

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Yardımcı Tanı Yöntemleri

Oğuz KÖKTÜRK*

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

Dizinin önceki bölümlerinde OSAS tanı yöntemleri anlatılmış ve son olarak bu hastalığın tanısı için altın standart tetkik olan polisomnografi yer almıştı. Bu bölümde ise kesin tanı koydurmasalarda, tanıyı desteklemeleri, OSAS komplikasyonlarını saptamaları ve ayırıcı tanıdaki yararları nedeniyle yardımcı tanı yöntemlerinden bahsedilecektir.

OSAS'lı bir olguda tanıya yardımcı olmalarının yanında, kan ve idrar tetkiklerinden EKG ve kan gazlarına kadar birçok yardımcı tetkikle (Tablo 1), pulmoner, gastrointestinal, kardiyovasküler, endokrin ve renal hastalığı ekarte etmek gerekebilir (1,2).

1. KAN TETKİKLERİ

Kan tetkikleri OSAS'a neden olabilecek hastalıkları (hipotiroidi, akromegali, obezite nedenleri vb.) ve komplikasyonları belirlemede yardımcıdır. Bu amaçla tiroid, hipotalamus ve hipofiz hormonları araştırılabilir.

Birçok hastalık OSAS için bir risk faktörü oluşturmakta ve bunların tanısı için bazı kan tetkikleri gerekmektedir. Bunlar içinde en önemlileri OSAS'la kesin ilişkisi saptanmış olan hipotiroidi ve akromegalidir (2-6).

Hipotiroidizmde OSAS oldukça sıktır. Ancak, maliyet konusu gözönüne alındığında tüm

OSAS'lılara tiroid fonksiyon testleri (TFT) yapılması önerilmemektedir. Diğer yandan tedavi edilebilir, önemli bir hastalığın atlanması söz konusudur. Bu nedenle OSAS'ın majör semptomları olan tüm hipotiroidi hastalarına PSG uygulanması gerektiği gibi, OSAS tanısı almış hastalarda da hipotiroidi düşünülüyorsa mutlaka TFT istenmelidir.

Benzer şekilde OSAS akromegalik hastalık spektrumun bir parçasıdır. Bu hastaların %50'sinden fazlasında OSAS saptanır. Bu tablo artan büyüme hormonunun üst solunum yolu obstrüksiyonuna katkıda bulunması ile açıklanmıştır. Ayrıca bu hastaların çoğunun obez ve hipertansif olmaları da olaya katkıda bulunabilir. Bu nedenle tüm OSAS'lı hastaların bu açıdan değerlendirilmesi gerektiği gibi, endokrinologlarda akromegali hastalarını OSAS açısından değerlendirmelidirler.

OSAS'ın ilişkili olduğu bir diğer hastalık diabetes mellitustur (DM). Tip II DM'lu hastalarda OSAS prevalansı yüksektir. Bu durum obezite gibi her iki hastalığın risk faktörlerinin benzer olması ile açıklanabilirse de, OSAS tedavisi ile insülin rezistansının azaldığı ve DM kontrolünün sağlandığı gösterilmiştir. Bu nedenle DM'lu hastalar semptomlarda uyumlu ise muhtemel bir OSAS birlikteliği açısından araştırılmalı, OSAS'lı hasta-

Tablo 1. OSAS'da yardımcı tanı yöntemleri.

1. Kan tetkikleri
2. İdrar tetkikleri
3. Akciğer grafisi
4. Solunum fonksiyon testleri
5. Arteriyel kan gazları
6. Arteriyel kan basıncı
7. EKG
8. EKO
9. Gündüz aşırı uyku halinin değerlendirilmesi
 - Multipl uyku latansı testi (MSLT)
 - Uyanıklığın korunması testi (MWT)
 - Pupillometri

larda da DM açısından kan şekeri düzeylerine bakılmalıdır (7,8).

