
İnterstisyel akciğer hastalarında polisomnografi ile uyku özelliklerinin değerlendirilmesi

Müge AYDOĞDU¹, Bülent ÇİFTÇİ¹, Selma FIRAT GÜVEN¹, Tansu ULUKAVAK ÇİFTÇİ², Yurdanur ERDOĞAN¹

¹ Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara,

² Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara.

ÖZET

İnterstisyel akciğer hastalarında polisomnografi ile uyku özelliklerinin değerlendirilmesi

Bu çalışmada interstisyel akciğer hastalığı (İAH) olanların uyku özelliklerinin değerlendirilmesi, hastalığın ağırlık derecesi ile uyku bozukluklarının ilişkisinin araştırılması ve bu hastalarda rutin polisomnografi uygulanmasının gerekli olup olmadığının belirlenmesi amaçlandı. Çalışmaya İAH tanılı 37 hasta alındı ve hepsine tüm gece standart polisomnografi uygulandı. Hastalarda toplam uyku sürelerinin kısaldığı, uyku sırasında uyanıklık sürelerinin [wake after sleep onset (WASO)] arttığı, REM ve NREM derin uyku oranlarının ve uyku etkinliğinin azaldığı saptandı. Uykuda oksijen desatürasyonları olduğu; uyanıklık O₂ satürasyonu ile uykuda ortalama O₂ satürasyonu arasında pozitif ve anlamlı korelasyon bulunduğu belirlendi. İAH'nin ağırlık derecesini belirleyen klinik, radyolojik ve fizyolojik parametreler ile belirlenen CRP skorunun uyanıklıkta ve uykuda oksijen satürasyonları ile istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon gösterdiği bulundu. Yirmidört (%64.9) hastada obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) saptandı. Bu hastalarda apnelerin değil hipopnelerin ağırlıkta olduğu belirlendi. OSAS'ı olan ve olmayan hastalar arasında beden kitle indeksi (BKI) açısından anlamlı fark saptanmadı. Sonuç olarak; İAH'li hastalara, özellikle gündüz belirgin hipoksemi olmamasına rağmen pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, noktürnal aritmi gibi noktürnal oksijen desatürasyonuna ait bulgular saptanıyorsa veya gündüz aşırı uyku hali, horlama gibi semptomlar varsa, OSAS olasılığını araştırmak üzere polisomnografi yapılmasının gerekli olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: İnterstisyel akciğer hastalığı, uyku, OSAS, CRP skoru, oksijen desatürasyonu.

Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Müge AYDOĞDU, Defne Sitesi 9. Blok No: 3, Daire No: 19, Ümitköy, ANKARA-TÜRKİYE

e-mail: mugeaydogdu@yahoo.com

SUMMARY

Assessment of sleep with polysomnography in patients with interstitial lung disease

Müge AYDOĞDU¹, Bülent ÇİFTÇİ¹, Selma FIRAT GÜVEN¹, Tansu ULUKAVAK ÇİFTÇİ², Yurdanur ERDOĞAN¹

¹ Atatürk Chest Disease and Chest Surgery Research and Training Hospital, Ankara, Turkey,

² Department of Chest Disease, Faculty of Medicine, Gazi University, Ankara, Turkey.

In our study we aimed to examine the sleep structure, oxygenation and breathing pattern in interstitial lung disease (ILD) patients. We also aimed to determine whether relevance between the advanced disease and the sleep disorders exists and whether polysomnography is necessary in those patients. A total of 37 patients were examined in the study and whole night standard polysomnography was performed to all. Polysomnography results revealed that, total sleep time, time spent in NREM sleep stage III and IV, and in REM sleep were decreased. The patients had poor sleep efficiency and they spent more time as wake after sleep onset (WASO). Severe oxygen desaturations were detected during sleep and statistically significant positive correlations were found between mean awake O₂ saturation and mean and lowest sleep O₂ saturations. Clinical, Radiological and Physiological (CRP) scoring system was used to assess the disease stage, whether advanced or not, and statistically significant negative correlations were found between CRP score and awake and sleep O₂ saturations. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) was diagnosed in 24 (64.9%) patients. In those patients it was found that not the apneas but the hypopneas predominate. No difference was found among body mass indices (BMI) between the patients with and without OSAS. As a result it was concluded that a sleep study should be considered as part of the overall assessment in managing patients with ILD, and is especially indicated if there is incipient pulmonary hypertension, cor pulmonale and nocturnal arrhythmia despite normal awake blood gas tensions and symptoms as snoring and excessive day time sleepiness.

Key Words: Interstitial lung disease, sleep, OSAS, CRP score, oxygen desaturation.

İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH) terimi, difüz olarak akciğer parankimini etkileyen, peribronşiyal ve peribronşiyoler dokulara doğru progresyon gösterebilen, alveoler inflamasyon ve fibrozis ile karakterize çok sayıda pulmoner hastalığı kapsamaktadır (1-4).

İAH'de uyku bozukluklarını araştırma düşüncesi kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve kistik fibroz gibi kronik akciğer hastalıkları üzerine yapılan çalışmalardan doğmuştur. Bu hastalıklarda uyku kalitesinin bozulduğu ve uykuda oksijenizasyonda belirgin düşüşler izlendiği ve bu durumun özellikle REM uykusu sırasında belirgin olduğu bildirilmiştir. KOAH'ta uyku sırasında gelişen hipoksemiden, solunum stimülusunda ve fonksiyonel rezidüel kapasitedeki değişikliklerle solunumun aksesuar kaslarının inhibisyonu sorumlu tutulmuştur. Bu özelliklerin İAH'de de geçerli olabilecekleri düşünülmektedir (5,6).

Kaliteli bir yaşam için kaliteli bir uyku gereklidir. İAH'de, dispne ve öksürük nedeniyle uyku kalitesinin bozulabileceği; pek çok interstisyel akciğer hastasında oksihemoglobin desatürasyonunun gündüz olmasa bile uykuda belirgin derecede arttığı ve gündüz normoksemik olabilen bu hasta grubunda gece hipoksisinin kardiyak aritmilerin oluşumuna yol açıp kor pulmonaleye gidişi hızlandırabileceği düşünülerek İAH'lerde uyku kalitesini, uykuda oksijenizasyonu ve solunum paternini değerlendirmek üzere bu çalışma planlandı.

MATERYAL ve METOD

Olgular

Çalışmaya, Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatırılarak İAH tanısı konan ve takip edilmekte olan, henüz tedavi başlanmamış 23-71 yaş ara-

sında, yaş ortalamları 54.08 ± 11.833 yıl olan, 16'sı erkek, 21'i kadın olmak üzere toplam 37 hasta alındı. Hastaların hiçbiri uyku problemleri nedeniyle hastaneye başvurmamıştı. Hastaların çalışmaya kabul edilme kriterler:

- Onsekiz yaşından büyük, 75 yaşından küçük olmak,
- İAH tanısının konmuş olması. Tanı histopatolojik olarak, ayrıca idiyopatik pulmoner fibrozis (İPF) için "American Thoracic Society (ATS)/European Respiratory Society (ERS)" kriterlerine uyularak konuldu (7).
- Hastanın işlemi kabul etmesi.

Aşağıda belirtilen özelliklere sahip hastalar çalışmaya dahil edilmedi:

1. Uykuda O_2 satürasyonunda anormal düşüşe yol açan KOAH, astım, kistik fibroz, kifoskolyoz ve diğer restriktif hastalıkları olanlar,
2. Akciğer parankim tutulumu olmayan evre I sarkoidozlu hastalar,
3. Son dönem İAH (radyolojik olarak yaygın bal peteği gelişimi izlenen, siyanotik, kor pulmonale gelişmiş olan hastalar),
4. Kortikosteroid tedavisi başlanmış olan hastalar,
5. Gebeler,
6. Ek hastalıkları nedeniyle uykunun yapısını değiştiren ilaç (antihistaminikler, antidepresanlar, hipnotikler vs.) kullananlar.

Çalışma, hastanemiz etik kurulu onayı alınarak gerçekleştirildi.

Çalışmaya alınan hastaların yatışları sırasında İAH tanısı koymak üzere yapılmış bulunan tetkikleri [tam kan sayımı, biyokimya, tam idrar tahlili, PA akciğer grafisi, yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) tetkikleri, bronkoalveoler lavaj (BAL) incelemeleri, solunum fonksiyon testleri (SFT) ve difüzyon testleri, arteriyel kan gazı (AKG) analizi] kullanıldı. Otuz yedi hastanın tamamına yatışları sırasında tanı koymak amacıyla fiberoptik bronkoskopi (FOB) yapılmış, transbronşiyal biyopsi (TBB) alınmıştı. Bu şekilde tanı konulamayan 37 hastadan 20 (açık akciğer biyopsisi, mediastinoskopi yapılmak

zere)'si cerrahiye gnderilmışti. Patolojik olarak tanı 15 hastada konulabilirken, 22 hastada ise tanı klinik ve radyolojik bulgulara dayanılarak konuldu. Patolojik olarak tanı konulamayan hastalar ATS/ERS kriterlerine uymaları halinde İPF olarak kabul edildi (7). Bu hastalardaki hastalığın yaygınlığı ve ağırlık derecesi klinik, radyolojik ve fizyolojik parametrelerin birleştirilmesi ile oluşturulan [Clinical, Radiological, Physiological (CRP)] skorlama sistemi ile değerlendirildi (8). Bu skorlama sisteminde:

- Dispne skoru (0-20 puan arası),
- Göğüs radyografisi skoru (alveoler ağırlıklı pattern, retikülonodüler ağırlıklı pattern, bal peteği görünümü, pulmoner hipertansiyon),
- Fizyoloji skoru [FVC, FEV_1 , total akciğer kapasitesi, DLCO, $P(A-a)O_2$ gradienti] puanlanarak toplam CRP skoru hesaplanır.

