 hastada (%93.3) kontrol grubunda 12 hastada (%100) horlama vardı. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi horlama frekansı ve şiddeti puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.19'da gösterilmiştir. Horlama frekansı ve şiddeti puanlarının açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 4.19. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi horlama frekansı ve şiddeti puanlarının karşılaştırılması

	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Horlama Frekansı(0-3)	2.92±0.26	2.8±0.77	2.75±0.62	0.656
Horlama Şiddeti (0-4)	3.92±0.26	3.2±1.37	3.75±0.45	0.187

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi FOSQ puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.20’de gösterilmiştir. FOSQ sosyal yaşam puanı İKE grubunda OE grubuna göre düşük bulundu($p=0.016$). FOSQ aktivite seviyesi, uyanıklık, genel verimlilik, toplam puanları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p<0.05$).

Tablo 4.20. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi FOSQ puanlarının karşılaştırılması

FOSQ	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Aktivite seviyesi (0-4)	3.23±0.68	2.91±0.84	3.07±0.59	0.509
Uyanıklık (0-4)	3.33±0.94	2.67±1.09	2.93±1.11	0.193
Genel verimlilik (0-4)	3.04± 0.56	2.69±0.83	2.76±0.71	0.330
Sosyal yaşam (0-4)	2.99±0.72	2.12±0.78	2.42±0.84	0.039*
Toplam (0-16)	12.58±2.3	10.4±2.88	11.2±3.07	0.129

Kruskal Wallis H testi, * $p<0.05$

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi PUKİ puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.21’de gösterilmiştir. PUKİ puanları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 4.21. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi PUKİ puanlarının karşılaştırılması

PUKİ	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Uyku süresi (0-3)	0.78±1.18	0.8±1.01	0.75±1.05	0.960
Uyku bozukluğu (0-3)	1.78±0.57	1.8±0.77	1.58±0.51	0.549
Uyku latensi (0-3)	1.14±1.16	1.2±1.14	1.33±0.88	0.777
Gündüz uyku işlev bozukluğu (0-3)	0.92±1.07	1±0.92	1.33±1.23	0.661
Uyku etkinliği (0-3)	0.78±1.25	1±1.25	0.75±1.21	0.796
Uyku kalitesi (0-3)	1.78 ±1.18	1.78 ±1.18	1.66±1.04	0.916
Uyku ilacı kullanımı (0-3)	0.21±0.8	0±0	0±0	0.381
Toplam (0-21)	7.42±4.58	7.46±4.15	7.33±3.98	0.992

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçümü fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.22’de verilmiştir. Üç grubun tedavi öncesi ve sonrası göğüs çere ölçümü fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.22. OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçümü fark değerlerinin karşılaştırılması

Göğüs çevre ölçümü	OE	İKE	Kontrol	P
	(n=14)	(n=15)	(n=12)	
	<u>D±S</u>	<u>D±S</u>	<u>D±S</u>	
Aksillar (cm)	1.25±1.17	1.30±2.51	0.00±1.65	0.154
Epigastrik (cm)	0.5±1.12	0.73±2.68	0.08±1.16	0.794
Subkostal (cm)	0.21±3.47	1.3±1.96	0.33±1.15	0.512

Kruskal Wallis H testi

OE grubunun tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçüm sonuçları Tablo4.23'te verilmiştir. OE grubunun tedavi sonrası, aksillar çevre ölçüsü tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttı ($p<0.05$, Tablo4.23). Diğer parametrelerde anlamlı bir değişme belirlenmedi ($p>0.05$).

Tablo 4.23. OE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması

Göğüs çevre ölçümü	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
	X±S	X±S		
Aksillar (cm)	5.71±2.09	6.96±1.87	-2.809	0.005*
Epigastrik (cm)	5.57±2.03	6.07±1.67	-1.495	0.135
Subkostal (cm)	5.42±2.84	5.64±2.09	-0.475	0.635

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, * $p<0.05$

Tablo 4.24. İKE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçümü değerlerinin karşılaştırılması

Göğüs çevre ölçümü	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
	X±S	X±S		
Aksillar (cm)	5.23±2.52	6.53±1.94	-1.772	0.076
Epigastrik (cm)	4.93±2.88	5.66±3.34	-0.982	0.326
Subkostal (cm)	3.90±1.89	5.20±2.81	-2.188	0.029*

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi,* p<0.05

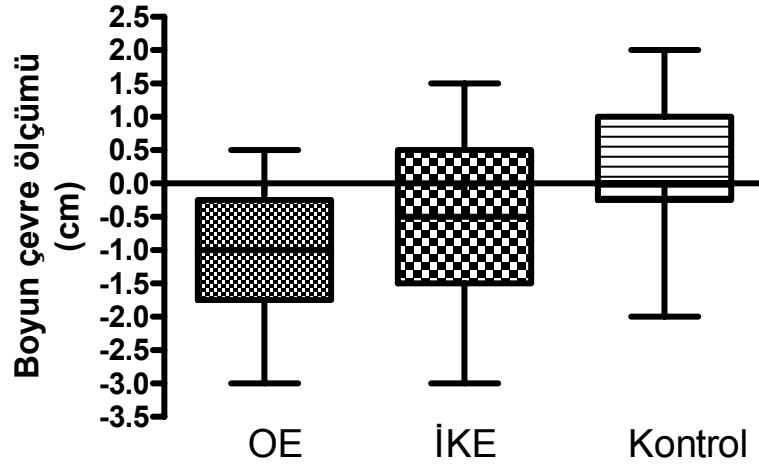
İKE grubunun tedavi öncesi ve sonrası göğüs çevre ölçümü sonuçları Tablo 4.24'te verilmiştir. İKE grubunun tedavi sonrası, subkostal çevre ölçüsü tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttı (p<0.05, Tablo4.24). Diğer parametrelerde anlamlı bir değişme belirlenmedi(p>0.05).

Tablo 4.25. OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçümü fark değerlerinin karşılaştırılması

Çevre ölçümü	OE	İKE	Kontrol	P
	(n=14)	(n=15)	(n=12)	
	<u>D±S</u>	<u>D±S</u>	<u>D±S</u>	
Boyun (cm)	-1.03±0.97	-0.56±1.29	0.08±1.18	0.057
Bel (cm)	-4.53±2.72	-3.1±3.36	-3.45±4.03	0.549
Kalça (cm)	-4.5±3.99	-1.06±4.47	-2.04±3.17	0.082
Abdomen (cm)	-2.71±4.07	-1.63±3.5	-1.41±4.34	0.596
Bel/Kalça	-0.00±0.047	-0.01±0.46	-0.01±0.02	0.814

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçümü fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.25'te verilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçümü fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).



Şekil 4.2: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası boyun çevre ölçümü değerlerinin değişimi

Tablo 4.26. OE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması

Çevre ölçümü	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
	X±S	X±S		
Boyun (cm)	41.50±2.46	40.46±2.31	-2.809	0.003*
Bel (cm)	105.60±8.16	101.07±6.37	-1.495	0.001*
Kalça (cm)	111.53±8.20	107.03±7.4	-3.243	0.001*
Abdominal (cm)	109.32±9.08	107.14±9.82	-1.685	0.092
Bel/Kalça	0.94±0.06	0.94±0.05	-0.475	0.528

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, * p<0.05

Tablo 4.27. İKE grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması

Çevre ölçümü	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
	X±S	X±S		
Boyun (cm)	38.66±3.30	38.1±3.54	-1.584	0.113
Bel (cm)	97.23±9.68	94.13±9.63	-2.720	0.007*
Kalça (cm)	110.36±12.03	109.3±10.7	-0.849	0.396
Abdominal (cm)	106.63±10.98	105±10.71	-1.663	0.102
Bel/Kalça	0.88±0.08	0.86±0.07	-1.293	0.196

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, *p<0.05

Tablo 4.28. Kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası çevre ölçüm değerlerinin karşılaştırılması

Çevre ölçümü	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
	X±S	X±S		
Boyun (cm)	42.08±2.77	42.16±3.17	-1.772	0.076
Bel (cm)	107.91±10.29	104.45±11.39	-2.278	0.023*
Kalça (cm)	111±9.89	108.95±11.34	-1.964	0.050
Abdominal (cm)	112.75±13.19	111.33±13.13	-1.117	0.264
Bel/Kalça	0.96±0.045	0.95±0.04	-1.641	0.100

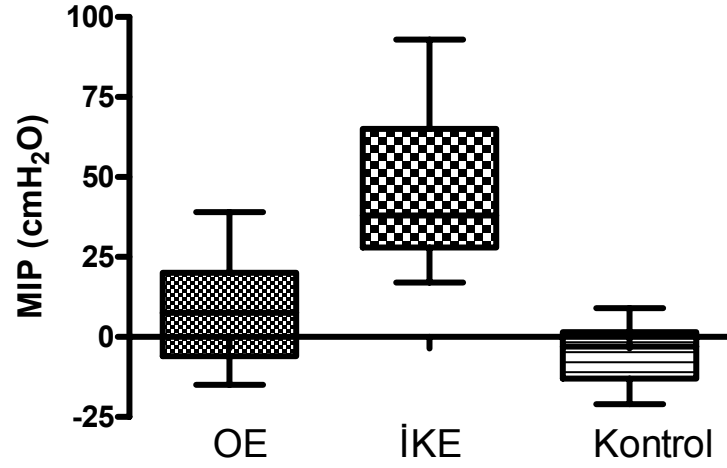
Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, *p<0.05

OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası MIP, MEP, %MIP, %MEP fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.29'da gösterilmiştir. İKE gurubunun tedavi sonrası **MIP** (OE-İKE;p=0.000, İKE-kontrol;p=0.000), **MEP** (OE-İKEp=0.006, İKE-kontrol;p=0.000), **%MIP** (OE-İKE;p=0.000, İKE-kontrol;p=0.000), **%MEP** (İKE-OE;p=0.003, İKE-kontrol;p=0.000) değerlerinin OE ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttığı bulundu.

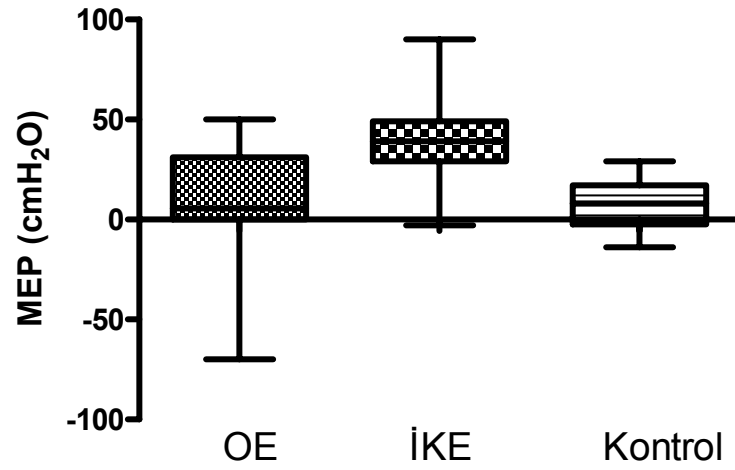
Tablo 4.29. OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası solunum kas kuvveti fark değerlerinin karşılaştırılması

Solunum kas kuvveti	OE	İKE	Kontrol	P
	(n=14)	(n=15)	(n=12)	
	<u>D±S</u>	<u>D±S</u>	<u>D±S</u>	
MIP (cmHO ₂)	8.28±16.43	45.53±23.64	-4.66 ±9.49	0.001*
MIP (%)	7.13 ±13.87	42.87±16.34	-4.56±8.78	0.001*
MEP (cmHO ₂)	11.35 ±26.27	39.8±21	8±13.27	0.001*
MEP (%)	6.14±13.65	20.52±9.95	3.95±7.05	0.001*

Kruskal Wallis H testi, *p<0.05



Şekil 4.3: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası MIP değerleri değişimi



Şekil 4.4: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası MEP değerleri değişimi

Tablo 4.30. OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası solunum kas kuvveti değerlerinin karşılaştırılması

Solunum Kas Kuvveti		Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
		X±S	X±S		
OE	MIP (cmHO ₂)	131.14±27.09	139.42 ±31.06	-1.570	0.116
	MIP (%)	119.47±25.01	126.6 ±26.99	-1.664	0.096
	MEP (cmHO ₂)	168.92±39.29	180.28±28.82	-2.136	0.033*
	MEP (%)	79.41±15.11	85.55±13.75	-2.103	0.035*
İKE	MIP (cmHO ₂)	80.93±16.93	126.46±15.62	-3.408	0.001*
	MIP (%)	83.28±28.35	126.16±20.85	-3.408	0.001*
	MEP (cmHO ₂)	120.46±21.32	160.26±28.56	-3.352	0.001*
	MEP (%)	62.85±11.55	83.38±13.55	-3.351	0.001*
Kontrol	MIP (cmHO ₂)	131.66±23.45	127 ±27.76	-1.732	0.083
	MIP (%)	116.78±13.91	112.21 ±17.63	-1.726	0.084
	MEP (cmHO ₂)	148.91±32.27	156.91±30	-1.687	0.092
	MEP (%)	69.06±11.59	73.01±10.77	-1.647	0.099

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, *p<0.05

OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.31’de gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$, Tablo 4.31). İKE grubunda tedavi sonrası FEV₁(L) sonucu tedavi sonrasına göre anlamlı olarak arttı ($p<0.05$).