OSAS'lı olgularda polisitemi saptanabilir. Önceleri OSAS'ın sık karşılaşılan bir bulgusu gibi tanımlanmışsa da, bugün eşlik eden bir akciğer hastalığı olmadıkça olguların yalnızca %10'unda görülebileceği ileri sürülmektedir. Gündüz hipoksemisi polisiteminin iyi bilinen bir nedenidir. Ancak, nokturnal desatürasyonun bu konudaki etkisi henüz tam olarak gösterilememiştir. Yapılan çalışmalarda izole nokturnal desatürasyonun polisitemi gelişimi için yeterli olamayacağı, gündüz hipoksemisinin de gerekli olduğu ileri sürülmektedir. Bu görüş bazı çalışmalarda KOAH'lı olgularda eritropoetin üretimi ile de desteklenmiştir. Özellikle OSAS+KOAH birlikteliğinde (overlap sendromu) polisitemi daha erken dönemde gelişmektedir. Nokturnal desatüratörler, nondesatüratörlere kıyasla anlamlı derecede daha yüksek eritrosit kütesine sahiptirler. Bunun nedeni nokturnal desatüratörlerde gündüz oksijenasyonunun anlamlı derecede daha kötü olmasıdır (5,9,10).

OSAS'lılarda uyku sırasında atrial natriüretik peptid'in (ANP) salınımının ve beraberinde idrar ve sodyum atılımının arttığı gösterilmiştir. ANP renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini baskılar ve plazma renin aktivitesi azalır. Bu değişiklikler kan volümünün ve dolayısıyla kan basıncının azalmasına yol açar. Bu nedenle OSAS'lılarda kan basıncı yükselmesine karşı dengeleyici ve

bir yerde koruyucu rol oynadığı sanılmaktadır. OSAS tedavisi ile ANP düzeyleri normale döner, diürezis ve natriürezis azalır, renin ve aldosteron salınımı artar (11).

2. İDRAR TETKİKLERİ

OSAS'lılarda erken renal fonksiyon bozuklukları sonucu proteinüri saptanabilir. Bir çalışmada AHİ >5 olan 50 hastanın 26'sında proteinüri saptanmıştır (11).

OSAS'lılarda uyku sırasında ANP salınımının artışına bağlı olarak idrar ve sodyum atılımı artmaktadır (11).

OSAS'lı olgularda uyku sırasında bazı hipoksi ürünlerinin idrarda artması nedeniyle, idrar tetkiki yalnız hipoksi göstergesi olarak değil, aynı zamanda uygulanan tedavinin (CPAP, BİPAP vb.) etkinliğinin veya hastanın tedaviyi uygulayıp uygulamadığının takibi için de kullanılabilir. İdrarda ürik asid atılımının artmasının nokturnal hipoksinin göstergesi olduğu ve CPAP tedavisi sonrası nokturnal hipoksinin düzelmesine bağlı olarak ürik asid düzeylerinin de normale döndüğü ileri sürülmektedir. Bu nedenle bazı çalışmalarda idrarda ürik asid/kreatinin oranının (UA: Cr) nokturnal hipoksi tayini için bir belirleyici olabileceği saptanmışsa da, bunun aksini savunan çalışmalar da mevcuttur. Ayrıca nokturnal hipoksiye neden olan KOAH gibi diğer birçok hastalık nedeniyle tanı açısından değerinin sınırlı olduğu söylenebilir (12-14).

3. AKCİĞER GRAFİSİ

Üst solunum yolunun görüntülenmesi dışında, diğer radyolojik yöntemlerin OSAS tanısında yeri yoktur. Bu nedenle akciğer grafisi de ancak OSAS'a eşlik eden bazı akciğer hastalıklarının (KOAH, interstisyel akciğer hastalıkları vb.) veya komplikasyonlarının (Kor pulmonale vb.) saptanmasında yararlı olabilir. Bu nedenle OSAS ön tanısı ile tetkik edilen bir hastada en azından ilk aşamada akciğer grafisinin değerlendirilmesi yararlı olabilir (15,16).

4. SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ (SFT)

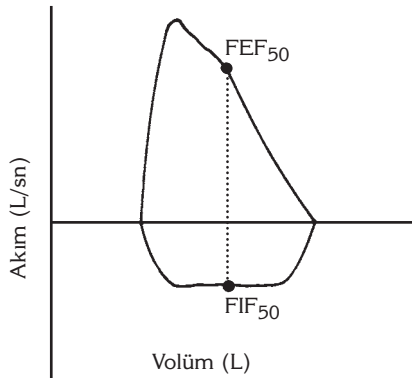
OSAS'lı olgularda solunum fonksiyon testlerinde genellikle normal veya restriktif patern izlenir. Sağlıklı kişilerde de uyku sırasında supin pozis-

yonu ve REM döneminde solunum kasları hipotonisi nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) azalır. Bu durum diğer restriktif akciğer hastalıklarında da görülmekle beraber, örneğin interstisyel akciğer hastalıklarında tüm volümlerde azalma görülürken, ekstratorasik hadiselerde (solunum kas yetmezliği gibi) esas olarak FRC etkilenmeden vital kapasite (VC) azalır. Bu nedenle azalmış VC'nin santral obezite ve OSAS varlığı için bir belirleyici faktör olabileceği ileri sürülmüştür (5,11,15).