Hastanın toplam CRP skoru; 0-14 arasında ise sağlıklı birey, 15-29 arasında ise normal yaşamını sürdürebilen birey, 30-59 arasında normal yaşamında orta düzeyde bozulma olan birey, 60-79 arasında ileri derecede bozulma olan birey ve 80'in üzerinde tamamen yatağa bağımlı olan birey olarak tanımlanır. Çalışmada hastalar CRP skoru ≥ 30 olanlar ve CRP skoru < 30 olanlar olarak gruplandırıldı.

Seçilen hastalara uyku testi öncesi uykuyla ilgili şikayetlerini, uyku bozukluklarında gelişebilecek olan bulgularını belirlemek amacıyla hastanemiz uyku laboratuvarında kullanılmakta olan anket formu dolduruldu. Bu anket formu ile hastaların horlama, tanıklı apne, gündüz aşını uyku hali gibi OSAS temel bulgularını gösterip göstermedikleri değerlendirildi. Gündüz aşını uyku halini objektif olarak değerlendirmek amacıyla Epworth Uykululuk Skalası kullanıldı. Bu skala ile elde edilen puan 12'nin üzerinde ise gündüz aşını uyku hali olduğu kabul edildi.

Polisomnografi

Hastalar değerlendirildikten sonra randevu verilerek bir gece uyku laboratuvarına polisomnografi testi yapılmak üzere çağırıldı. Laboratuvara gelecekleri gün hastalara gün içinde uyumamaları, kafeinli içecek ve yiyecekleri almamaları,

alkol ve uykunun yapısını değiştirecek ilaçları (antihistaminikler, antidepresanlar, hipnotikler vs.) kullanmamaları önerildi. Gece saat 21.30'da laboratuvara gelen hastalar hazırlanarak ortalama saat 23.00'te kayıta başlandı. Kayıt sabah hastaların uyandığı saatte sonlandırıldı. Çalışmaya alınan tüm hastaların polisomnografi ile elektroensefalografi (EEG), EOG, çene altı ve bilateral tibial elektromiyogramları ve elektrokardiyografi (EKG)'leri kaydedildi. Hava akımı nazal-oral "thermistor" ve solunum eforu torakoabdominal "piezoelektrik" kemerlerle ölçüldü. Arteriyel oksihemoglobin satürasyonu Medcare Monet Porti 5-16/ASD model pulse oksimetre cihazı ile ölçüldü. Bütün veriler bilgisayarlı polisomnografi sisteminde (Rembrandt Analysis Manager Software version 5.2, Medcare Automation, Netherland) toplandı.

Uyku evreleri 30 saniyelik epoklarla Rechtschaffen ve Kales kriterlerine göre değerlendirildi (9). Her epokta hastaların EEG arousalları, oksihemoglobin desatürasyonları saptandı. Ayrıca uyanıklık, REM ve NREM solunum sayıları hesaplandı.

Apne ve hipopnelerin yanı sıra arousal ile ilişkili solunum çabasında artmalar [Respiratory Effort Related Arousal (RERA)] da obstrüktif bir solunumsal olay olarak değerlendirildiği için hipopne gibi değerlendirilerek apne hipopne indeksi (AHİ) hesaplandı.

Arter Kan Gazı (AKG) Analizi

2001 model "Instrumentation Laboratory-Synthesis 25" cihazı ile yapıldı. Parsiyel oksijen basıncı (PaO₂), parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), pH ve arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂ %) değerleri elde edildi.