Tablo 4.31. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası solunum fonksiyon testi fark değerlerinin karşılaştırılması

Solunum Fonksiyon Testi	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
FVC(L)	0.05±0.43	0.24±0.38	0.29±0.47	0.435
FVC(%)	3.75±12.76	6.12±9.89	5.74±10.18	0.620
FEV ₁ (L)	0.03±0.3	0.17±0.26	0.22±0.57	0.386
FEV ₁ (%)	1.8±11.06	4.78±8.93	4.56±12.31	0.676
FEV ₁ /FVC	-1.54±4.23	-1.31±4.6	-1.2 ±6.17	0.985
FEF _{25-75%} (L)	6.86±25.78	0.08±0.59	0.18±1.52	0.812
FEF _{25-75%} (%)	2.45 ±25.8	0.75±18.64	0.78±30.4	0.979
PEF(L)	0.35±1.5	0.49±1.22	1.43±1.96	0.097
PEF(%)	5.45±19.35	7.27±15.29	16.47±26.57	0.247

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası 6-dakika yürüme testi fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.32’de gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubu arasında, 6-dakika yürüme testi parametreleri fark değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 4.32. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası 6-dakika yürüme testi fark değerlerinin karşılaştırılması

6-dakika yürüyüş testi	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
Hızı (atım/dk)	2.21±16.49	1.8±18.14	-16.75±38.69	0.124
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	15.8±20.01	10.66±20.39	7.33±44.37	0.908
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	-2.5±9.55	-4.66±19.1	-9.16±27.03	0.938
SO ₂ (%)	-0.42±2.27	-1.53±2.74	-0.41±2.84	0.513
Solunum frekans (soluk/dk)	-2.0±8.32	1.0±5.59	2.16±6.46	0.084
Dispne (M.Borg)	-0.5±1.74	0.0±2.5	-0.16±1.64	0.794
Yorgunluk (M.Borg) (0-10puan)	1.64±3.24	3.83±8.48	0.16±3.01	0.104
Kas Yorgunluğu (M.Borg) (0-10puan)	0.0±1.7	-1.2±2.88	-1.33±3.08	0.843

Kruskal Wallis H testi

OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası 6-dakika yürüme testi mesafe ve kalp hızı fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.33’te gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grupları arasında 6-dakika yürüme testi mesafe ve kalp hızı parametreleri fark değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.005$).

Tablo 4.33. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası 6-dakika yürüme testi fark değerlerinin karşılaştırılması

6-dakika yürüyüş testi	OE	İKE	Kontrol	P
	X±S	X±S	X±S	
Mesafe(m)	18.88±33.64	11.65±41.56	40.41±85.64	0.895
% Mesafe	0.01 ±0.07	0.0±0.05	0.06±0.14	0.258
% Kalp Hızı	-0.5±9.59	1.08±11.46	-6.63±23.57	0.662

Kruskal Wallis H testi

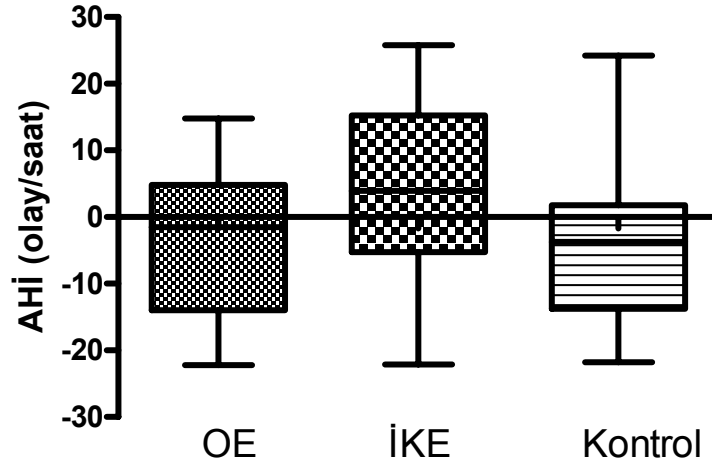
OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası polisomnografi fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.34'te gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası polisomnografi parametrelerinin fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Kontrol grubunun tedavi sonrası, arousal indeksi tedavi öncesine göre anlamlı olarak arttı($p<0.05$).

Tablo 4.34. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası polisomnografi testi fark değerlerinin karşılaştırılması

Polisomnografi Testi	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
Uyku etkinliği	-1.44 ±8.17	-0.1 ±4.94	2.72 ±10.17	0.612
AHİ (olay/saat)	-2.62±11.1	3.18±12.35	-4.74±13.01	0.189
SaO2 (%)	0.71±1.63	0.53±2.44	0.33±2.42	0.957
Kalp Hızı (atım/dk)	0.52 ±7.41	3.94±12.13	1.03±9.03	0.725
ODI (olay/saat)	-0.53±6.12	3.94±12.13	-4.04±11.13	0.291
AHİNREM (olay/saat)	-3.14±12.67	4.3±14.72	-4.43±13.22	0.152
AHİREM (olay/saat)	-1.53±13.02	-0.31±24.6	-4.42±25.3	0.832
Apne İndeksi (olay/saat)	-0.86±8.58	-0.47±2.54	-1.66±8.49	0.935
Hipopne İndeksi (olay/saat)	-2.39±9.42	3.48±11.24	-3.16±11.36	0.260
Apne süresi (sn)	-0.23±5.16	0.26±5.5	-0.2 ±3.69	0.851
Hipopne süresi (sn)	1.8 ±4.93	1.44±4.72	-0.4 ±3.57	0.459
Arousal sayısı	-44.35±107.2	8±95.73	57.91±177.22	0.509
Arousal indeksi (olay/saat)	-1.7 ±15.93	4.6 ±14.93	14.37±24.77	0.477

Kruskal Wallis H testi



Şekil 4.5: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası AHİ indeksi değerleri değişimi

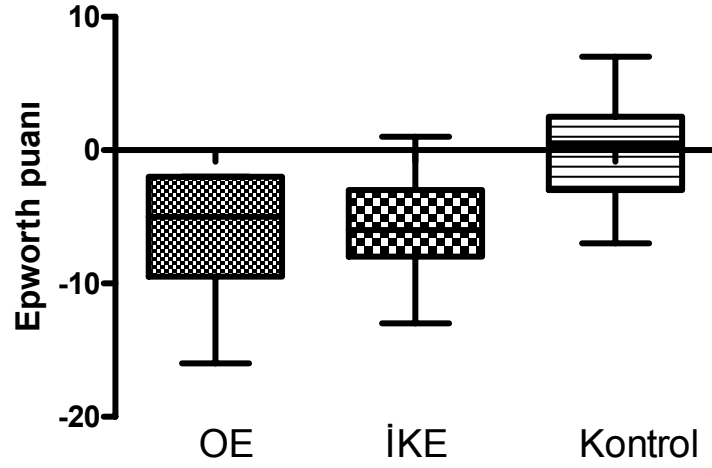
OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası Epworth puanı fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.35'te gösterilmiştir. Üç grubun tedavi öncesi ve sonrası Epworth puan fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p < 0.05$).

OE ve İKE grubunda tedavi sonrası Epworth puanının kontrol grubuna göre anlamlı olarak azaldığı bulundu (OE-kontrol; $p = 0.002$, İKE-kontrol; $p = 0.001$).

Tablo 4.35. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası Epworth fark değerlerinin karşılaştırılması

	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
Epworth (0-24)	-6.21±4.77	-5.86±3.73	0.16±4.1	0.002*

Kruskal Wallis H testi, * $p < 0.05$



Şekil 4.6: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası Epworth puanlarının değişimi

Tablo 4.36. OE,İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası Epworth değerlerinin karşılaştırılması

Epworth (0-24)	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	z	P
	X±S	X±S		
OE	8.14±6.27	1.92±2.01	-3.306	0.001*
İKE	8.93±4.41	3.06±3.49	-3.356	0.001*
Kontrol	9.66±5.91	9.83±4.64	-0.153	0.878

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, *p<0.05

Tablo 4.37. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası horlama varlığının karşılaştırılması

Horlama		Tedavi öncesi		Tedavi sonrası	
		n	%	n	%
OE	var	14	100	7	50
	yok	0	0	7	50
İKE	var	14	93.3	9	60
	yok	1	6.7	6	40
Kontrol	var	12	100	12	100
	yok	0	0	0	0
Toplam	var	40	97.6	28	68.3
	yok	1	2.4	13	31.7

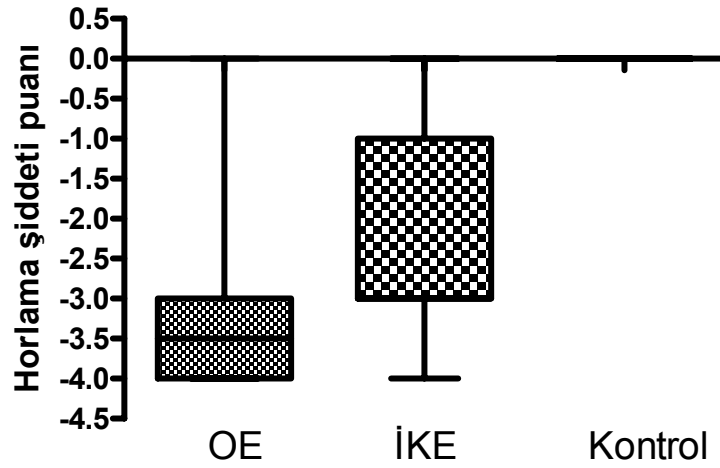
OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası solunum horlama frekansı ve şiddeti fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.38’de gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubu tedavi öncesi ve sonrası solunum horlama frekansı ve şiddeti fark değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı($p<0.05$).

Tedavi sonrası OE ve İKE grubunda horlama frekansı (OE-kontrol; $p=0.000$, İKE-kontrol; $p=0.000$) ve horlama şiddeti (OE-kontrol; $p=0.000$, İKE-kontrol; $p=0.000$) kontrol grubuna göre anlamlı olarak azaldı.

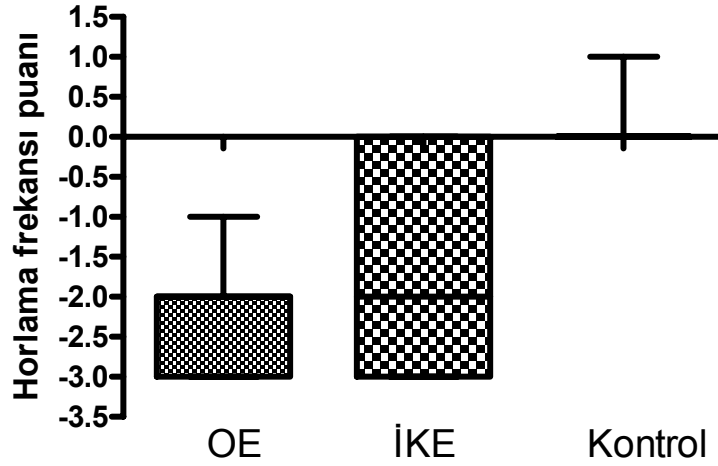
Tablo 4.38. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası horlama frekansı ve şiddeti fark değerlerinin karşılaştırılması

	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
Horlama Frekansı(0-3)	-2.28±0.72	-1.73±1.27	0±0	0.001*
Horlama Şiddeti (0-4)	-3.21±1.12	-2.26±1.27	0.08±0.28	0.001*

Kruskal Wallis H testi, *p<0.05



Şekil 4.7: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası horlama şiddeti puanlarının değişimi



Şekil 4.8: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası horlama frekansısı puanlarının değişimi

Tablo 4.39.OE,İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası horlama frekansısı ve şiddeti değerlerinin karşılaştırılması

		Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
		X±S	X±S		
OE	Horlama Frekansısı(0-3)	3.92±0.26	0.91±1.06	-3.256	0.001*
	Horlama Şiddeti (0-4)	2.92±0.26	0.64±0.74	-3.355	0.001*
İKE	Horlama Frekansısı(0-3)	3.2±1.37	0.93±1.09	-3.220	0.001*
	Horlama Şiddeti (0-4)	2.8±0.77	1.06±1.22	-2.994	0.003*
Kontrol	Horlama Frekansısı(0-3)	3.75±0.45	3.75±0.45	0	1
	Horlama Şiddeti (0-4)	2.75±0.62	2.83±0.57	-1	0.317

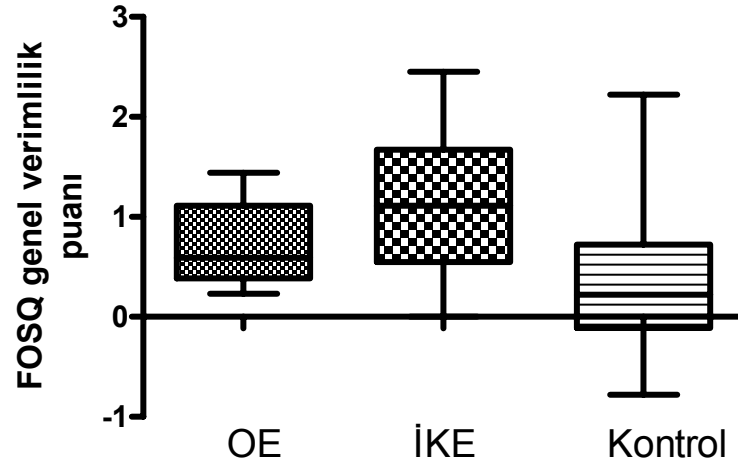
Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, * p<0.05

OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası solunum FOSQ fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.40'ta gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grup arasında genel verimlilik, sosyal yaşam ve FOSQ toplam puan tedavi öncesi sonrası fark değerleri açısından fark vardı ($p<0.05$). Tedavi sonrası İKE grubunda FOSQ toplam puanının kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttığı bulundu ($p=0.007$).