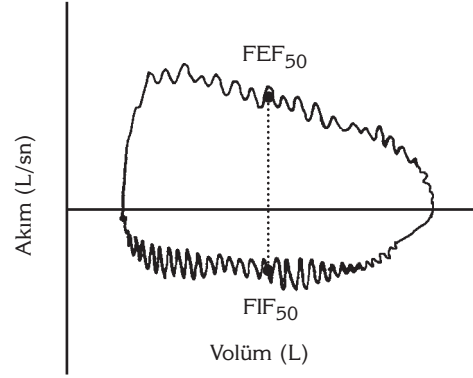
OSAS'la ilişkili olarak iki SFT bulgusu tanımlanmıştır (17-19).

1. FEF_{50}/FIF_{50} oranının > 1 olması (Şekil 1). Bu bulgu değişken ekstratorasik üst solunum yolu (ÜSY) obstrüksiyonlarında görülen bir SFT paternidir. Ancak bu patern epiglottit, vokal kord paralizi gibi birçok ÜSY patolojisinde de görülebilir.

2. Testere dişi paterni (Şekil 2). Akım-volüm eğrisinde ÜSY yumuşak dokularının titreşimine bağlı olarak düzenli osilasyonlar izlenmesidir. İlk olarak uyku apneli hastalarda tanımlanmışsa da, daha sonra ekstrapiramidal hastalıklar, myastenia gravis ve motornöron hastalıklarında da gösterilmiştir. Ekstrapiramidal hastalıklarda akım osilasyonu vokal kord tremoruna bağlıdır. Motornöron hastalıklarında ise ÜSY kaslarının düzensiz uyarılmasına bağlı tremor sonucu oluşur. Ayrıca fonksiyonel stridor veya wheezing'i olan hastalarda da saptanabilir.



Şekil 1. OSAS'lı bir olgunun akım-volüm eğrisinde değişken ekstratorasik üst solunum yolu obstrüksiyonu paterni. (FEF_{50}/FIF_{50} oranının > 1 olduğu izleniyor).



Şekil 2. OSAS'lı bir olgunun akım-volüm eğrisinde akım osilasyonu (Testere dişi= saw-tooth patern).

“Overlap sendromu” olarak bilinen, OSAS'ın KOAH, astma, kistik fibrozis ve interstisyel pulmoner fibrozis gibi diğer solunum sistemi hastalıkları ile birlikteliğinde de bu hastalıklara özgü SFT değişiklikleri izlenebilir (20).

5. ARTERİYEL KAN GAZLARI (AKG)

Uyku sırasında sağlıklı kişilerde de kan gazlarında normal sınırlarda kabul edilebilecek bazı değişiklikler izlenir. Alveoler ventilasyonda azalma sonucu PCO_2 2-8 mm Hg kadar yükselir, PO_2 3-10 mm Hg ve SaO_2 %1-2 kadar azalır (21).

OSAS'lı olgular ise genellikle gündüz normal AKG değerlerine sahiptirler. Bu hastalarda uyku ve AKG ilişkisi konusunda en değerli bilgi, hastanın sırtüstü (supin) pozisyonda en az 20 dakika yatırılmasından sonra sağlanır. Böylece supin pozisyon ile ilişkili solunum yetersizliği de tanınmış olur (11).

Overlap sendromu veya obezite-hipoventilasyon sendromu (OHS) gibi uykuda solunum bozuklukları ise gündüz hipoksi ve hiperkapnisi ile karakterizedirler. Bu nedenle özellikle uyanıkken kronik hiperkapnisi olan OSAS'lı bir olguda mutlaka KOAH veya nöromusküler yetmezlik gibi alveoler hipoventilasyona neden olan bir hastalık birlikteliği düşünülmelidir (15,20).