Solunum Fonksiyon Testleri ve Difüzyon Kapasitesi Ölçümleri

Vmax 229; Sensormedics Corporation, Yorba Linda, CA cihazı ile yapıldı. SFT'de birinci saniye zorlu ekspiruar volüm (FEV₁), zorlu vital kapasite (FVC), FEV₁/FVC, maksimum ekspiryum ortası akım hızı (FEF₂₅₋₇₅) ve total akciğer kapasitesi (TAK) ölçüldü. Karbonmonoksit için difüzyon kapasitesi (DLCO) ve difüzyon kapasite-

tesini/alveol ventilasyonu oranı (DLCO/VA) elde edildi. Sonuçlar beklenen değer yüzdesi olarak belirlendi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS 11.0 for Windows programı kullanılarak yapıldı. Tüm parametrelerin ortalama ve standart sapmaları hesaplandı, sonuçlar ortalama ± standart sapma şeklinde belirtildi. Uyku öncesi anket formunda sorulan hastaların uykuya ilgili özellikleri frekans ve yüzde değerleri olarak değerlendirildi. Hastalar kendi içlerinde İPF'si olan ve olmayan, OSAS'ı olan ve olmayan, obez olan ve olmayan, CRP skoru ≥ 30 olan ve olmayanlar şeklinde gruplandırıldı. Bu grupların özellikleri Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı (p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi). Ayrıca, hastalara ait laboratuvar ve polisomnografi parametrelerinin korelasyon katsayıları Pearson korelasyon analizi kullanılarak hesaplandı. Gruplara ait uyku bozukluğu ile ilgili şikayetler ve belirtiler çapraz tablolar hazırlanarak, ki-kare testi ve Fisher's exact test kullanılarak değerlendirildi p < 0.05 istatistiksel anlamlı kabul edildi.

BÜLGÜLAR

Çalışmaya alınan 16'sı erkek, 21'i kadın toplam 37 hastanın yaşları 23-71 arasında değişiyordu ve yaş ortalamaları 54.08 ± 11.833 yıl olarak bulundu. Hastalar ATS kriterlerine göre dört gruba ayrılarak tanı açısından değerlendirildi. Hastaların tanılarına göre dağılımları Tablo 1'de özetlendi.

Tablo 1. Hastaların tanılarına göre dağılımları.

Tanı	Frekans	%
İPF (İPF, UIP)	18	48.6
Diğer idiyopatik interstisyel pnömoniler (DİP, NSİP, BOOP)	5	13.5
Nedeni bilinenler (kollajen doku hastalıkları, mesleki hastalıklar, pnömokonyoz)	7	18.9
Sarkoidoz	7	18.9

İPF: İdiyopatik pulmoner fibrozis, DİP: Deskuamatif interstisyel pnömoni, NSİP: Nonspesifik interstisyel pnömoni, BOOP: Bronşiyolitisi obliterans organize pnömoni.

Hastaların FEV₁ (beklenen değerin %'si olarak) ortalamaları 69 ± 20.63, FVC (beklenen değerin %'si olarak) ortalamaları 68.53 ± 20.36, FEV₁/FVC ortalamaları ise %84.06 ± 11.90 olarak bulundu. DLCO ortalaması ise 65.56 ± 21.88 olarak hesaplandı. Hastaların hesaplanan PaO₂ ortalaması 67.45 ± 13.43 idi (ağırlıklı olarak hafif derecede hipoksemi).

Tüm hastaların PA akciğer grafilerinde ve YRBT kesitlerinde İAH ile uyumlu görünümler mevcuttu. Bu görünümlerin yaygınlığı, klinik ve fizyolojik parametrelerle birleştirilip 32 hastada CRP skoru hesaplandı (beş hasta SFT ve difüzyon testine uyum sağlayamadığı için bu hastalarda CRP skoru hesaplanamadı). CRP skorunun ortalama değeri 44.53 ± 14.09 olarak bulundu (ağırlıklı olarak normal yaşamlarında orta derecede bozulma olan hasta grubu). Çalışma grubunun diğer zellikleri Tablo 2'de özetlendi.

Yapılan kulak, burun, boğaz (KBB) incelemesinde hiçbir hastada uykuda solunum bozukluğu yapabilecek zgn patoloji saptanmadı.

Hasta grubuna uyku laboratuvarında bir gece polisomnografi testi uygulandı. Polisomnografi ile elde edilen sonuçlar Tablo 3'te özetlendi.

Elde edilen veriler normal popülasyona göre değerlendirildiğinde normal popülasyonda uyku sresinin yaklaşık 480-600 dakika olması beklenirken hasta grubumuzda 226.86 ± 88.77 dakika olduğu görüldü.

NREM evre I (normal popülasyonda tüm uykunun %2-5'i), evre II (normalde tüm uykunun %45-55'i), evre III (normalde tüm uykunun %3-8'i) uyku dağılımlarının normal sınırlar içinde oldukları saptandı.

yku içindeki uyanma sürelerinin (WASO) normalde < %5 olması gerekirken, hasta grubunda %22.9 olduğu, bunun yanında REM sresinin (normalde %20-25 olmalı, hasta grubunda %11.6) ve NREM evre IV sresinin (normalde %10-15, hasta grubunda %5.1) belirgin olarak kısaltıldığı belirlendi.