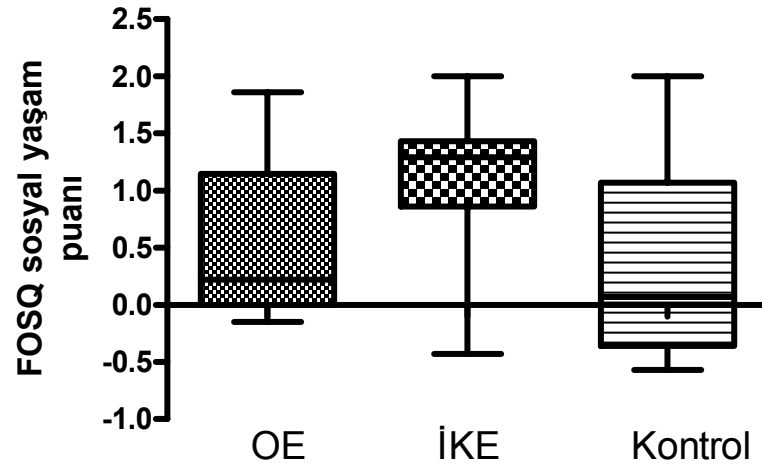
Tablo 4.40. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası FOSQ fark değerlerinin karşılaştırılması

FOSQ	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
Aktivite seviyesi (0-4)	0.57±0.51	0.91±0.78	0.47±0.56	0.307
Uyanıklık (0-4)	0.62±0.90	1.91±1.05	0.1±1.27	0.069
Genel verimlilik (0-4)	0.7±0.4	1.04±0.69	0.33±0.78	0.037*
Sosyal yaşam (0-4)	0.47±0.65	1.09±0.65	0.32±0.86	0.020*
Toplam (0-16)	2.43±1.64	4.24±2.31	1.23±2.99	0.010*

Kruskal Wallis H testi, * $p<0.05$



Şekil 4.9: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası FOSQ genel verimlilik puanlarının değişimi



Şekil 4.10: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası FOSQ sosyal yaşam puanlarının değişimi

Tablo 4.41. OE,İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası FOSQ değerlerinin karşılaştırılması

FOSQ		Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
		X±S	X±S		
OE	Aktivite seviyesi (0-4)	3.23±0.68	3.8±0.38	-2.974	0.003*
	Uyanıklık (0-4)	3.33±0.94	3.95±0.13	-2.214	0.027*
	Genel verimlilik (0-4)	3.04±0.56	3.75±0.53	-3.297	0.001*
	Sosyal yaşam (0-4)	2.99±0.72	3.47±0.74	-2.449	0.014*
	Toplam (0-16)	12.55±2.3	15.01±1.62	-3.296	0.001*
İKE	Aktivite seviyesi (0-4)	2.91±0.84	3.83±0.2	-3.016	0.003*
	Uyanıklık (0-4)	2.67±1.08	3.86±0.29	-2.814	0.005*
	Genel verimlilik (0-4)	2.69±0.83	3.73±0.32	-3.184	0.001*
	Sosyal yaşam (0-4)	2.12±0.78	3.21±0.81	-3.207	0.001*
	Toplam (0-16)	10.4±2.88	14.65±1.27	-3.408	0.001*
Kontrol	Aktivite seviyesi (0-4)	3.07±0.59	3.55±0.36	-2.295	0.022*
	Uyanıklık (0-4)	2.93±1.11	3.04±0.41	-0.298	0.766
	Genel verimlilik (0-4)	2.76±0.71	3.1±0.6	-1.327	0.185
	Sosyal yaşam (0-4)	2.42±0.84	2.75±0.8	-0.845	0.398
	Toplam (0-16)	11.2±3.07	12.44±2.46	-0.978	0.328

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, * p<0.05

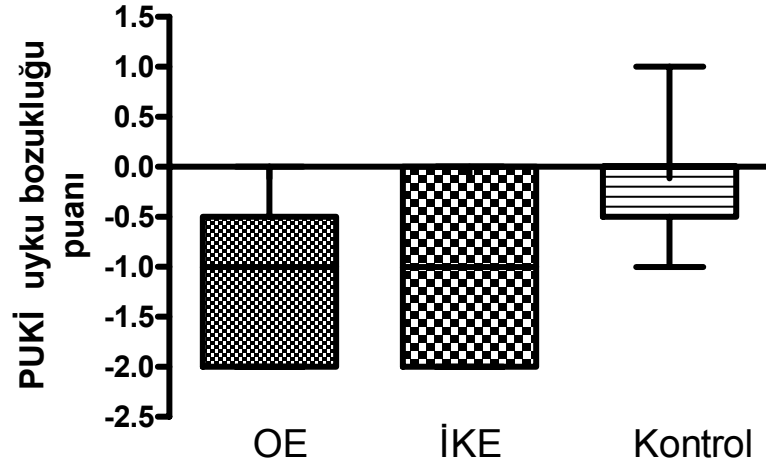
OE, İKE ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi ve sonrası PUKİ fark değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.42’de gösterilmiştir. OE, İKE ve kontrol grubu olgularının uyku bozukluğu ve PUKİ toplam puanları arasında anlamlı fark vardı ($p<0.05$).

Kontrol gurubunda uyku bozukluğu fark değerinin OE ve İKE grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğu bulundu (OE-Kontrol; $p=0.004$, Kontrol-İKE; $p=0.006$). Tedavi sonrası İKE grubunda PUKİ toplam puanının kontrol grubuna göre anlamlı olarak azaldığı bulundu ($p=0.004$).

Tablo 4.42. OE, İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası PUKİ puanlarının fark değerlerinin karşılaştırılması

PUKİ	OE	İKE	Kontrol	P
	D±S	D±S	D±S	
Uyku süresi (0-3)	-0.28 ±1.26	-0.6±1.24	-0.25±1.05	0.689
Uyku bozukluğu (0-3)	-1.07±0.73	-1.06±0.79	-0.16 ±0.57	0.006*
Uyku latensi (0-3)	-0.78±1.18	-0.53±0.99	-0.16±0.71	0.429
Gündüz uyku işlev bozukluğu (0-3)	-0.85±0.94	-0.8±0.94	-0.41±0.9	0.414
Uyku etkinliği (0-3)	-0.28±1.32	-0.93±1.16	-0.33±0.65	0.189
Uyku kalitesi (0-3)	-1.14±1.29	-1.13±1.18	-0.5 ±0.52	0.262
Uyku ilacı kullanımı (0-3)	0.21±0.8	0±0	-0.25±0.86	0.213
Toplam (0-21)	-4.64±3.75	-5.06±3.32	-1.5 ±1.31	0.007*

Kruskal Wallis H testi, * $p<0.05$



Şekil 4.11: OE, İKE ve kontrol grubu olguların tedavi öncesi ve sonrası PUKİ uyku bozukluğu puanlarının değişimi

Tablo 4.43. OE,İKE ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası PUKİ puanlarının karşılaştırılması

PUKİ		Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	z	P
		X±S	X±S		
OE	Uyku süresi (0-3)	0.78±1.18	0.5±0.94	-0.962	0.336
	Uyku bozukluğu (0-3)	1.78±0.57	0.71±0.61	-3.035	0.002*
	Uyku latensi (0-3)	1.14±1.16	0.35±0.49	-2.157	0.031*
	Gündüz uyku işlev bozukluğu (0-3)	0.92±1.07	0.07±0.26	-2.588	0.010*
	Uyku etkinliği (0-3)	0.78±1.25	0.5±1.09	-0.816	0.414
	Uyku kalitesi (0-3)	1.78±1.18	0.64±0.49	-2.556	0.011*
	Uyku ilacı kullanımı (0-3)	0.21±0.8	0±0	-1.00	0.317
	Toplam (0-21)	7.42±4.58	2.7±2.9	-3.046	0.002*
İKE	Uyku süresi (0-3)	0.8±1.01	0.2±0.41	-1.778	0.075
	Uyku bozukluğu (0-3)	1.8±0.77	0.73±0.7	-3.017	0.003*
	Uyku latensi (0-3)	1.2±1.14	0.66±0.81	-1.930	0.054
	Gündüz uyku işlev bozukluğu (0-3)	1±0.92	0.2±0.41	-2.588	0.010*
	Uyku etkinliği (0-3)	1±1.25	0.06±0.25	-2.392	0.017*
	Uyku kalitesi (0-3)	1.66±1.04	0.53±0.51	-2.701	0.007*
	Uyku ilacı kullanımı (0-3)	0±0	0±0	0	1
	Toplam (0-21)	7.46±4.15	2.5±1.7	-3.426	0.001*
Kontrol	Uyku süresi (0-3)	0.75±1.05	0.5±0.79	-0.707	0.480
	Uyku bozukluğu (0-3)	1.58±0.51	1.41±0.66	-1	0.317
	Uyku latensi (0-3)	1.33±0.88	1.16±0.83	-0.816	0.414
	Gündüz uyku işlev bozukluğu (0-3)	1.33±1.23	0.91±1.24	-1.518	0.129
	Uyku etkinliği (0-3)	0.75±1.21	0.41±0.9	-1.633	0.102
	Uyku kalitesi (0-3)	1.75±0.75	1.25±0.86	-2.449	0.014*
	Uyku ilacı kullanımı (0-3)	0±0	0.25±0.86	-1	0.317
	Toplam (0-21)	7.33±3.98	5.83±4.15	-2.708	0.007*

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örneklem testi, $p < 0.05$.

TARTIŞMA

OUAS'lı hastalarda boyun çevresinde yağ miktarının artması gibi çeşitli nedenlerle farengeal lümen dardır. Lümen farengeal dilatör kas aktivitesinin oluşturduğu subatmosferik intraluminal basınç ile dil, uvula gibi yapıların oluşturduğu pozitif ekstraluminal basınç değerlerinden etkilenir. Zira iki basınç arasında bir denge vardır. Sistemik inflamasyon, nöropati gibi birçok mekanizma sonucu (145) ventilatuar motor çıkıntının azalmasıyla bu denge bozulur. Bu da ÜSY farengeal dilatör kas aktivitesinin (inspiratuar refleks) ve pompa kas aktivitesinin (diyafragma ve inspiratuar aksesuar kaslar) azalmasına neden olur (65).

Primer olarak diyafragma ve inspiratuar aksesuar kasların oluşturduğu kaudal traksiyon azalırken, üst solunum yolu kompliyansı artar. Bütün bunların sonucunda farengeal daralma meydana gelir. Farengeal daralma kısmen olursa hipopne, tam olursa apne olarak karşımıza çıkar. Yaşanan farengeal daralmanın uzaması uvula, dil ve farengeal duvar kaslarında mukozal adezyona sebebiyet verir. Apnenin uzaması ile kandaki CO₂ oranı artar. Kemoreseptörler aracılığıyla artış fark edilip, ventilasyonun devam etmesi için beyin tarafından kişi uyandırılır. Uyanmaya arousal denir. Bunu takiben PaO₂ artar ve PaCO₂ azalır. Fakat mevcut faktörlerin devamlılığı nedeniyle bu döngü gece boyu ve her uykuda tekrarlanır (65,67). Tedavi edilmediği zaman HT, DM, kalp hastalıkları, inme, trafik ve iş kazaları, depresyon ve uykuda ölümlere varan birçok sonuç ortaya çıkmaktadır (28-35). Bu klinik durumun toplumu ve bireyleri ciddi olarak etkilemesi nedeniyle OUAS'lu hastalarda bu araştırmanın yapılmasına karar verilmiştir.

Çalışmamız; OUAS'lu hastalarda orofarengeal egzersiz eğitimi ile inspiratuar kas eğitiminin hastalık şiddeti, gündüz uykululuk hali, solunum kas kuvveti, horlama ve uyku kalitesi üzerine etkilerini karşılaştıran ilk randomize kontrollü çalışmadır.

OUAS'lı hastalar obez, kısa ve kalın boyunlu hastalardır. Orta yaşlı OUAS 'lı erkek hastaların 2/3'ünün obez olduğu bunların da çoğunun santral obezite özelliği gösterdiği bildirilmiştir (184). Ayık ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada OUAS tanısı konulan olguların %58.5' inde BKİ>30 kg/m²'di. Bu çalışmada obezite şiddeti ile doğru orantılı olarak AHİ'nin arttığı ve oksijen saturasyonunun azaldığı gösterilmiştir (185). Obezite, yağın özel alanlarda depolanmasından dolayı, obstrüktif uyku apnesini daha da kötüleştirir.

Boyun çevresindeki artış ve üst havayollarının etrafındaki dokularda yağ depolanması lümenin daralmasına ve üst havayolunun kapanabilirliğini artırarak apneye yatkınlığa neden olur (186). Araştırmamıza katılan 41 kişinin 25'i (%61) obez, 15'i (%36.6) kiloluydu. OE eğitim grubundaki hastaların %64,3'ü, İKE grubundaki hastaların %46,7'si ve kontrol grubundaki hastaların %75'inin BKİ 30 ve üzeriydi.

Boyun çevresi OUAS için belirleyici bir risk faktörüdür. Kushida ve ark tarafından yapılan bir çalışmada, boyun çevresinin 40 cm'den büyük olmasının cinsiyet farkı gözetmeksizin hastalığı belirlemede %61 duyarlı ve %93 spesifik olduğu bulunmuştur (89). Sergi ve ark, 27 obes olguda AHİ ile boyun çevresi ve bel kalça oranı arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. OUAS'lı ve sağlıklı obez bireyler arasında boyun çevre ölçümü ve AHİ arasında anlamlı fark kaydetmişler bunun yanı sıra obez OUAS'lı olgularda AHİ ile bel kalça oranı ve boyun çevresi arasında korelasyon bulmuşlardır. Fakat AHİ ile BKİ ve bel çevresi arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır. Çalışmacılar, AHİ'nin en önemli belirleyicisinin BKİ'den çok bel-kalça oranı ve boyun çevresi olduğunu belirtmişlerdir. Bel ve kalça oranı santral obezite için önemli bir parametre olup, OUAS şiddetinin belirlenmesinde BKİ'nden daha güçlü bir korelasyon göstermektedir (187). Bu da tedavi ile bel-kalça oranı ve boyun çevresindeki değişimlerin, OSAS şiddetindeki gelişim ile ilgili fikir verebileceğini düşündürmüştür. Obez olgularda bel-kalça oranı ve VKİ 'ne göre solunum kas kuvvetinin anlamlı olarak azaldığını göstermişlerdir (188).