Overlap sendromlu veya OHS'li olgularda nokturnal oksijen satürasyonu paternleri de farklıdır. KOAH'lılarda REM uykusunda tipik olarak ince “spike” desatürasyonlar (Şekil 3), OSAS'lılarda özellikle REM döneminde derinleşen “testere di-

şi” (saw-tooth) paterni (Şekil 4) görülürken, overlap sendromunda daha geniş, OHS’de ise çanak şeklinde (Şekil 5) oksijen desatürasyonları izlenir (3,22).

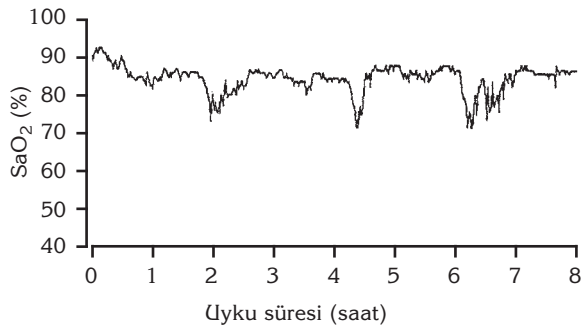
6. ARTERİYEL KAN BASINCI (AKB)

OSAS’lı olguların %30-50’sinde sistemik hipertansiyon saptanır. İdiopatik hipertansiyon tanısı alanların ise yaklaşık %30’unun OSAS’lı olduğu saptanmıştır. Sık tekrarlayan ve derin oksijen desatürasyonu ile karakterize apneik epizodlar sırasında AKB 200/120 mm Hg’yi aşacak kadar yükselebilir (11,23).

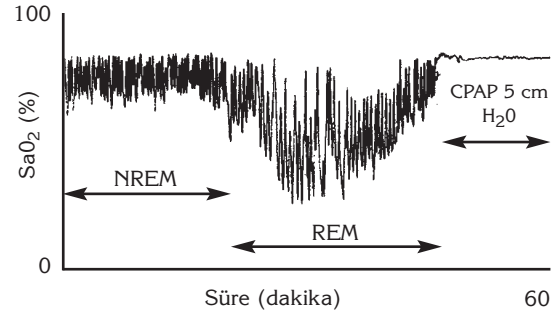
Apne epizodları sırasında veya bitiminde asifiksi, arousal ve intratorasik basınç değişikliklerine sekonder refleks vazokonstriksiyon sonucu sistemik kan basıncında görülen geçici yükselmeler solunumun başlaması ile tekrar normal düzeylere iner. Bu nedenle, özellikle obez, gündüz aşırı uyku hali ve horlaması olan hipertansif bir hastada OSAS tanısı ekarte edilmelidir. Kronik hipertansiyon gelişiminde OSAS’ın direkt rolü henüz ispatlanmamış ise de, OSAS tedavisi sonrası hipertansiyon düzelmektedir (11,23,24).

7. ELEKTROKARDİYOĞRAFI (EKG)

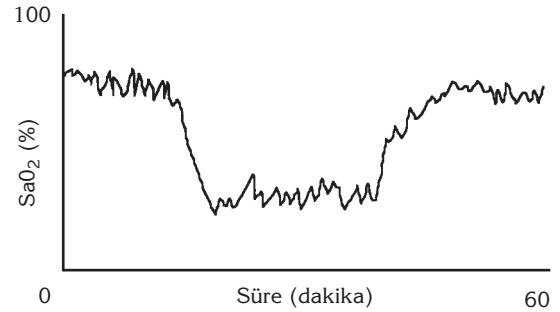
OSAS’lı hastalar uyku sırasında çarpıntı veya ritm bozukluğu tarif edebilirler. Nokturnal aritmiler sık (%50) görülmele beraber, hastaların çoğunda saptanan aritmi, apne epizodları sırasındaki orta dereceli bradikardi (30-50/dakika) veya solunumun tekrar başlaması ile görülen 90-120/dakika hızda taşikardidir. Bradikardinin derecesi apne sırasındaki hipokseminin derecesi ile sıkı ilişkilidir. %12 hastada 30’un altında bra-



Şekil 3. KOAH’lı bir olgunun nokturnal oksijen saturasyonu paterni. REM evrelerinde ince “spike” desatürasyonlar dikkati çekiyor.



Şekil 4. OSAS’lı bir olgunun tipik nokturnal oksijen saturasyonu paterni (testere dişi= saw-tooth patern). Desatürasyonun REM döneminde derinleştiği ve CPAP tedavisi ile normale döndüğü izleniyor.