Normalde %95 olması gereken uyku etkinliği hasta grubunda ortalama %66.62 ± 17.34 olarak bulundu, 70-120 dakika arasında olması bekle-

Tablo 2. Çalışma grubunun diğer özellikleri.

Özellik	Frekans	%
Horlama		
Var	28	75.7
Yok	9	24.3
Tanıklı apne		
Var	7	18.9
Yok	30	81.1
Gün içi aşırı uyku hali		
Var	21	56.8
Yok	16	43.2
Sabah dinlenmiş kalkma		
Evet	20	54.1
Hayır	17	45.9
Unutkanlık		
Evet	27	73
Hayır	10	27
Dikkat azalması		
Evet	20	54.1
Hayır	17	45.9
Karar vermede azalma		
Evet	10	27
Hayır	27	73
Sabah baş ağrısı		
Evet	24	64.9
Hayır	13	35.1
Periyodik bacak hareketi sendromu		
Evet	2	5.4
Hayır	35	94.6
Noktüri		
0	6	16.2
Bir-iki kez/gece	19	51.4
-dört kez/gece	9	24.3
Beş kez/gece	3	8.1

nen REM latansı ise 98.58 ± 46.71 dakika ile normal sınırlar içinde değerlendirildi.

Çalışma grubunda uyanıklık O₂ satürasyonu ile uykuda ortalama O₂ satürasyonu (r = +0.529, p= 0.001) ve minimum O₂ satürasyonu arasında (r = +0.345, p= 0.036) pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı.

CRP skoruna göre ise hastalar iki gruba ayrıldı; CRP ≥ 30 olanlar (27 hasta, %73), CRP < 30 olanlar (10 hasta, %27). CRP skoru ≥ 30 olan ve CRP skoru < 30 olan gruplar karşılaştırıldığında

Tablo 3. Çalışmada polisomnografi ile elde edilen sonuçlar.

Özellik	Ortalama	Standart sapma
Toplam kayıt süresi (saat)	6.70	1.36
Toplam uyku süresi (dakika)	226.86	88.77
Uyku etkinliği (%)	66.62	17.34
Uyku latansı (dakika)	27.55	35.16
REM latansı (%)	98.58	46.71
Uykuda ortalama O ₂ satürasyonu (%)	89.05	6.20
Uykuda minimum O ₂ satürasyonu (%)	72.27	17.43
Apne-hipopne indeksi (AHİ, /saat)	13.17	15.73
NREM AHİ (/saat)	10.10	13.83
REM AHİ (/saat)	20.45	20.52
Solunumsal arousal indeksi (RDI)	9.46	13.16
Uyanıklık O ₂ satürasyonu (%)	94.27	3.27
Uyanıklık solunum sayısı (/dakika)	23.41	5.13
REM solunum sayısı (/dakika)	20.30	7.90
NREM solunum sayısı (/dakika)	21.69	7.10

uyku etkinliğinde, uyku süresinde, uyku evrelerinin dağılımında, uykuda ortalama ve minimum O₂ satürasyonlarında, AHİ'lerde, RDI'lerde, REM'de ve NREM'de solunum sayılarında iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

CRP skoru ile NREM evre IV arasında negatif korelasyon saptandı; bu değer istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.018$, $r=-0.417$). CRP skoru ile toplam uyku süresi, uyku etkinliği, REM latansı arasında negatif korelasyon saptandı; ama hiçbiri için korelasyon değerleri istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Hasta grubunda yer alan İPF tanısı olan 18 hasta ile İPF dışında İAH olan 19 hastaya ait özellikler karşılaştırıldığında ortalama yaş, BKİ, FEV₁, FEV₁/FVC, DLCO, PaO₂, PaCO₂, O₂ satürasyonu gibi laboratuvar parametrelerinde; toplam uyku süresi, uyku etkinliği, uyku evrelerinin dağılımı, uykuda ortalama ve minimum oksijen satürasyonları, AHİ, uyanıklık ve uykuda solunum

sayıları gibi uyku ile ilgili parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Toplam hasta grubunda BKİ ≥ 30 olan 10 hasta (%27) obez olarak, BKİ < 30 olan 27 hasta (%73) obez değil olarak nitelendirildi. Bu iki grup karşılaştırıldığında SFT, difüzyon, AKG, diğer laboratuvar parametrelerinde ve uykuya ilgili parametrelerde anlamlı fark saptanmazken; Epworth skalasının obez olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu belirlendi ($p=0.034$).