Guimaraes ve ark (2009), çalışmalarında orofarengeal egzersiz eğitimi yapılan OUAS'lı hastalarda vücut alışkanlıklarında anlamlı değişiklikler olmamasına rağmen, boyun çevresinde meydana gelen anlamlı azalmanın üst havayolunun yeniden yapılanmasını sağlayan egzersizlere bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir (4). Salık ve ark, orta-hafif şiddetli OUAS'lı hastalarda yaptıkları prospektif, randomize-kontrollü çalışmada 12 hafta boyunca fizyoterapist eşliğinde uygulanan solunum ve aerobik egzersizlerin BKİ, vücut yağ yüzdesi, boyun, bel ve kalça çevresi ile bel-kalça oranı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermişlerdir (152).

Çalışmamızda tedavi öncesi İKE grubundaki boyun çevre ölçümü ortalamaları normal sınırlardaydı fakat OE eğitim grubundaki ve kontrol grubundaki hastaların boyun çevre ölçümü ortalamaları 40 cm'nin üzerindeydi. Guimaraes ve

arkadaşlarının çalışmasındaki sonuçlara paralel olarak 12 haftalık fizyoterapist eşliğinde yapılan orofarengeal egzersizlerin sonucunda boyun çevresini anlamlı olarak azalttığı saptandı. Ancak çalışmamızda OE grubu olgularda bel ve kalça ölçümlerinde önemli bir azalma olurken, bel-kalça oranındaki değişim anlamlı değildi.

Ochs-Balcom ve ark (2006), obez bireylerde toraks ve abdomen etrafında depolanan yağın torasik kompliyansı azaltabildiğini ve böylece respiratuar kasların kuvvet oluşturma kapasitelerini azalttığını göstermiştir (189). Çalışmamızda orofarengeal egzersiz eğitimi ile aksillar çevre ölçümünde, İKE ile subkostal çevre ölçümünde artış kaydedildi. Bu sonuçlar ışığında OUAS'lu hastalarda OE ve İKE ile göğüs hareketliliğinin artırılabilirliği düşünülmektedir.

OUAS uyku boyunca üst havayolu kas tonusundaki azalma sonucu gelişmekte olup, hipofarenksteki kasların kollabe olabilme özelliği ile ilgilidir. Dil postürü, üst havayolu yapılarında önemli bir rol üstlenir. Apne sırasında oluşan faregeal daralma, m.genioglossus kasının tonusundaki azalmayla ilişkilidir ve dilin arkaya-aşağı düşmesiyle sonuçlanmaktadır. Obstrüktif evrenin sonunda aktivite seviyesi yeniden artar. Farengeal alanın yeniden açılması genellikle arousal olayıyla ve her zaman m.genioglossus aktivite artışıyla çakışmaktadır (190). Genioglossus bir ekstrinsik dil protrüzyon kasıdır. Protrüzyon ve retrüzyon dil kaslarına sublingual elektrik stimülasyon uygulaması ile orta derece ÜHY obstrüksiyonu sırasında akım dinamiklerinin geliştiği gözlenmiştir. Genioglossus aktivitesi, epiglottisten ölçülen farengeal basınç ile son derece ilişkili olup (10), genioglossus kas aktivitesi ayrıca EMG ve MRI ile de ölçülebilmektedir (12). Guimaraes ve arkadaşları tarafından yapılan randomize kontrollü çalışmada, uygulanan orofarengeal egzersizler ile zayıf olan genioglossus, levator veli palatini, tensor palatini, uvula kaslarının kuvvetlendirilmesi ve kas sertliklerinin artırılması amaçlanmıştır (4).

Sert damak boyunca dilin ucunu anteriordan posteriora kaydırma, dil ucu kesici dişlerin arkasında sabitli iken dili güçlü bir şekilde düşürmek, dilin gövdesini sert damağa karşı bastırmak ve dil dişlerin arasında orta hatta iken bilateral çiğneme hareketi dil fonksiyonlarını artırmak için geliştirilen spesifik egzersizlerdir (190). Dil fırçalama genellikle tonusu artırmak için kullanılan bir tekniktir çünkü dil kas içiğinden yoksun bir organdır. Fakat fırçalamanın OE eğitimi sonucu kaydedilen sonuçlara katkı sağlamadığı görüşü vardır. Dil ucu kaydırma, dilin hareket açıklığını

artırmaya yönelik bir uygulama olarak görünmektedir ancak kas tonusunu ve kuvvetini etkilemiş olması beklenmez. Dili damağa bastırma egzersizi yutma rehabilitasyonunda kullanılan dilin basınçlı dirençli egzersizlerine benzerdir. İlgili bölgedeki kas kuvvetini ve tonusunu artırmak için mantıklı bir egzersizdir (191). Balon üfleme egzersizi, nazofarenks mukozal duvarına karşı direnç uygulamak için gerekli olan hava basıncını sağlayabilmektedir ve 4-8 haftadan fazla süre yeterli frekansta ve yüksek eforla yapılan egzersizler sayesinde kaslardaki tonus ya da kas kuvveti değişikliklerinin sağlanabileceği düşünülmüştür. Ekstremitelerdeki kas tonusunu artırmak için kullanılan tipik uygulamalar (hafifçe vurma, germe, vibrasyon, sıcak, soğuk, vb.) kas içiğinden yoksun olan dudak ve dili etkilemektedir. Kas kuvveti ve enduransını artırmak için tedavi süresi ve frekansının yanı sıra, egzersizin yükü ve şiddeti de göz önüne alınmalıdır (191).

Giebelhaus ve ark, uyku apne sendromlu hastalara verdikleri 6 aylık egzersiz tedavisinin ardından vücut ağırlığında değişim olmaksızın AHİ'de ortaya çıkan azalmanın muhtemel sebebinin glossofaringeal kasların kuvvet artışı olabileceğini ifade ettiler (192). Dil kaslarının kuvvetinin artmasıyla oluşan OUAS şiddetindeki azalmaya ilişkin alternatif diğer bir hipotez de egzersiz eğitimi ile solunum kas kuvvetinin yani inspiratuar-ekspiratuar basınçların artmasıdır. Norman ve ark'ın, O'Donnell'in çalışmasından yola çıkarak, inspiratuar-ekspiratuar basınçlardaki artış ile apne ve hipopne sayısında azalma meydana gelebileceğini fakat konuyla ilgili yeterli veriye sahip olmadıklarını belirtmişlerdir (193,194).

İskelet kasları farklı kas lifi tiplerinden oluşmaktadır. Her kas tipi içerdiği miyozin ağır zincir isoformuna göre; yavaş 1, hızlı 2A, hızlı 2X ve hızlı 2B olarak ifade edilmektedir. Çabuk yorulan 2X ve 2B liflerinin aksine, yavaş lifler (tip 1) yüksek oksidatif metabolizmalarından dolayı yorgunluğa dayanıklıdır. Bununla birlikte 2A lifleri yorgunluğa orta düzeyde direnç sergilemektedirler. Küçük myofibril çapı, kapillerden zengin olması ve yüksek oksidatif enzim metabolizması, uzun süreli aktivitelerde ihtiyaç duyulan yorgunluğa dirençli liflerin tipik özellikleridir. Üst hava yolu kasları tipik olarak bacak kaslarından daha az tip 2B lifleri ve daha fazla yorgunluğa dirençli tip 1 ve 2A lifleri bulunmaktadır. Apnesi olmayıp horlayan hastalara göre, OUAS'lu ve/veya horlayan hastalarda, medial farengeal konstriktör kaslarda ve m. genioglossus ve uvulada daha fazla tip 2A, daha az tip 1 ve tip 2B lif tipi, bulunmaktadır (190). Chien ve ark (2010) tarafından kontrol

grubuna göre, ağır OUAS'lu hastalarda inspiratuar kas kuvvet ve enduransın fonksiyonel performansın önemli ölçüde düşük olduğu ve EMG ölçüleriyle inspiratuar kas yorgunluğunun anlamlı olarak arttığı bulunmuştur. Ayrıca şiddetli OUAS'lu hastaların kontrol grubuna göre daha düşük MIP değerine sahip oldukları kaydedilmiştir (11). 12 ağır OUAS'lu hastada yapılan bir çalışma sonucunda respiratuar kas enduransının kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğu ve 6 aylık CPAP tedavisi sonucunda AHİ ve oksijen saturasyonunun geliştiği bununla birlikte respiratuar kas enduransının ve kas oksidatif stres seviyesinin değişmediği bulunmuştur (195).

İnspiratuar kas eğitiminin OUAS tedavisi için gerekli olduğunu ifade eden çalışmalar vardır. How ve ark (2007) 9 sağlıklı bireyde İKE'in üst havayolu çaplarına akut ve kronik etkisine MRI ile bakmışlardır. MIP değerinin %50'sinde 6 hafta eğitim vermişlerdir. Eğitim sonunda hastaların pulmoner fonksiyonlarında ve MEP değerinde anlamlı değişiklik gözlenmezken, MIP değerinde anlamlı olarak artmıştır. Akut olarak nazofarengeal ve laryngofarengeal çaplarda en etkili olduğu bulunmuştur. İspiratuar yük artışı boyunca posterior farengeal duvara karşı uvula ve yumuşak damağın hareketlerinin laringeal alanda daralmaya neden olduğu dolayısıyla genioglossus ve geniohyoid kas aktivitesinde artış meydana geldiği belirtilmiştir. Ayrıca How ve ark, İKE'nin üst havayolu kaslarının aktivasyonunu artırdığını, özellikle İKE'nin, hypoglossal sinirin innerve ettiği styloglossus, hyoglossus ve intirinsik dil kaslarının aktivasyonunun sağlandığını düşünmektedirler. İspiratuar kas eğitimi ile sağlıklı bireylerde orofarengeal kas kontraksiyonu ve inspirasyonda orafarenksin kollabe olmasını engellemek için gereken farengeal duvar sertliğinin sağlandığı yapılan çalışmada gösterilmiştir (12). Üst hava yoluna eksternal olarak negatif bir basınç uygulandığı zaman ve inspiratuar akıma dirençli yükleme yapıldığı zaman GG elektromyografik aktivitesinin arttığı bulunmuştur (12).

Geddes ve ark'nın (2008), gerçekleştirdikleri araştırmada KOAH'da (kronik obstrüktif akciğer hastalığı) inspiratuar kas eğitiminin etkilerini araştıran 16 meta analizi incelemişlerdir. Sonuçlar İKE'nin, klinik olarak önemli olan inspiratuar kas kuvvetini, inspiratuar kas enduransını, egzersiz kapasitesini, yaşam kalitesini anlamlı olarak geliştirdiğini göstermiştir (196). Salık ve ark, çalışmalarına inspiratuar ve ekspiratuar kas kuvvet ölçümlerini eklemişler ve tedavi grubuna solunum egzersizleri uygulamışlardır. Aerobik egzersizlerin yanı sıra uyguladıkları solunum

egzersizlerinin solunum kas kuvvetinde değişikliğe neden olmadığını saptamışlardır. Sonuç olarak aerobik ve solunum egzersizleri ile MIP, MEP ve diğer solunum parametrelerinde değişiklik olmamasıyla birlikte AHİ'de ortaya çıkan azalmanın üst hava yolu kas tonusunda ve/veya solunum kontrolünde artışa bağlı olabileceğini öne sürmüşlerdir (152).

OUAS hastalarında kaydedilen obezite ile buna bağlı olarak gelişen abdominal yağlanmayla ortaya çıkan abdominal kas kuvvetindeki azalma sonucu yardımcı zorlu ekspirasyon için gerekli olan eforun sağlanamadığı düşünülmektedir. Çalışmamızda İKE grubunda inspiratuar kas kuvvetinin arttığı ve bununla ilişkili olduğu düşünülen subjektif uyku semptomlarının ve horlamanın azalması ve uyku kalitesinin artmasına rağmen, OE eğitimi ve İKE eğitimi alan her iki hasta grubunda da ekspiratuar kas kuvvetinin geliştiği ve OE grubunda uyku kalitesinde artış, subjektif uyku semptomlarında ve horlamada azalmanın kaydedilmesi sadece inspiratuar kas kuvveti artışıyla değil, aynı zamanda ekspiratuar kas kuvveti artışıyla da OUAS semptomlarının azaltılabileceği ve uyku kalitesinin artırılabilceğini akla getirmektedir. İKE grubunda MIP ve MEP başlangıç değerlerinin OE ve kontrol grubundan düşük olmasına rağmen tedavi sonrası MIP ve MEP değerlerindeki artışlar, OE ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Literatürde OE eğitiminin solunum kas kuvveti ve solunum fonksiyonları üzerin etkisi araştıran bir çalışmaya rastlamadık.