Şekil 5. Obezite-hipoventilasyon sendromlu bir olgunun nokturnal oksijen saturasyonu paterni. REM evresinde çanak şeklinde, uzun süreli, derin oksijen desatürasyonu izleniyor.

dikardi saptanmıştır. Az sayıdaki hastada (%3) ventriküler taşikardiler dahil daha ciddi ritm bozuklukları veya ani ölümler görülebilir. Bu nedenle özellikle Holter cihazı ile EKG takibi yapılan ve ritm bozuklukları saptanan hastalar OSAS açısından sorgulanmalıdır (23,24).

8. EKOKARDİYOĞRAFI (EKO)

Bazı OSAS’lılarda siyanoz, sağ kalp yetmezliği ve kronik kor pulmonale bulguları saptanabilir. Sağ kalp yetmezliğine yol açan pulmoner hipertansiyon ancak %10-15 hastada görülmektedir. Bunların çoğu ağır dereceli OSAS’lı, overlap sendromlu veya obezite-hipoventilasyon sendromlu olgulardır. Hafif dereceli OSAS’lı olgularda kalıcı pulmoner hipertansiyon görülmez (23,24).

Klasik olarak ileri dereceli hava yolu obstrüksiyonu olan KOAH’lılarda solunum yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon gelişmesi beklenirken,

OSAS+KOAH birlikteliğinde, hafif dereceli obstrüktif defekti olanlarda bile belirgin hipoksemi, hiperkapni ve pulmoner hipertansiyon saptanmıştır. OSAS ve KOAH'ın her ikisinin de kronik hipoksemi ve sonuçta pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonaleye yol açan hastalıklar olması nedeniyle sinerjistik etkileri sonucunda, overlap sendromlu hastalarda tablonun daha hızlı seyrettiği sanılmaktadır (20).

Bu nedenle EKO'da sağ kalp yetmezliği bulguları veya ölçülebilirse pulmoner hipertansiyon saptanan bir hastada mevcut tablo bu bulguları açıklayamıyorsa, hasta muhtemel bir OSAS birlikteliği açısından değerlendirilmelidir.

9. GÜNDÜZ AŞIRI UYKU HALİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gündüz aşırı uyku hali (GAUH), uygun olmayan durumlarda uyku halinin olmasıdır. Bir önceki gece yetersiz uyuma sonucu gelişen ve birçok erişkinin yakındığı bir tablodur. Endüstri ülkelerinde yapılan çalışmalarda katılanların %11-32'sinde aşırı uyku halinin gündüz aktivitelerini etkilediği saptanmıştır. Bu kişilerin neredeyse yarıya yakın kısmı trafik, yarıdan fazlası ise mesleki kazalara neden olmuşlardır (25,26).

Tüm dünyada bu kadar yaygın görülmesine karşın, aşırı uyku hali genellikle hastalar tarafından saklanmaya çalışılır. Dolayısıyla GAUH'un değerlendirilmesi ne kolay ne de kesin bir işlem değildir. Alkolmetreye üfletilerek alkol düzeylerinin ölçülmesi gibi kantitatif olarak da ölçülemez. Üstelik bu semptomun halsizlik, yorgunluk, bitkinlik gibi kavramlardan mutlaka ayırt edilmesi gerekir. Bu nedenle GAUH'un ölçümünden çok buna yol açan nedenlerin değerlendirilmesi daha kolay bir yol gibi görünmektedir (25,26).

OSAS'da uykuda sık tekrarlayan apne epizodlarına bağlı uyku bölünmeleri nedeniyle bu hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissederler. OSAS dışında birçok akut ve kronik hastalık tablosunda da görülebilmesi nedeniyle (Tablo 2), düşük spesifiteye sahip bir semptom olmakla birlikte özellikle ağır dereceli OSAS'lı hastalar için önemli bir belirleyicidir. OSAS şüphesi ile uyku laboratuvarına gönderilen olgular arasında

ise GAUH prevalansı çeşitli çalışmalarda %22-73 arasında değişmektedir. Bu sonuçlar OSAS'lılarda GAUH'un sık görülen ancak spesifik olmayan bir semptom olduğunu desteklemektedir (23,25).

Gündüz aşırı uyku hali hafif-ağır dereceli olabilir ve ağırlığı apne periyodlarının sıklığı, süresi ve nokturnal oksijen desatürasyonunun derecesi ile sıkı ilişkilidir. Gece boyunca 30-60 apne epizodu hafif dereceli, 400'ü aşkın apne epizodu ise ağır dereceli uyku haline neden olur (23).