AHİ'leri ≥ 5 /saat olan hastalar OSAS'lı olarak kabul edildi. Buna göre 24 (%64.9) hasta OSAS'lı olan, 13 (%35.1) hasta ise OSAS'lı olmayan olarak gruplandırıldı. Hastalarda izlenen apne özellikleri Tablo 4'te özetlendi.

Çalışmaya alınan hastaların 32 (%86.5)'inde hipopneler saptandı. AHİ ≥ 5 olup OSAS'lı kabul edilen 24 hastadan 15'inde hiç apne saptanmazken, AHİ yüksekliğinin hipopnelere bağlı olduğu görüldü.

OSAS'lı olan hastalarda OSAS'ın ağırlık derecesi Tablo 5'te özetlendi.

OSAS'lı olan 24 (AHİ ≥ 5) hasta ile, OSAS'lı olmayan 13 (AHİ < 5) hasta karşılaştırıldığında saptanan önemli bir nokta her iki grup arasında

Tablo 4. Apne özellikleri.

Apne	Frekans	%
Apne yok	26	70.3
Obstrüktif apne	1	2.7
Santral apne	5	13.5
Santral + obstrüktif apne	3	8.1
Santral + obstrüktif + mikst apne	1	2.7
Obstrüktif + mikst apne	1	2.7

Tablo 5. OSAS ağırlık derecesi.

OSAS	Frekans	%
Hafif	13	54.2
Orta	8	33.3
Ağır	3	12.5

BKİ açısından istatistiksel anlamlı fark olmamasıydı. BKİ, OSAS'ı olan grupta 27.85 ± 5.95 bulunurken, OSAS'ı olmayan grupta 25.71 ± 4.93 olarak bulundu ($p= 0.321$).

OSAS'ı olan grupta AHİ ve RDİ anlamlı derecede yüksek olmasına rağmen iki grup karşılaştırıldığında uyku etkinliği, uyku süresi, ortalama ve minimum O_2 satürasyonu ve uyku evrelerinin dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

TARTIşMA

İAH olan hastalarda polisomnografik olarak uyku kalitesinin, uykuda oksijenizasyonun ve uykuda solunum bozukluklarının araştırıldığı çalışmaların sayısı sınırlıdır. Bu çalışmalarda gündüz hipoksemik olmayan hastalarda, uykuda oksihemoglobin desatürasyonu geliştiği ve bu durumun pulmoner arteryel hipertansiyon ve kor pulmonale gelişimini hızlandırdığı ve kardiyak aritmilere yol açtığı ileri sürülmüştür (10-18).

Kaliteli bir uyku için toplam uyku sresinin yeterli olması, uyku etkinliğinin yüksek olması, uyku içinde uyanıklık sresinin düşük olması, uykunun sık sık uyanıklık ile bölünmemesi, REM ve nonREM evre III-IV sürelerinin ve uyku içindeki oranlarının normal sınırlar içinde olması gerekmektedir (19,20).

Uyku evrelerinin dağılımını ve uyku etkinliğini değerlendirirken göz önünde bulundurulması gereken önemli bir konu "ilk gece etkisi"dir. Pek çok kişide uyku laboratuvarında geçirdiği ilk gecede ortamın yabancı olması, pek çok kablunun bağlanmış olması, izleniyor olmaktan rahatsızlık duyulması gibi sebeplerle uyku etkinliği düşük, uyku latansı uzamış, WASO bir miktar artmış bulunabilir (21,22). Daha doğru sonuçlar elde etmek için kişinin ortama ve bağlanan kabloları alıştığı kabul edilen üçüncü gecede kayıtlar göz önünde bulundurulmalıdır. İAH'de uyku kalitesini araştıran hiçbir çalışmada test bir geceden fazla yapılmamıştır (10,11,14,16). Polisomnografi laboratuvarları yoğun çalışan, randevu listeleri kalabalık laboratuvarlar olduğundan laboratuvarı fazla işgal etmemek için biz de çalışmamızda hastaları tek gecede değerlendirdik. Bu durum çalışmamızın zayıflığı olarak değerlendirilebilir.

Hastalarımızın tamamına uygulanan tüm gece polisomnografi testi sonuçları değerlendirildiğinde toplam uyku sürelerinin kısaltıldığı, uyku sonrasında uyanıklık sürelerinin arttığı, REM ve NREM derin uyku oranlarının ve uyku etkinliğinin azaldığı yani uyku kalitesinin azaldığı saptandı.

OSAS uyku kalitesini bozan bir hastalıktır. İAH olan hastalarda OSAS'ı olan ve olmayan hasta grupları arasında uyku etkinliği açısından anlamlı fark olmaması, uyku içinde uyanıklığın iki grupta da yüksek olması (sırasıyla 56.35 ± 49.67 dakika ve 59.58 ± 63.71 dakika) İAH'nin uyku etkinliğinin azalmasında ve uykunun sık sık bölünmesinde rolü olduğunu göstermekte ve beraberinde görülen OSAS'tan bağımsız olarak İAH'nin de uyku kalitesini bozduğu anlaşılmaktadır.