Çalışmamızda inspiratuar kas eğitimi alan grubun subkostal göğüs kompliansının tedavi sonunda arttığı bulunmuştur. Bu sonucun inspiratuar kas eğitiminin primer olarak diyafram kasını çalıştırması nedeniyle geliştiğini düşünmekteyiz. Ayrıca orofarengeal egzersiz eğitimi alan hastalarımızın tedavi sonunda aksillar göğüs kompliansında bir artış olduğunu gözlemledik. Bu sesli zorlu inspirasyon ve ekspirasyon gerektiren balon üfleme ve sesli harf fonasyonu egzersizlerinin bu sonuçta rol oynadıklarını düşünmekteyiz. Fakat literatürde OUAS hastalarda inspiratuar kas eğitiminin ve orofarengeal egzersiz eğitiminin göğüs çevre ölçümüne etkisi araştıran herhangi bir çalışmaya rastlamadık.

Horlama, hastalar için önemli bir problemdir ve genellikle kliniğe başvurma nedenleri arasında ilk sırada gelmektedir. Hasta eşlerinin horlamadan rahatsız olmaları nedeniyle genellikle ayrı odalarda uyumak zorunda kaldıkları bilinmektedir. Aynı zamanda evde küçük bir çocuğun olması ve çocuğu uyandıracak kadar yüksek

sesle horlamaların yaşanması çalışmamıza katılan hastaların sorunları arasında yer almaktaydı. Bunun yanı sıra toplu yapılan gezilerde, sosyal ve iş ortamlarında yaşanan gündüz uykusuzluk ve bastıran uykuya yenik düşüp yapılan kestirme sonucu bulunulan ortamı horlamayla rahatsız ettiğini bilmek, hem içine kapanıklılık, depresyon, utanç hem de evden dışarı çıkmama gibi problemleri oluşturmaktadır. Bunlar düşünülünce horlamanın aslında sanıldığı kadar masum bir belirti olmadığı ortaya çıkmaktadır.

Horlama, yumuşak damak ve uvula gibi yumuşak doku vibrasyonu sonucu ortaya çıkan bir durumdur (190). OUAS hastalarında tipik olarak gevşek ve güçsüz yumuşak damak ve uvula, büyümüş dil olduğu gözlenmektedir (4). Yumuşak damak fonksiyonu ve lateral farengeal duvar hareketinin OUAS ile net olarak anatomik bir ilişkisi vardır. Guimaraes ve ark (2009), çalışmalarında bu ilişkiye dayanarak orofarengeal egzersizlerin içinde yer alan sesli harf fonasyonu ile bu fonksiyonları geliştirmeyi amaçlamışlardır. Yumuşak damak elevasyonunu hedefleyen egzersizler ile üst havayolu kaslarını kuvvetlendiren konuşma egzersizlerini uygulamışlardır. Bu egzersizler tensor ve levator veli palatini ve palatafarengeal kasların kas fibrillerini güçlendirmektedir (4). Yaptıkları çalışmada hastaların egzersizleri doğru yapıp yapmadıklarını haftada bir defa denetlenmişler fakat kanıtlar sesli harf fonasyonu ile kaslarda değişimi görebilmek için uyguladıkları bu denetimin yeterli olmasının pek de mümkün olmayabileceğini düşündürmektedir (190).

Çalışmamızda da bu görüşü önemsedik ve orofarengeal egzersizleri fizyoterapist denetiminde haftada 5 gün, ayrıca feedback sağlayabilmek için ayna karşısında yaptırıldı. Bu sayede egzersizlerin yeterli frekansta ve yüksek efor ile yapılması sağlanmıştır. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak orofarengeal egzersiz eğitimine katılan hastaların %50'sinde ve İKE grubuna katılan hastaların ise %33.3'ünde tedavi sonrası horlamanın kaybolduğu kaydedilmiştir. Ayrıca OE ve İKE grubunda tedavi sonrası horlama frekansında ve şiddetinde anlamlı değişikliklerin olduğu gözlenmiştir.

Guimaraes ve arkadaşları 16 hasta üzerinde uyguladıkları orofarengeal egzersiz eğitimi ile horlama şiddeti ve frekansında anlamlı bir azalma olduğunu göstermişlerdir(4). Uyanıkken yapılan kas eğitiminin OUAS'lı hastalarda uykuda oluşan üst hava yolu kollapsını azaltacağına dair kanıtlar vardır. 8 hafta, günde 20

dk'dan 2 defa yapılan dil kas eğitimi horlamayı azaltmıştır ancak randomize kontrollü bir çalışmada AHİ' de anlamlı değişiklik elde edilememiştir (195).

OUAS'lı hastalarda uyku boyunca tekrarlanan deoksijenasyon-reoksijenasyon paterni kas hasarına yol açan serbest radikallerin salınımına ve oksidatif stresin oluşmasına neden olur. Oluşan oksidatif stresin iskelet kas hasarına neden olduğu bilinmektedir (137,138). Özellikle ağır OUAS'lı hastalarda iskelet kaslarında yapısal ve bioenerjik değişiklikler olduğu ayrıca kas kuvvetinin azaldığı ve bununla ilişkili olarak egzersiz kapasitesinin azaldığı gösterilmiştir (4, 147). KOAH'lı hastalarda inspiratuar kas eğitimiyle egzersiz kapasitesinde anlamlı gelişmelerin olduğu birçok çalışmada belirtilmiştir (11). Literatürde OUAS'lı hastalarda orofarengeal egzersiz eğitiminin ve İKE'nin egzersiz kapasitesi üzerine etkisini araştıran bir çalışmaya rastlanmadı. Çalışmamızda 12 haftalık OE'nin ve İKE'nin egzersiz kapasitesine etkisi incelendi. OE, İKE ve kontrol grubunda tedavi sonrası yürüme mesafesinde ve 6DYT'nin diğer parametrelerinde anlamlı gelişmelerin olmadığı bulunmuştur. Belki de çalışmanın daha çok sayıdaki örneklem gruplarını ve farklı şiddetlerdeki OUAS bireylere yapılmasıyla açıklığa kavuşturulabilir.

Guimaraes ve ark. orofarengeal egzersizlerin bütün etkilerinin REM ve NREM uykuda ortaya çıktığını, istatistiksel anlamlılığa REM uykusunda ulaşıldığını fakat NREM uykusunda ulaşamadığını gözlemlemiştir. Örneklem sayısının az olması nedeniyle istatistiksel önemliliğin NREM uykusunda gerçekleşmediğini ileri sürmüşlerdir (190). İKE ile PSG değerlendirmesinde hangi değişikliklerin olduğuna dair bu zamana kadar herhangi bir çalışma yoktur. Çalışmamızda OE, İKE ve kontrol grubunda AHİ ve diğer polisomnografik değerlendirmelerde tedavi ile anlamlı değişimler gerçekleşmedi.

Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH), OUAS'nun iyi bilinen bir sonucudur. Trafik kazaları, endüstriyel kazalara, psikososyal ve bilişsel yetilerde kötüleşmeye yol açarak, belirgin morbidite oluşturur. Epworth Uykululuk Skalası (EUS), erişkinlerde subjektif olup, gündüz uykululuğunu belirlemek üzere geliştirilmiş 8 maddelik uygulaması kolay bir ankettir. EUS bireyin uykuya dalma eğilimini değerlendirmektedir (179). Salık ve arkadaşlarının OUAS'lı hastalara uyguladıkları solunum ve aerobik egzersizler sonucunda EUS değerlerinde herhangi bir değişiklik elde edilememiştir (152). Guimaraes ve ark çalışmasında orofarengeal egzersizlerin

gündüz uykululuk üzerinde çok etkili olduğunu EUS'nin en az 6 bölümünde azalma olduğunu belirtmişlerdir (4). Çalışmamızda da OE ve İKE grubunda EUS değerinin tedavi sonrasında kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmıştır. OE ve İKE'nin gündüz aşırı uykululuk üzerindeki etkisinin benzer olduğu anlaşılmıştır.

Uykunun fonksiyonel sonuç ölçeğinin (FOSQ) (180) Türk toplumuna uygulanabilmesi için geçerlilik, güvenilirlik çalışması gerçekleştirilmiş; ancak cinsellikle ilgili parametresinde güvenilir sonuçlara ulaşamadığı için değerlendirmeye katılmamıştır. Salık ve ark, egzersiz eğitimi ile FOSQ'nun "aktivite düzeyi ve verimlilik" parametresinde anlamlı iyileşmeler olduğu bulmuşlardır (152). 6 haftalık Optimal CPAP tedavisi ile sham CPAP tedavisinin etkinliğini karşılaştırmak amacıyla 48 hasta üzerinde yapılan bir randomize kontrol çalışmasında OUAS hastalarında OUAS'la ilişkili semptomlar sorgulanmış, EUS ve FOSQ anketleri uygulanmıştır. Optimal CPAP tedavisi ile gündüz aşırı uykululukta, OUAS'la ilişkili semptomlarda ayrıca FOSQ anketinin alt parametrelerinden uyanıklık ve genel verimlilikte anlamlı gelişmeler meydana gelmiştir. Bu çalışma orta-şiddetli OUAS'lı hastalarda CPAP tedavisinin semptomlar ve sağlık durumu üzerindeki etkinliği geliştirdiğini gösteren güçlü kanıtlar sunmaktadır (197).

Çalışmamızda orofarengeal egzersizler aynı zamanda uykunun psikometrik sonuçlarını içeren subjektif uyku skalalarında da anlamlı gelişmeler sağlamıştır. Orofarengeal egzersiz ve inspiratuar kas eğitimi ile "aktivite seviyesi", "uyanıklılık", "genel verimlilik" ve "sosyal yaşam" düzeyinin anlamlı olarak azalmıştır. "Sosyal yaşam" düzeyi, İKE grubunda daha da yüksek bulundu. FOSQ anketinin diğer parametrelerdeki fark değerleri her iki grup arasında benzer olduğu bulunmuştur.

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (The Pittsburgh Sleep Quality Index), 1989 yılında Buysse ve arkadaşları tarafından, psikiyatri uygulamaları ve klinik araştırmalarda, uyku kalitesinin değerlendirilebilmesi için geliştirilmiştir (181). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır (182). Guimaraes ve arkadaşları tarafından OUAS'lı olgularda yapılan 3 aylık orofarengeal egzersiz eğitimi sonucunda, AHI ve oksijen saturasyonu ile ölçülen OUAS şiddetinde %39 azalma olup, horlama, gündüz uykululukta azalma ve uyku kalitesi artışı gibi anlamlı gelişmeler ortaya çıkmıştır (4).

Çalışmamızda orofarengal egzersiz eğitimiyle “uyku bozukluğu”, “gündüz uyku işlev bozukluğu” ve “uyku latensi” düzeyinin anlamlı olarak azaldığı, bununla birlikte uyku kalitesinin anlamlı olarak arttığı saptanmıştır. İnspiratuar kas eğitimi ile bu sonuçlara paralel olarak “uyku bozukluğu”, “gündüz uyku işlev bozukluğu” düzeyinin anlamlı olarak azaldığı ve uyku etkinliğinin ve uyku kalitesinin anlamlı olarak arttığı kaydedilmiştir. Her iki grupta “uyku bozukluğu”, “gündüz uyku işlev bozukluğu” ve “uyku kalitesi” düzeylerindeki değişimler benzer anlamlılık düzeyi taşımaktadır.

Cerrahi tedaviler halen uykuya bağlı solunumsal hastalıkların tedavisinde istenilen başarıyı ya da iyileşmeyi sağlayamamıştır. Non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV) tedavisinin hastalar tarafından düzenli kullanımı ile OUAS’ın tedavisinde başarı elde edilmesine rağmen temel problem hastanın cihazı kullanmaktan kaçınması ya da istekli kullanmamasıdır. Diğer bir tedavi yöntemi olan ağız içi cihazlar ise, hastanın kendi kaynakları ile elde edilmesi nedeniyle yaygın olarak kullanılmamaktadır. OUAS’da üst solunum yollarına uygulanan cerrahi tekniklerle ilgili Caples ve ark yaptıkları araştırma sonucunda, farengal cerrahilerin başarısının ise düşük, yan etki sıklığının yüksek olduğu bildirilmiştir. Ses değişiklikleri, yutma ve tat alma bozuklukları bu yan etkilerde bazılarıdır (198). Nöropatinin gözlendiği üst solunum yolu kaslarının uygun çalışmamasına bağlı gelişen OUAS tedavisi için üst solunum yoluna uygulanan cerrahi girişimlerde kurgu ve mantık doğru olmasına karşın, cerrahi sırasında öngörülemeyen faktörler iyileşmede beklenen faydayı çoğu zaman sağlayamamaktadır. Ameliyat yöntemlerine göre farklılıklar, bireyin doku iyileşmesi, yaş, cinsiyet, cerrahin başarısı gibi birçok faktör etkilidir. üst solunum yolu cerrahisi bu eksiklikleri nedeniyle tedavi programında çalışmamızın sonuçlarının ışığında, orofarengal egzersizler ve inspiratuar kas eğitimi gibi fizyoterapi yaklaşımları uygulanabilir.

Orofarengal egzersizlerinden sesli harf fonasyonunun, yüksek ve tok bir tonda 3 dk gibi uzun bir süre yapılması gerekmektedir. Egzersizler hastane ya da derslikler gibi sesizlik gerektiren ortamlardan yapıldığı için ses yalıtımı olan odalarda yapılması daha uygun olacaktır. Bizim çalışmamızda egzersizler ses yalıtımı olmayan odalarda yapıldı. Ayrıca İKE ve OE 3 aylık uzun bir tedavi periyodunda hastaların devamlılığını sağlamakta zorlanılmıştır. Fakat tedavinin

kolay ucuz, kısa süreli (30 dk) ve noninvaziv olması nedeniyle hastalar birinci ayın sonunda daha istekli tedaviye katılmaya başladılar.