GAUH'un belirlenmesinde halen kullanılmakta olan testler Tablo 3'de görülmektedir (25). Bunlar arasında bugün en çok kullanılan yöntem "Epworth uykuölümlük skalası"dır (Epworth sleepiness scale- ESS). Subjektif bir değerlendirme olan bu yöntem ile hastalara aşırı yorgun oldukları zaman dışında Tablo 4'deki durumlarda uykuya dalma olasılığının ne olduğu sorulur. On puan ve üzeri pozitif olarak kabul edilir (3,23,25,26).

OSAS'ın majör semptomlarından biri olan gündüz aşırı uyku halinin objektif olarak ortaya konmasını ve derecesini tespit etmeye yarayan en değerli tanı yöntemi ise "Multipl uyku latansı testi"dir.

Multipl Uyku Latansı Testi

(Multiple sleep latency test - MSLT)

Bu test aslında OSAS tanısı için değil, GAUH'un değerlendirilmesi için tasarlanmıştır. Ayrıca

Tablo 2. Gündüz aşırı uyku haline neden olan hastalıklar.

- Obstrüktif uyku apne sendromu
- Medikal hastalıklarda uyku bozuklukları
- Yetersiz uyku sendromu
- Periyodik ekstremitte hareketi sendromu
- Narkolepsi
- İdiopatik hipersomni
- Klein-Levin sendromu
- Posttravmatik hipersomni
- Sirkadien ritm bozuklukları
- İlaçlar ve alkol alımı

Tablo 3. Gündüz aşırı uyku halinin saptanmasında kullanılan testler.**Subjektif testler**

- Stanford uyku luluk skalası
- Karolinska uyku luluk skalası
- Epworth uyku luluk skalası

Objektif testler

- Multipl uyku latansı testi (MSLT)
- Uyanıklığın korunması testi (MWT)
- Pupillometri

Tablo 4. Epworth uyku luluk skalası.

Aşırı yorgun olduğunuz zamanlar dışında, aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir? (Bunlardan herhangi birini yakın zamanda yapmamış olsanız bile, yaptığınızda ne olurdu diye düşünerek yanıt veriniz)

0. Kesinlikle yoktur
1. Az olasılık vardır
2. Orta olasılık vardır
3. Yüksek olasılık vardır

- Oturur durumda ve gazete/ kitap okurken
- Televizyon seyrederken
- Pasif olarak toplum içinde otururken (Ör : tiyatro veya konferans izlerken)
- Ara vermeden en az bir saatlik araba yolculuğu sırasında
- Öğleden sonraları uzanınca
- Birisi ile oturup konuşurken
- Alkol alınmamış öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken
- Trafik birkaç dakika durduğunda arabada beklerken

OSAS'ın aynı semptomu neden olan diğer bazı hastalıklardan ayırımını da sağlar. Narkolepsi tanısı için büyük önemi olan gündüz REM uykusunun saptanmasına olanak tanır (25,27-31).

Testin uygulanması:

- Hasta gece uyku laboratuvarında uyutulur ve sabah saat 7.30'da kaldırılır.
- Hafif bir kahvaltıdan sonra 1.5-3 saat içinde test başlatılmalıdır.

- Hastanın çay, kahve ve kola gibi uyarıcılar almaması öğütlenir.

- Kayıt için EEG (C3 veya C4, O1 veya O2), EMG ve EOG elektrodları yerleştirilir.

- Testten 15 dakika önce hasta teste hazır hale getirilir ve oda karartılır.

- Hastaya gözlerini kapatması ve uykuya direnmemesi söylenir.

- Test saat 10, 12, 14, 16 ve 18'de olmak üzere, her seferinde 20 dakikalık periyodlar halinde 5 kez uygulanır.

- Yirmi dakikalık periyod içinde hasta uyumazsa uyku latansı (uykuya dalış süresi) 20 dakika olarak alınır.

- Klinik uygulamalarda bu periyodlardan birinde 1 epok (30 saniye süreli uyku kaydı) herhangi bir uyku evresi saptanırsa teste son verilir.

- Araştırmalarda ise bu periyodlardan birinde 3 epok evre 1 uykusu veya diğer uyku evrelerinden biri saptanırsa teste son verilir.