İAH'nin ağırlığı ile uyku kalitesi arasındaki ilişki araştırıldığında İAH'nin yaygınlığını belirlemek amacıyla kullanılan CRP skoru ile RDİ arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon, NREM evre IV arasındaki anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır. Bu durum bize hastalığın yaygınlığı ne kadar artarsa, uykunun da gece boyunca o kadar fazla bölüneceğini, nonREM derin uykunun ise o kadar azalacağını göstermektedir. Saptanan bu nokta İAH'de çok az evre IV uykusu olduğunu belirten Shea ve arkadaşlarının çalışması ile uyumludur (16). Yine Perez-Padilla ve arkadaşları da evre III ve IV uykularının daha iyi oksijenize olan hastalarda görüldüğünü belirlemişlerdir (11).

İAH hastalarında OSAS sıklığı, değerliş çalışmalarda %0-16 arasında değerliş oranlarda saptanmıştır (10,12,17,18). Bizim alışmamızda ise 37 hastadan 24 (%64.9)' OSAS pozitif, 13 (%35.1)' ise OSAS negatif olarak bulundu. İAH'de solunumun artmış stimülasyonunun yüksek dakika ventilasyonuna yol açtığı bu nedenle apne hipopnelerin az görüldüğü ileri sürülmüştür. Çalışmamızda saptanan apne-hipopne sayılarındaki yksekliliğin laboratuvarlar arası solunumsal olayları değerlendirme farklılığından kaynaklanabileceğini düşündük. OSAS'lı hastalarımızın belirgin özelliği bu hastalarda apne sayısının az, hipopne ve RERA sayısının yüksek olmasıydı. Yani AHİ'yi yükselten obstrüktif solunumsal olaylar hipopne ve RERA'lar idi. Bizim

hastalarımızda da apnelerin az olmasının İAH'deki solunum stimülasyonunun artmış olması ile ilişkili olduğunu düşündük.

Obezite, OSAS fizyopatolojisinde çok önemli bir rol oynamaktadır. İAH olan hastalarda OSAS sıklığının beklenenden fazla olmasının beraberinde görülen obezite ile ilişkili olup olmadığı araştırıldı. OSAS'ı olan ve olmayan hasta grupları BKİ açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bu durum bize hasta grubumuzda OSAS sıklığını artıran obezite dışında başka faktörlerin olabileceğini düşündürdü.

Çalışma grubumuzda uyanıklıkta artmış olan solunum sayısının (ortalama 23.41 ± 5.13), uyku sırasında da yüksek olduğu tespit edildi (REM'de ortalama 20.29 ± 7.90 ; NREM'de 21.69 ± 7.10). Bizim çalışmamızla uyumlu olarak Perez-Padilla ve Bye'ın çalışmalarında da solunum frekansında uyanıklık ve uyku sırasında değişiklik olmaması bu hastalarda hızlı yüzeysel solunuma neden olan reflekslerin uyku sırasında da aktif olduklarını düşündürmüştür (8,9). Cotes ve arkadaşları da erken aktif İAH'de solunum paterninin inflamatuvar olayın içinde yer alan akciğer reseptörleri tarafından belirlendiğini, ama daha sonra fibrozis geliştiğinde solunum paterninin değişen akciğer mekaniklerine uyum sağladığını belirtmişlerdir (23).

Hasta grubunda uyanıklık O_2 satürasyonu ile uykuda ortalama O_2 satürasyonu ve minimum O_2 satürasyonu arasında pozitif ve anlamlı korelasyon olması önemli bir sonuç olarak değerlendirildi. Bu durum bize İAH'li hastalarda gelişecek O_2 desatürasyonlarının polisomnografi yapılmadan da istirahat sırasında alınan AKG'deki PaO_2 ve O_2 satürasyonları yardımıyla tahmin edilebileceğini düşündürdü.