Sonuç olarak 12 haftalık fizyoterapist denetiminde yaptırılan orofarengeal egzersizler ve inspiratuar kas eğitimi ile uyku mimarisinde, hastalık şiddetinde ve egzersiz kapasitesinde anlamlı gelişmeler sağlanamamasına rağmen, boyun çevresinde, solunum kas kuvvetinde, horlama şiddeti ve frekansında, uyku kalitesinde, gündüz aşırı uykululuk halinde anlamlı gelişmeler meydana gelmiştir. OE ve İKE sonuçları benzerlik göstermektedir. Bununla birlikte boyun çevresindeki gelişmenin en çok OE eğitimiyle oluşmasına karşın, sosyal yaşamdaki gelişme en fazla İKE ile sağlanmıştır. Kontrol grubunda tedavi sonrasında anlamlı gelişmeler olmamıştır. İKE çalışmasının ilk kez uygulanması ve OE programı ile karşılaştırılıp olumlu sonuçların elde edilmesi yeni araştırmalara ışık tutacaktır. OE ve İKE OUAS'lu hastalarında tedavisinde kullanılabilecek etkili, pratik ve ulaşılması kolay tedavi yöntemleridir. Ancak daha geniş bir örneklem grubunda farklı şiddetlerdeki OUAS'lu bireylerde daha uzun süreli ve uzun takipli çalışmaların yapılabilmesi, aerobik egzersiz eğitimi, kas kuvvet eğitimi ve bu yöntemlerin farklı sentezleriyle oluşturulan programların araştırılması yeni gelişmelerin oluşmasına yol açabilir.

SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Çalışmamız, OUAS’lu hastalarda orofarengeal egzersiz eğitimi ve inspiratuar kas eğitiminin etkilerini ve farklarının saptanması amacıyla gerçekleştirildi.

- Kontrol grubu da dahil OE ve İKE grubundaki hastalarımızın hepsi OUAS’lu kişilerde beklendiği gibi obez veya kilolu bulundu. Ayrıca her iki eğitim ve kontrol grubundaki olguların boyun çevre ölçümleri, OUAS için risk oluşturacak derecede fazla bulundu. OE grubu olgularında tedavi sonrası boyun çevresi anlamlı olarak azaldı. Bu değişim İKE ve kontrol grubunda elde edilemedi. Ancak OE grubunda her ne kadar bel ve kalça ölçüsü anlamlı olarak azaldı ise de, bel-kalça oranında önemli bir fark bulunmadı.
- Araştırma için bir diğer ölçüm, MIP ve MEP ölçümleri idi. İKE olgularında MIP ve MEP değerleri anlamlı olarak artarken, OE eğitimi ile sadece MEP değeri anlamlı bir artış gösterdi.
- Her ne kadar tüm gruplarda AHİ, uyku etkinliği ve diğer polisomnografik sonuçlarda önemli bir sonuç elde edilmedi ise de kontrol grubunda 12 haftalık tedavi sonucunda arousal indeksi anlamlı bir şekilde arttı. Ayrıca OE ve İKE grubunda horlama frekansı ve şiddetindeki anlamlı azalma bulunurken, kontrol grubunda bir değişim olmadı.
- OE ve İKE grubunda, FOSQ’a göre “aktivite seviyesi”, “uyanıklılık”, “genel verimlilik” ve “sosyal yaşam” düzeyleri olumlu bir artış gösterdi. Ancak İKE olgularında, “sosyal yaşam” düzeyi OE grubuna göre daha iyi bir gelişme gösterdi.
- Kontrol grubunda EUS anlamlı bir şekilde azalmazken, diğer iki grupta anlamlı bir düşüş gösterdi. Bu azalma her iki eğitim grubu arasında önemli bir fark göstermedi. Gündüz aşırı uykululuk halinin azalması memnuniyet verici oldu.
- PUKİ’ye göre incelendiği zaman OE eğitimi ile “uyku bozukluğu”, “gündüz uyku işlev bozukluğu” ve “uyku latensi” düzeyinin anlamlı olarak azaldığı, “uyku kalitesinin” ise önemli bir artış gösterdiği bulundu. Inspiratuar kas eğitimi ile bu sonuçlara paralel olarak “uyku bozukluğu”, “gündüz uyku işlev bozukluğu” düzeyinin anlamlı olarak düzeldiği ve “uyku etkinliği” ile “uyku kalitesinin” önemli bir gelişme gösterdiği kaydedildi. Ancak bu değişimler her iki grupta benzerdi.
- Çalışmalar orofarengeal kas eğitiminin OUAS’na neden olan durumları ve

semptomlarını hafifletebileceği olasılığını desteklemektedir. Hastaların geri dönüşü önlemek için devamlı olarak üst hava yolu kaslarına yönelik fizyoterapi rehabilitasyon egzersizlerini yapmaları gerektiği düşünülmektedir. Araştırmalarda özellikle hasta uyumu ve tedaviyi sürdürebilme önemlidir. Bu nedenle devamlılık ve tedaviyle uyumla ilgili yaşanabilecek sorunlar ele alınmalıdır. Elbette daha ileri seviyede ilave parametrelerin kullanılabilirdiği daha geniş olgu grupları ve daha uzun eğitimlerle ilgili araştırmalara gerek duymaktayız. Ayrıca eğitimlerin fizyoterapist tarafından uygulandığı, kısmen gözetimli veya ev programı olarak izlendiği çalışmalara kesinlikle ihtiyaç vardır.

- o OE ve İKE; konuşma/yutma aktivitelerini geliştirmek için oral motor tekniklerden üretilmiştir. Bu alan kanıta dayalı uygulama için gerekli olan deneysel destekten yoksundur. Çalışmamız, İKE'nin OUAS olan hastalardaki etkilerini inceleyen ilk çalışma olması nedeniyle, daha fazla olgu içeren örneklem gruplarında uygulama yapan çalışmalarla, daha güvenilir sonuçların elde edilebileceğini düşünmekteyiz.
- o OE ve İKE'nin yanı sıra farklı OUAS'lı hastalarda farklı pulmoner rehabilitasyon yöntemlerini içeren araştırmalara ve bu yöntemlere uyumlu sham tedavilerin uygulandığı kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu güne kadar OE'i farklı bir fizyoterapi yaklaşımıyla veya İKE ile karşılaştıran bir çalışmanın olmaması çalışmamızın bu konuyla ilgili ilerlemelere ışık tutabileceğini göstermektedir.
- o Orofarengeal egzersizler ve inspiratuar kas eğitimi OUAS'lu hastalarda uygulanabilecek kolay, ucuz, pratik ve noninvaziv yöntemlerdir.
- o Sonuç olarak 12 haftalık fizyoterapist denetiminde yaptırılan orofarengeal egzersizler ve inspiratuar kas eğitimi ile uyku mimarisinde, hastalık şiddetinde ve egzersiz kapasitesinde anlamlı gelişmeler sağlanamamasına rağmen, boyun çevresinde, solunum kas kuvvetinde, horlama şiddeti ve frekansında, uyku kalitesinde, gündüz aşırı uykululuk halinde anlamlı gelişmeler meydana gelmiştir. OE ve İKE sonuçları benzerlik göstermektedir. Bununla birlikte boyun çevresindeki gelişmenin en çok OE eğitimiyle oluşmasına karşın, sosyal yaşamdaki gelişme en fazla İKE ile sağlanmıştır.

KAYNAKLAR

- 1-Özol, D., Akgedik, R. (2008). Obstrüktif uyku apne sendromu. Yeni Tıp Dergisi,25,201-204.
- 2-Artwood, C.,W. (2006). Obstructive sleep apnea: Clinical Presentation. Sleep Syllabus, 44-48.
- 3-Ayappa, I. ve Rapoport, D.,M. (2003). The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. Sleep Medicine Reviews, 7(1), 9-33.
- 4-Guimaraes, K.,C., Drager, L.,F., Genta, P.,R. ve diğerleri. (2009). Effects of Oropharyngeal Exercises on Patients with Moderate Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Am J Respir Crit Care Med, Vol 179, 962–966.
- 5-Dinh, L., Maltais, F. ve Series, F. (1991). Influence of transient and progressive hypoxia on upper airway resistances in normal man. Am Rev Respir Dis, 143, 1312– 1316.
- 6-Meurice, J.,C., Marc, I. ve Series, F. (1995). Influence of sleep on norventilatory and upper airway response to CO₂ in normals and patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med, 152, 1620–1626.
- 7-Hyland. R.,H., Hutcheon, M.,A., Perl, A., Bowes, G. ve diğerleri. (1981). Upper airway occlusion induced by diaphragm pacing for primary alveolar hypoventilation: implications for the pathogenesis of obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis, 124, 180–185.
- 8-Oliven, A., Odeh, M. ve Gavriely, N. (1989). Effect of hypercapnia on upper airway resistance and collapsibility inanesthetized dogs. Respir Physiol, 75, 29–38.
- 9-Wilcox, P.,G., Pare, P.,D., Road, J.,D. Ve diğerleri. (1990). Respiratory muscle function during obstructive sleep apnea . Amrew Resir Dis, 142, 533-539.
- 10-MacIntyre, N.,R.(2006). Muscle dysfunction associated with obstructive pulmonary disease. Respir Care, 51,840-848.
- 11-Chien, M.,Y., Wu, Y.,T., Lee, P.,L. ve diğerleri. (2010). Inspiratory muscle dysfunction in patients with severe obstructive sleep apnoea Eur Respir J, 35, 373-380.

12-How, S.,C., McConnel, A.,K., Taylor, B.,J. ve diğeri. (2007). Acute and chronic responses of upper airway to inspiratory loading in healthy awake humans : An MRI study. *Respiratory Physiology & Neurobiology*,157, 270-280.

13-Shapiro, C.,M., Goll, C.,C., Cohen, G.,R. ve diğeri. (1987). Heat production during sleep. *J Appl Physiol*, 56, 671-677.

14-Bonnet, M.,H., Berry, R.,B., Arand, D.,L. (1991). Metabolism during normal, fragmented and recovery sleep. *J Appl*, 71,1112-1118.

15-Türk Uyku Tıbbı Derneği. (2011). *Uyku Fizyolojisi ve Hastalıkları*. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi.

16-Okabe, S., Hida, W., Kikuchi, Y., Taguchi, O., Takishima, T., Shirato, K. (1994). Upper airway muscle activity during REM and non-REM sleep of patients with obstructive apnea. *Chest*, 106(3), 767-773.

17-Pal, D., Mallick, B.,N.(2007). Neural mechanism of rapid eye movement sleep generation with reference to REM –OFF neurons in locus coeruleus. *Indian J Med. Res.*, 125, 721-739.

18-Zulley, J. (1980). Distribution of REM sleep in entrained 24 hour and free running sleep wake cycles. *Sleep*, 2, 377-389.

19-Fraser, R.,S., Pare, J.,A.,P., Fraser, R.,G., Pare, P.,D. (1994). *Synopsis of Diseases of the Chest*. Second Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 622-703.

20-Phillipson, E.,A. (1994). *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia: W.B Saunders Company, 2301-24 .

21-Ferguson KA, Fleetham JA. Consequences of sleep disordered breathing. *Thorax* 1995; 50: 998-1004.

22-Coleman, J. (1999). Complications of snoring, upper airway resistance syndrome, and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *Otolaryngol Clin North Am*, 32(2): 223-34.

23-Aldrich, M.,S. (1999). *Sleep Medicine*. New York; Oxford University Press, 202-36.

24-Anstead, M. ve Phillips, B. (1999). The spectrum of sleep disordered breathing. *Respir Care Clin N Am*, 5(3), 363-77.

25-Peter, J.,H., Koehler, U., Grote, L. ve diğeri. (1995). Manifestations and consequences of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*, 8, 1572-83.

26-Redline, S. ve Strohl, K.,P. (1998). Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med*, 19(1), 1-19.

27-Strohl, K.,P. ve Redline, S. (1996). Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 154: 279-89.

28-Peppard, P.,E., Young, T., Palta, M., Skatrud, J. (2000). Prospective study of the association between sleepdisordered breathing and hypertension.*NEngl J Med*, 342, 1378-1384.

29-Shahar, E., Whitney, C.,W., Redline, S. ve diğerleri. (2001). Sleepdisordered breathing and cardiovascular disease: crosssectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 163, 19-25.

30-Hoffstein, V., Mateika, S. (1994). Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest*, 106,466-471.

31-Dyken, M.,E., Somers, V.,K., Yamada, T., Ren, Z.,Y., Zimmerman, M.,B. (1996). Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke*, 27, 401-407.

32-Martínez-García, M.,A., Soler-Cataluña, J.,J., Roman-Sánchez, P., Gonzalez, V., Amoros, C., Montserrat, J.,M. (2009). Obstructive sleep apnea has little impact on quality of life in the elderly. *Sleep Med*, 10, 104-111.

33-Teran-Santos, J., Jimenez-Gomez, A., Cordero-Guevara, J.,A. (1999). The association between sleep apnea and the risk of traffic accidentd. *N Engl J Med*, 340, 847-851.

34-Barbe, F., Pericez, J., Munoz, A., Findley, L., ve diğerleri. (1998). Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Med*, 158, 18-22.

35-Masa, J.,F., Rubio, M., Findley, L.,J. (2000). Habitually sleep drivers have a high frequency of automobile crashers associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med*, 162, 1407-1412.

36-Dement, W. (2005). History of Sleep Physiology and Medicine In :Kryger MH, Roth T, Dement WC Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia : W.B Saunders Company , 1-12.

37-Dement, W. (1990). A person history of sleep disorders medicine. *J Clin Neurophysiol*, 1, 17-47

38-Köktürk, O. (1998). Uykuda solunum bozuklukları. Tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. *Tuberkuloz ve Toraks dergisi*, 46(2), 187-92.