- Test sonunda; uyku latansının 15 dakikanın üzerinde olması normal olarak kabul edilir (Tablo 5).

- İki adet REM'le başlayan uyku epizodu (SO-REM) (REM'le başlaması veya ilk 15 dakika içinde REM uykusunun izlenmesi) narkolepsi tanısı koydurur. Ancak gece uykusu çok sayıda apneik epizodlarla bölünmüş olgularda narkolepsi tanısı koymadan önce OSAS'ın tedavi edilmesi ve daha sonra MSLT'nin tekrarlanması gereklidir.

- Gece çalışan bir hastada sabah MSLT uygulamasının değeri azdır. Gündüz REM uykusu REM'i suprese eden ilaçların aniden kesilmesi ile de ortaya çıkabilir.

Tablo 5. MSLT'nin değerlendirilmesi.

Uyku latansı (Uykuya dalış süresi)	Uyku halinin derecesi
> 15 dakika	Normal
10-15 dakika	Hafif dereceli uyku hali
5-10 dakika	Orta dereceli uyku hali
0-5 dakika	Ağır dereceli uyku hali

Uyanıklığın Korunması Testi

(Maintenance of wakefulness test-MWT)

Gündüz aşırı uyku halinin objektif olarak ortaya konmasına yarayan bir diğer yöntem MWT'dir. MSLT'nin tersine bu defa hastadan uyumamaya çalışması istenir (25,28,31,32).

Testin uygulanması

- MSLT'de olduğu gibi yine laboratuvarında geçirilen bir gece uykusunun ardından oda karartılır.
- Odada güneş ışığı olmamalıdır. Ancak hastanın başının arkasından gelecek şekilde hafif bir ışık kaynağı konur (Hasta ışığa direkt bakmamalıdır).
- Hasta testten bir saat önce hafif bir kahvaltı eder.
- Oda sıcaklığı mümkünse 22°C'ye ayarlanmalıdır.
- Kayıt için C3A2, O1A2, EMG ve EOG elektrodları yerleştirilir.
- Hastaya gene gözlerini kapatması ve bu kez uyumamaya çalışması söylenir.
- Hastanın aktivite yapması, efor sarfetmesi engellenir (uyumamak için şarkı söyleme, yüzünü tokatlama gibi).
- Hasta yatar değil, oturur pozisyonda olmalıdır.
- Test MSLT'de olduğu gibi yine 5 kez uygulanır.
- Öğle periyodundan önce yine hafif bir yemek yemelidir.
- Testten 20 dakika sonra hala uykuya daldıysa veya 1 epok herhangi bir uyku evresinin saptanması ile teste son verilir.
- Test sonunda uyku latansı 12 dakikadan kısa ise test pozitif kabul edilir.
- Bu test daha çok OSAS'lılarda CPAP tedavisinde veya narkolepsi tedavisinde tedavi yanıtını takip etmek amacı ile kullanılmaktadır.

GAUH tayini için subjektif (ESS) ve objektif testlerin (MSLT, MWT) genellikle iyi korelasyon gösterdiği kabul edilir. Ancak yeni bir çalışmada, MWT ile ağır dereceli uyku hali saptanan OSAS'lılarda ESS ile aynı sonuçlar elde edile-

memiştir. Dolayısıyla subjektif değerlendirmenin yanıltıcı olabileceği ileri sürülmüştür (33).

Pupillometri (Pupillografi)

Esas olarak uyku ve uyanıklık sırasındaki pupilla çapı değişikliklerinin ölçülmesine dayanan bir tetkiktir. Geniş ve stabil bir pupilla uyanıklıkla ilişkilidir. Küçük ve değişken bir pupilla ise uyku haline işaret eder. Fizyolojik uykulu halin sensitif bir ölçüm yolu olmakla birlikte, teknik açıdan zorlukları nedeniyle pek pratik bir yöntem olmadığı söylenebilir (25,28,31).