39-Coşkun, F. (2007). Obstrüktif uyku apnesi sendromu patofizyolojisi: Obstrüktif uyku apnesi sendromu tanımı, Obstrüktif uyku apnesi sendromu şiddet derecelendirmesi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci*, 3(23), 11-14.

40-Karadağ, M., Ursavaş, A. (2007). Dünyada ve Türkiyede Uyku Çalışmaları. *Archives of Lung*, 8, 62-4.

41-Fairbanks, N.,F. (1994). Snoring: An overview with historical perspectives. *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*, Second Edition. Ed: Fairbanks NF ve Fujita S. Raven Pres, New York, 1-16.

42-Dickson, R.,I., Blokmanis, A. (1987). Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoglossoplasty. *Laryngoscope*, 1054-59.

43-Kooplann, C.,F., Moran, W.,B. (1990). Sleep apnea-an historical perspective. *Otolaryngo. Clin. North. Am*, 23, 571-5.

44-Kryger, M.,H. (1985). Fat, sleep and Charles Dickens: Literary and medical contributions to the understanding of sleep apnea. *Clin Chest Med*, 6, 555-62.

45-Lenfant, C. (1994). Sleep and breathing. *Lung Biology in Health and Diseases*, 71, 3-4.

46-Bariş, Y.,İ. (1993). Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. *Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayını*, Ankara, 1-4.

47-Tilkian, A.,G. (1976). Hemodynamics in sleep induced apnea: Studies During Wakefulness and Sleep. *Ann Intern Med*, 85, 714.

48-Pack, A.,I. (1994). Obstructive sleep apnea. *Advances in Internal Medicine*, 39, 517.

49-American Academy of Sleep Medicine (AASM) Task Force. (1999). Sleeprelated breathing disorders in adults. Recommendation for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*, 22, 667-668.

50-Marin, J.,M., Carrizo, S.,J., Vicente, E., Agustí, A.,G. (2005). Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: An observational study. *Lancet*, 365, 1046-1053.

- 51-Köktürk, O., Çiftçi-Ulukavak, T. (2002). Uykuda solunum bozukluklarında yeni tanımlamalar. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 50(4),527-535.
- 52-Smith, P.,L., Haponik, E.,F., Bleecker, E.,R. (1984). The effect of oxygen in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*, 130, 958-63.
- 53-Gleeson, K., Zwillch, C.,W., White, D. (1990). The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am Rev Respir Dis*,142, 295-300.
- 54-Young,T.,Patla,M.,Dempsey,J., ve ark. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle –aged adults. *N.Engl.J.Med*, 328, 1230-1235.
- 55-Young,T., Skatrud,J., Peppard,P.,E. (2004). risk factors for OSA in adults. *JAMA*, 291, 2013-16.
- 56-Young,T., Finn,L., Austin,D., Peterson,A. (2003). Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study.*Am J. Respir Crit. Care Med*,167(9), 1181-5.
- 57-Türkiye’de erişkin toplumda uyku epidemiyolojisi araştırması ilk sonuçları. (2010). TUTD, İstanbul, TUTD yayınları.
- 58- Patil, S.,P., Schneider, H., Schwartz,A.R., Smith,P.,L. (2007). Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest*, 132(1), 325-37.
- 59-Nishino, T., Hiraga, K. (1991). Coordination of swallowing and respiration in unconscious subjects. *J Appl Physiol*, 70(3), 988-993.
- 60-Fouke. J.,M, Teeter, J.,P, Strohl, K.,P. (1986). Pressure±volume behavior of the upper airway. *J Appl Physiol*, 61(3), 912-918.
- 61-Strohl, K.,P, Fouke, J.,M. (1985). Dilating forces on the upper airway of anesthetized dogs. *J Appl Physiol*, 58(2), 452-458.
- 62-Schwab, R.,J, Gupta, K.,B, Geffer, W.,B, Metzger, L.,J, Hoffman, E.,A, Pack, A.,I. (1995). Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med*, 152(5 Pt 1), 1673-1689.
- 63-Isono, S., Remmers, J.,E, Tanaka, A., ve diğeleri. (1997). Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol*, 82,1319–26.
- 64-Van-Lunteren, E. (1993). Muscles of the pharynx: structural and contractile properties. *Ear Nose Throat J*, 72, 27–9.

- 65-Köktürk, O. (1998). Obstrüktif uyku apne sendromu fizyopatolojisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 46(3), 288-300.
- 66-S Frederic, E. (2002). Upper airway muscles awake and asleep. *Sleep Medicine Reviews*, 6, 3, 229–242.
- 67-Suto, Y., Matsou,T., Kato,T. ve diğerleri. (1993). Evaluation of the pharyngeal airway in patients with sleepapnea:Value of ultrafast MR imaging.*AJR Am J Roentgenol*, 160, 311-314.
- 68-Remmers.,J., deGroot, W., Sauerland,E., Anch,A. (1987). Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep.*J. Appl.Physiol*, 44:931-8.
- 69-Kobayashi, I., Perry, A., Rhymer, j. ve diğerleri. (1996). Inspiratory coactivation of the genioglossus enlarges retroglossal space in laryngectomized humans. *J. Appl. Physiol*, 80,1595-604.
- 70-Van de Graff, W. (1991). Thoracic traction on the trachea: mechanisms and magnitude. *J Appl . Physiol*, 70, 1328-36.
- 71-Stanchina, M.,Malhotra, A.,Fogel , R. ve diğerleri. (2003). The influence of lung volume on pharyngeal mechanics , collapsibility and genioglossus muscle activation during sleep. *Sleep*, 26, 851-6.
- 72- Van de Graff, W. (1998). Thoracic influence on upper airway patency. *J. Appl. Physiol*, 65, 2124-31.
- 73-Tangel, D.,T., Mezzanotte, W.,S, White, D.,P. (1991). The influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal subjects. *J Appl Physiol*, 70, 2574–81.
- 74-Fogel, R.B., Malhotra, A., White, D.,P. (2004). Sleep 2: Pathophysiology of obstructive sleep apnoea /hypopnoea syndrome. *Thorax*, 59, 159-163.
- 75-Malhotra,A.,White, D.,P. (2002). The pathogenesis of obstructive sleep apnea. In:Philipson, E.,Mcnicholas,W. *Breathing disorders during sleep*. New York: Marcel, 63.
- 76-Fogel,R.B,Trinder,J.,Malhotra,A.,Stanchine,M., ve diğerleri. (2003). Within breath control of genioglossal muscle activation in humans :effects of sleep – wake state. *J. Physiol*, 550, 889-910.
- 77-Berry,R.,Gleeson,K. (1997). Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance. *Sleep*, 20, 654-75.

78-Schwab,R.J., Goldberg,A., Pack,A. (1998). Sleep apnea syndromes in Fishman's Pulmonary Disease and disorders. Mc Graw Hill Book, New York: 1617-1637.

79-Levinson, P.,D., MCGarvey, S.T., Carlisle,C.C. ve diğ erleri. (1993). Adiposity And cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. Chest, 103, 1336-1342.

80-Dealberto,M.J., Ferber,C.,Garma,I.ve diğ erleri. (1994). Factors related to sleep apnea syndrome in sleep patients. Chest, 105, 1753-1758.

81-Kryger, M.H.,Roth,T.,Dement,W.C. (2000). Principles and Practice of Sleep Medicine, Thridedition, WB Saunders Company.

82-Wolk, R., Somers, V.,K. (2006). Obesity-related cardiovascular disease: implications of obstructive sleep apnea . Diabetes Obes Metab, 8 (3), 250–260.

83-Corral, A., R., Caples,S.,M., Jimenez, F., L., Virend, K. (2010). Somers Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment. Chest, 137, 711-719.

84-Schwab, R.,J, Pasirstein, M., Pierson, R., ve diğ erleri. (2003). Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging . Am J Respir Crit Care Med, 168(5), 522–530.

85-Redline, S., Strohl, K.,P. (1998). Recognition and Consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. Clin Chest Med, 19(1) ,1-19.

86-Palmer,L.J., Redline,S., (2003). Genomic approaches to understanding obstructive sleep apnea. Respir Physiol Neurobiol, 135, 187-205.

87-Douglas, N.,J., White, D.,P, Pickett, C.,K., Weil, J.,V., Zwillich, C.,W. (1982). Respiration during sleep in normal man. Thor, 37,840-844.

88-Cistulli, P.,A. (1996). Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. Respiriology, 1, 167–174.

89-Kushida, C. A., Efron, B., Guilleminault, C. (1997). A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome". Ann Intern Med, 127, 581-587.

90-Guilleminault, C., Bassriri, A. (2005). Clinical Features And Evaluation Of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and Upper Airway Resistance

Syndrome". In Principles And Practice Of Sleep Medicine. Kryger,M.,H., Roth,T.,Dement,W.C., 1043-1052.

91-Fouke,J.,Strohl,K. (1987). Effect of position and lung volume on upper airway geometry. *J.Appl. Physiol*, 63,375-380.

92-Young, T., Finn,L., Kim,H. (1997). Nazal obstruction as a risk factor for sleep- disordered breathing. The University Of Wiscon Sleep and Respiratory Research Group.*J Allergy Clin Immunol*, 99, 757-62.

93-Zhang,L., Samet,J., Caffo,B., Punjabi,N.,M. (2006). Cigarette smoking and nocturnal sleep architecture. *Am J. Epidemiol*, 164,529-37.

94-Andrew, L. ve diğeri. (1997). American Sleep Disorders Association review: The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 20(6), 423-487.

95-Schlosshan, D., Elliott, M.,W. (2004). Sleep-3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax*, 59, 347–352.

96-Kales,A.,Cadieux,R.J.,Bixler,E.O. ve diğeri. (1985). Severe obstructive sleep apnea. I: Onset, clinical course, and characteristics".*J.Chron.Dis*, 38, 419-425.

97-Bliwise, D.,L., Nekich, J.,C., Dement, W.,C. (1991). Relative validity of selfreported snoring as a symptom of sleep apnea in a sleep clinic population. *Chest* 99, 600-608.

98-Krieger, J. (1998). Clinical presentations of sleep apnoea. *European Respiratory-Monograph*, 10, 75-105.

99- Rice, T.,B., Strollo, Jr., P., J., Morrell, M.,J. (2012). Update in Sleep Medicine 2011. *Am J Respir Crit Care Med*, 185(12), 1271–1274.

100-Bahammam,A.,Kryger,M. (1998). Decision making in obstructive sleep disordered breathing". *Clin.Chest.Med*, 19(1), 87-97.

101-Schwab,R.,J. (1998). Upper airway imaging . *Clinics in Chest. Medicine*, 19, 191, 33- 54.

102-Köktürk, O. (1999). Uygunun izlenmesi. *Polisomnografi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 47, 499-511.

103-Wiegand, L., Zwillich, C.,W. (1994). Obstructive sleep apnea. *Disease amonth*, 40, 199-252.

104-Feinsilver, S.,H. (1998). Current and future methodology for monitoring sleep. *Clin Chest Med*, 19, 213-8.

105-Culebras, A. (1996). Polysomnography. In: *Clinical handbook of Sleep Disorders*, 91-118.

106-Cartwright, R.,D. (1984). Effects of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep*,7, 110-4.

107-Young,T.,P.E., Peppard,S. (2005). Excess weight and sleep disordered breathing. *J. Appl. Physiol*, 99 (4), 1592-9.

108-Sutherland,K., Lee,R.W.W., Phillips,C.,L. (2011). Effect of weight loss on upper airway size and facial fat in men with obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 66, 797-803.

109-Sugerman,H.J., ve diğ erleri. (1992). Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin. Nutr*, 55(2), 597-601.

110-Johansson, K., Neovius, M., Lagerros, Y.,T., ve diğ erleri. (2009). Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ*, 339, 4609.

111-Peppard, P.,E., Young, T., Palta, M. (2000). Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*, 284, 3015-3021.

112-Newman, A.,B., Foster, G., Givelber, R. ve diğ erleri. (2005). Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*, 165, 2408- 2413.

113-Buchwald, H. ve diğ erleri. (2004). Bariatric Surgery : a sistematic review and meta-analysis. *LAMA*, 292(14), 1724-37.

114-Sjostrom, L. (2004). Lifestyle,diabets and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery .*N Engl J Med*, 351(26), 2683-93.

115-Fernandez, A.,Z.,Jr. ve diğ erleri. (2004). Exprience with over 3000 open and laparoscopic beriatric procedured: Multivariate analysis of factors related to leak and resultant mortality. *Surg.Endosc*, 18(2), 193-7.

116-Issa, F.,G., Sullivan, C.,E. (1982). Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 45(4), 353-9.

117-Gleeson, K.,C.,W.,Z. Willich, D.,P. (1990). The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am. Rv. Respir. Dis*, 142(2), 295-300.

118-Rajagopal, K.,R. ve diğeri. (1984). Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Intern. Med*, 101(4), 491-4.

119-Herrmann, B.,L. ve diğeri. (2004). Effects of octeotide on sleep apnoea and tongue volume (magnetic resonance imaging) in patients with acromegaly.*Eur.J.Endocrinol*, 151(3), 309-15.

120-Zwilich, C.,W., Pickett.,C., Hanson, F.,N., Weil, J.,V. (1981). Disturbed Sleep and Prolonged Apne During Nasal Obstruction İn Normal Men. *Am Rev. Respir. Dis*, 124(2), 58-60.

121-Smith, T.,L., Smith, S.,M. (2000). Radiofrequency Electrosurgery.*Oper Tech. Otolaryngol Head Neck Surgery*, 11,66-70.

122-Montserrat, J.,M., Ballester, E., Hernandez, L. (1998). Overview of management options for snoring and sleep apnea. *Eur Respir Mon*, 3: 144-78.

123-Köktürk, O., Ulukavak-Çiftçi, T. (2002). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Genel Önlemler ve Medikal Tedavi.*Tüberküloz ve Toraks Dergisi*. 50(1), 119-124.

124-Köktürk, O. (2000). Obstrüktif uyku apne sendromu sonuçları. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 48, 273-89.

125-Montserrat, J.,M., Ballester, E., Hernandez, L. (1998). Overview of management options for snoring and sleep apnoea. *Eur Respir Mon*, 10, 144-78.

126-Lowe, A.,A. (2000). Oral appliances for sleep breathing disorders. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 929-39.

127-Demko, B.,G. (2002). Sleep apnea dentistry using oral appliances. *Academy of Dental Sleep web site: <http://sleepapneadentist.com>*.

128-Lindman, R., Bondemark, L. (2001). A review of oral devices in the treatment of habitual snoring and obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J*, 25, 39-51.

129-Fritsch, K.,M, Iseli, A., Russi, E.,W., Bloch, K.,E. (2001). Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med*, 164, 813-8.

130-Firat, I.,H. (1999). Obstrüktif uyku apne sendromu tanısında sefalometrik değerlendirmenin önemi. *Uzmanlık Tezi. Akdeniz üniversitesi. Antalya*.

131-Nino-Murcia, G. ve diğeri. (1989). Compliance and side effects in sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. *West.J.Med*, 150(2), 165-9.

132-Campos-Rodriguez, F. ve diğeri. (2005). Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest*, 128(2), 624-33.

133-Zwillich, C.,W. (1998). Sleep apnoea and autonomic function. *Thorax*, 53(3), 20-4.

134-Loredo, J.,S., Ancoli-Israel, S., Kim, E.,J., Lim, W.,J., Dimsdale, J.,E. (2006). Effect of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on sleep quality in obstructive sleep apnea: a placebo-CPAP-controlled study. *Sleep*, 29(4), 564-71.

135-Siccoli, M.,M., Pepperell, J.,C., Kohler, M., Craig, S.,E., Davies, R.,J., Stradling, J.,R. (2008). Effects of continuous positive airway pressure on quality of life in patients with moderate to severe obstructive sleep apnea: data from a randomized controlled trial. *Sleep*, 2008, 31(11), 1551-8.

136-Dimsdale, J.,E., Loredo, J.,S., Profant, J. (2000). Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: A placebo trial. *Hypertension*, 35(1), 144-7.

137-Jackson, M.,J., O'Farrell, S. (1993). Free radicals and muscle damage. *Br Med Bull*, 49, 630–641.

138-Lavie, L. (2003). Obstructive sleep apnea syndrome: an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev*, 7, 35–51.

139-Foster, G.,E., Poulin, M.,J., Hanly, P.,J. (2007). Intermittent hypoxia and vascular function: implications for obstructive sleep apnoea. *Exp Physiol*, 92, 51–65.

140-Suzuki, Y.,J., Jain, V., Park, A.,M., Day, R.,M. (2006). Oxidative stress and oxidant signaling in obstructive sleep apnea and associated cardiovascular diseases. *Free Radic Biol Med*, 40, 1683–92.

141-Grunstein, R., Wilcox, I., Yang, T.,S., Gould, Y., Hedner J. (1993). Snoring and sleep apnoea in men: association with central obesity and hypertension. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 17, 533–40.

142- Minoguchi, K., Tazaki, T., Yokoe, T., Minoguchi, H., Watanabe, Y., Yamamoto, M. ve diğeri. (2004). Elevated production of tumor necrosis

factorialpha by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 126, 1473–9.

143-Svatikova, A., Wolk, R., Gami, A.,S., Pohanka, M., Somers, V.,K. (2005). Interactions between obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*, 5, 53–8.

144-Punjabi, N.,M., Shahar, E., Redline, S., Gottlieb, D.,J., Givelber, R., Resnick, H.,E. (2004). Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*, 160, 521–30.

145-Zamarron, C., Paz, V.G., Riveiro, A. (2008). Obstructive sleep apnea syndrome is a systemic disease. Current evidence. *European Journal of Internal Medicine* 19,390–398.

146-Rizzi.F.C. Cintra, F., Risso ,T. ve diğerleri. (2010). Exercise Capacity and Obstructive Sleep Apnea in Lean Subjects .*CHEST*, 137,1.

147-Sauleda, J., Garcia-Palmer, F.,J., Tarraga, S. ve diğerleri. (2003). Skeletal muscle changes in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Respir Med*, 97, 804–810.

148-Azboy, O., Kaygisiz, Z. (2009). Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise . *Acta Physiol Hung*, 96(1), 29-36.

149-Driver, H.,S., Taylor, S.,R. (2000). Exercise and sleep. *Sleep Med Rev*, 4(4),387–402.

150-Peppard, P.,E, Young, T. (2004). Exercise and sleep-disordered breathing: an association independent of body habitus. *Sleep*, 27(3),480–484.

151- Hong, S., Dimsdale, J.,E. (2003). Physical activity and perception of energy and fatigue in obstructive sleep apnea. *Med Sci Sports Exerc*, 35(7),1088–1092

152-Salık, Ş.,Y. (2008). Obstruktif Uyku Apne Sendromlu Hastalarda Egzersizin Etkileri.Yüksek lisans tezi,Dokuz Eylül Üniversitesi, Ankara.

153-Norman, J.,F., Von-Essen, S.,G., Fuchs, R.,H., McElligott, M. (2000). Exercise training effect on obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Res Online* 3(3),121–129.

154-Şengül, Y.,S., Özalevli, S., Oztura, İ., İtil, O., Baklan, B. (2011). The effect of exercise on obstructive sleep apnea:a randomized and controlled trial *Sleep Breath*, 15,49–56.

155-Barnes, M., Goldsworthy, U.,R., Cary, B.,A. ve diğerleri. (2009). A Diet and Exercise Program to Improve Clinical Outcomes in Patients with Obstructive Sleep Apnea – A Feasibility Study *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(5). 409-415.

156-MacIntyre, N.,R. (2006). Muscle dysfunction associated with obstructive pulmonary disease. *Respir Care*, 51, 840-848.

157-Ramirez-Sarmienta, A., Orozco-Levi, M., Guell, R., Barreiro, E., Hernandez, N., Mota, S. (2002). Inspiratory muscle training in patients with COPD:a structural adaptation and physiologic outcomes. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166, 1491-1494

158-Puhan, M.,A., Suarez, A., Cascio, C.,L., Zahn, A., Heitz, M., Braendli, O. (2005). Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *BMJ*, 332,266–270

159-Sforza, E., Bacon, W., Weiss, T., Thibault, A., Petiau, C., Krieger, J. (2000). Upper airway collapsibility and cephalometric variables in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 161, 347–352.

160-Davidson, M.,T. (2003). The Great Leap Forward: The anatomic basis for the acquisition of speech and obstructive sleep apnea. *Sleep Med*, 4, 185–194.

161-Arens, R., Marcus, C.,L. (2003). Pathophysiology of upper airway obstruction: A developmental perspective. *Sleep*, 27, 997–1019.

162-Guimaraes, K.,C.,C., Protetti, H.,M. (2003). The phonoaudiological work at obstructive sleep apnea [abstract]. *Sleep*, 26, 209.

163-National Center for Health Statistics. <http://www.cdc.gov/nchs/>.

164-Salepçi, B., Eren, A., Çağlayan, B., Fidan, A., Torun, E., Kiral, N. (2007). The effect of body mass index on functional parameters and quality of life in COPD patients. *Tuberk Toraks*, 55, 342-349.

165-Bestall, J.,C, Paul, E.,A., Garrod, R., Garnham, R., Jones, P.,W., Wedzicha, J.,A. (1999). Usefulness of the medical research council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease: *Thorax*, 54, 581-586.

166-Mahler, D.,A., Criner, G.,J. (2007). Assesment tools for chronic obstructive pulmonary disease. Do never metrics allow for disease modification?. Proc Am Thorac Soc. 4, 507-511.

167-Feldman, D., Ouellette, M., Villamez, A., Massery, M., Cahalin, L. (1998). The relationship of ventilatory muscle strength to chest wall excursion in normal subjects and persons with cervical spinal cord injury. Cardiopulm Phys Ther J, 9, 20.

168-Lapier, T.,K., Cook, A., Droege, K., Oliverson, R., ve diğ erleri. (2000). Intertester and intratester reliability of chest excursion measurements in subjects without impairment. Cardiopulm Phys Ther, 11, 9876-77.

169-Otman, S., Demirel. H., Sade, A. Tedavi Hareketlerinde Temel Değ erlendirme Prensipleri, Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu Yayınları, Ankara: 16.

170-Miller, M.,R., Crapo, R., Hankinson, J., Brusasco, V., Wanger J. ve diğ erleri. (2005). ATS/ERS Task Force. General considerations for lung function testing. Eur Respir J, 26, 153-161.

171-Pellegrino, R., Viegi, G., Brusasco, V., Crapo, R.,O., Burgos, F. ve diğ erleri. (2005). ATS/ERS Task Force. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J, 26, 948-968.

172-Miller, M.,R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R. ve diğ erleri. (2005). ATS/ERS Task Force. Standardisation for lung function tests. Eur Respir J, 26, 319-338.

173-Black, L.,F., Hyatt, R.,E. (1969). Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. Am Rev Respir Med, 99, 696-702.

174-ATS committee on proficiency standarts for clinical pulmonary function laboratories. (2002). ATS statement: guidelines for the six-minute walk test: Am J Respir Crit Care Med, 166, 111-117.

175-Carter, R., Holiday, D.,B., Nwasuruba, C., Stocks, J., Grothues, C., Tiep, B. (2003). 6 minute walk work for assesment of functional capacity in patients with COPD. Chest, 123, 1408-1415.

176-Wilson, R.,C., Jones, P.,W. (1989). A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnea during exercise. Clinl Sci, 76, 277-282

177-Enright, P.,L., Sherrill, D.,L. (1998). Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 158, 1384-1387.

178-Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institutes of health, Bethesda: NIH Publication, 2941.

179-Johns, M. (1991). Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14, 540-545.

180-Izci, B., Firat, H., Ardic, S., Kokturk, O., Gelir, E., Altinars, M. (2004). Adaptation of functional outcomes of sleep questionnaire (FOSQ) to Turkish population. *Tuberkuloz ve Toraks Dergisi*, 52(3), 224-230.

181-Buysse, D.,J., Reynolds, C.,F., Monk, T.,H. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research. *Psychiatry Res*, 2, 193-213.

182-Ağargün, M.,Y., Kara, H., Anlar, Ö. (1996). Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksinin Geçerliliği ve Güvenirliği . *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2, 107-115.

183-Hayran M., Hayran M. (2011) Sağlık araştırmaları için temel istatistik. Ankara: Omega Araştırma. 214-239.

184-Köktürk, O. (1998). Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. *Tüberküloz ve Toraks*, 46, 193-201.

185-Ayık, S.Ö.,Akhan,G., Peker,Ş. (2011). OUAS'ta obezite ve ek hastalıklar.Tur Toraks Der, 12, 105-10.

186-Abel, R.,C., Sean, M.,C, Francisco, L.,J., Virend, K.,S. (2010). Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea:Implications for Treatment *Chest*, 137, 711-719

187-Sergi, M., Rizzi, M., Comi, A.,L., Resta, O. ve diğerleri. (1999). Sleep apnea in moderate-severe obese patients. *Sleep Breath*, 3(2), 47-52.

188-Gonçalves, M.,J., Lago, S.,T.,S., Godoy, E.,P., Fregonezi, G.,A.,F., Bruno S.,S. (2010). Influence of Neck Circumference on Respiratory Endurance and Muscle Strength in the Morbidly Obese. *OBES SURG*, DOI 10.1007/s11695-010-0077-3.

189-Ochs-Balcom, I.,I.,M., Grant, B.,J., Muti., P. ve diğerleri. (2006). Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. *Chest*, 129, 853-62.

190-Svanborg, E. (2005). Impact of obstructive sleep apnea syndrome on upper airway respiratory muscles. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 147, 263-272.

191- Steele, M.,C. (2009). On the plausibility of upper airway remodeling as an outcome of orofacial exercises. DOI:10.1164/rccm.200901-0016ED.

192-Giebelhaus, V., Strohl, K.,P., Lormes, W., Lehmann, M. ve diğerleri. (2000). Physical Exercise as an adjunct therapy in sleep apnea-an open trial. *Sleep Breath*, 4(4), 173–176.

193-Norman, J.,F., Von-Essen, S.,G., Fuchs, R.,H., McElligott, M. (2000) Exercise training effect on obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Res Online*, 3(3),121–129.

194-O'Donnell, D.,E., McGuire, M., Samis, L., Webb, K.,A. (1998). General exercise training improves ventilatory and peripheral muscle strength and endurance in chronic airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med*, 157, 1489–97.

195-Barreiro, E., Nowinski, A., Gea, J., Sliwinski, P. (2007). Oxidative Stres İn The External İntercostal Muscles Of Patient with Obstructive Sleep Apnoea. *Thorax*, 62, 1095-1101.

196-Geddes, E.,L., O'Brien, K., Reid, D.,W., Brooks, D., Crowe, J. (2008). Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: An update of a systematic review.*Respiratory Medicine*, 102, 1715-1729.

197- Montserrat, J.,M., Ferrer, M., Hernandez, L., Farré, R. ve diğerleri (2001). Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med*, 164(4), 608-13.

198- Caples, S.,M., ve diğerleri. (2010). Surgical Modifications Of The Upper Airway For Obstructive Sleep Apnea İn Adults: A Systematic Review And Meta-Analysis.*SLEEP*, 33(10), 1396-1407.