KAYNAKLAR

1. Chokroverty S. Approach to the patient with sleep complaints. In: Chokroverty S (ed). Sleep disorders medicine. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999: 277-85.
2. Chokroverty S. Sleep disturbances in other medical disorders. In: Chokroverty S (ed). Sleep disorders medicine. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999: 587-617.
3. Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AI. Sleep apnea syndromes. In: Fishman AP (ed). Fishman's pulmonary diseases and disorders. New York: McGraw-Hill Book Company, 1998: 1617-37.
4. Grunstein R. Endocrine and metabolic disturbances in obstructive sleep apnea. Lung Biology in Health and Disease 1994; 71: 449-91.
5. Krieger J. Clinical presentation of sleep apnoea. Eur Respir Mon 1998; 10: 75-105.
6. Man GCW. Obstructive sleep apnea. Diagnosis and treatment. Med Clin North Am 1996; 80: 803-19.
7. Chervin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. Neurol Clin 1996; 14: 583-609.
8. Aldrich MS. Sleep Medicine. New York ; Oxford University Press, 1999: 202-36.
9. Ferguson KA, Fleetham JA. Consequences of sleep disordered breathing. Thorax 1995; 50: 998-1004.
10. Douglas NJ. Sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 1998; 19 (1): 115-25.
11. Robinson A, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome. In: Chokroverty S (ed). Sleep disorders medicine. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999: 331-54.
12. Sahebajani H. Changes in uric acid excretion in obstructive sleep apnea before and after therapy with nasal continuous positive airway pressure. Chest 1998; 113: 1604-8.
13. Braghirolti A, Sacco C, Erbetta M, et al. Overnight urinary uric acid: creatinine ratio for detection of sleep hypoxemia. Validation study in chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea before and after treatment with nasal continuous positive airway pressure. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 173-8.

14. McKeon JL, Saunders NA, Murree AK, et al. Urinary uric acid: creatinine ratio, serum erythropoietin, and blood 2,3-diphosphoglycerate in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 8-13.
15. Parisi RA. Respiration and respiratory function: Technique of recording and evaluation. In: Chokroverty S (Ed.). *Sleep disorders medicine*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999; 215-21.
16. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu. Üst solunum yolunun görüntülenmesi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47 (2): 240-254.
17. Haponik EF, Bleecker ER, Allen RP, et al. Abnormal inspiratory flow-volume curves in patients with sleep-disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 571-4.
18. Krieger J, Weitzenblum E, Vandevenne A, et al. Flow-volume curve abnormalities and obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1985; 87: 163-7.
19. Braman SS, Gaissert HA. Upper airway obstruction. In: Fishman AP (ed). *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill Book Company, 1998: 783-801.
20. Köktürk O, Tatlıcioğlu T, Fırat H, Çetin N. "Overlap Sendromu" Kronik obstrüktif akciğer hastalarında obstrüktif sleep apne sendromu. *Tüberküloz ve Toraks* 1996; 44 (4): 187-92.
21. Chokroverty S. Physiologic changes in sleep. In: Chokroverty S (ed). *Sleep disorders medicine*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999: 95-126.
22. Folgering H, Vos P. Sleep and breathing in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Mon* 1998; 10: 303-23.
23. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu. Klinik özellikler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47 (1): 117-26.
24. Hedner J, Grote L. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir Mon* 1998; 10: 227-65.
25. Westbrook PR. Clinical and laboratory evaluations of excessive daytime sleepiness. *Respir Care Clin N Am* 1999; 5(3): 349-61.
26. Furuta H, Kaneda R, Kosaka K, et al. Epworth sleepiness scale and sleep studies in patients with obstructive sleep apnea. *Psychiatry Clin Neurosci* 1999; 53: 301-2.
27. Roth T, Roehrs TA, Rosenthal L. Measurement of sleepiness and alertness: Multiple sleep latency test. In: Chokroverty S (ed). *Sleep disorders medicine*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999; 223-9.
28. Peter JH, Becker H, Brandenburg U, et al. Investigation and diagnosis of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir Mon* 1998; 10: 106-43.
29. Carskadon MA. Measuring daytime sleepiness. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2. Edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994; 961-6.
30. Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, et al. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): A standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986; 9: 519-24.
31. Moldofsky H. Evaluation of daytime sleepiness. *Clin Chest Med* 1992; 13: 417-25.
32. Doghramji K. Maintenance of wakefulness test. In: Chokroverty S (ed). *Sleep disorders medicine*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1999; 231-6.
33. Sangal RB, Sangal JM, Belisle C. Subjective and objective indices of sleepiness (ESS and MWT) are not equally useful in patients with sleep apnea. *Clin Electroencephalogr* 1999; 30: 73-5.

Yazışma Adresi:

Dr. Oğuz KÖKTÜRK

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Beşevler, ANKARA