Daha önce yapılan çalışmalarda gece boyunca O_2 satürasyonunun düşük seyrettiği zaman dilimi kısa olmasına rağmen bu kısa desatürasyon periyodlarının pulmoner arter basıncını artırmak için yeterli olduğu gösterilmiştir. Bu tekrarlayıcı hipoksemi epizodları uzun bir hipoksemi epizoduyla karşılaştırıldığında pulmoner arter basıncında daha fazla artışa neden olur (24,25). Bu çalışmaları göz önünde bulunduran Bye ve arkadaşları 13 kişilik hasta grubunda iki kişide OSAS

saptamışlardır. Bu hastalarda apnelerin kısa süreli olmalarına rağmen, hastaların düşük akciğer volümlerine ve azalmış oksijen depolarına bağlı olarak, O_2 satürasyonlarında belirgin düşümlere yol açtıklarını öne sürmüşlerdir. Hiçbir hastada tipik gündüz aşırı uyku halinin görülmemesi üzerine primer akciğer hastalığı olanlarda asemptomatik obstrüktif apnelerin görülebileceği, bu durumun oksijen satürasyonlarında belirgin düşümlere neden olarak kor pulmonaleye gidişi hızlandırabileceği sonucuna varmışlardır. İAH hastalarında özellikle normal uyanıklık kan gazı değerlerine rağmen kor pulmonale gelişmişse mutlaka uyku testi yapılmasını önermişler ve noktürnal O_2 tedavisinin bu hastalarda değerli bir tedavi yöntemi olabileceğini ileri sürmüşlerdir (8).

İAH ile OSAS birlikteliği overlap sendromu olarak tanımlanır ve klinik gidişi hızlandıran bir tablodur. Bu birliktelik aydınlatılması gereken, daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç duyulan bir konudur. İAH başlığı altında klinik olarak değişiklikler gösteren 200'den fazla hastalık toplanmaktadır. Her bir hastalık için uyku özelliklerini araştırmak daha spesifik veriler ortaya çıkaracaktır.

Çalışma grubumuzda OSAS'lı hasta sayısının yüksek olması dikkat çekici bulundu. Elde edilen veriler ile KOAH'lı hastalardaki ile benzer olarak İAH'li hastalara, özellikle gündüz belirgin hipoksemi olmamasına rağmen pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, noktürnal aritmi vb. gibi noktürnal O_2 desatürasyonuna ait bulgular saptanıyorsa veya gündüz aşırı uyku hali, horlama gibi semptomlar varsa, OSAS olasılığını araştırmak üzere polisomnografi testinin yapılmasının gerekli olduğu sonucuna varıldı.

Sonuç olarak; yaptığımız bu çalışmada İAH'li hastalarda uyku kalitesinin bozulduğunu, uykuda oksijenizasyonun gündüz ile korele olarak daha da kötüye gittiğini ve beraberinde OSAS'ın sıklıkla eşlik ettiğini saptadık.

KAYNAKLAR

1. Raghu G. Interstitial lung disease: A clinical overview and general approach. In: Fishman AP (ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. New York: Mc Graw Hill, 1998: 1037-54.

2. Schwarz MI. Approach to the understanding, diagnosis and management of interstitial lung disease. In: Schwarz MI, King TE (eds). *Interstitial Lung Disease*. London: B.C. Decker Inc. Hamilton, 1998: 3-30.
3. Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD. *Fraser and Pare's Diagnosis of Diseases of the Chest*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1999: 3-71.
4. British Thoracic Society; Standards of Care Committee. The diagnosis, assessment and treatment of diffuse parenchymal lung disease in adults. *Thorax* 1999; 54(Suppl) 1-24.
5. Milross MA, Piper AJ, Dobbin CJ, et al. Sleep disordered breathing in cystic fibrosis. *Sleep Med Rev* 2004; 8: 295-308.
6. Kutty K. Sleep and chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 104-12.
7. ATS/ERS International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277-304.
8. Watters LC, King TE, Schwarz MI, et al. A clinical, radiographic and physiologic scoring system for the longitudinal assessment of patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 97-103.
9. Rechtschaffen A, Kales A (eds). *A Manual of Standardized Terminology: Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles, Calif.: UCLA. Brain information service/Brain Research Institute; 1968.
10. Bye PTP, Issa F, Berthon-Jones M, et al. Studies of oxygenation during sleep in patients with interstitial lung diseases. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 27-32.
11. Perez-Padilla R, West P, Lertzman M, et al. Breathing during sleep in patients with interstitial lung diseases. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 224-9.
12. Tatsumi K, Kimura H, Kunimoto F, et al. Arterial oxygen desaturation during sleep in interstitial pulmonary diseases: Correlation with chemical control of breathing during wakefulness. *Chest* 1989; 95: 962-7.
13. Calverly PM. Sleep in cystic fibrosis, interstitial lung disease and other respiratory disorders. In: Mc Nicholas WT, Phillipson EA (eds). *Breathing Disorders in Sleep*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2002: 323-31.
14. Midgren B, Hansson L, Eriksson L, et al. Oxygen desaturation during sleep and exercise in patients with interstitial lung disease. *Thorax* 1987; 42: 353-6.
15. Rajogopal KR, Derderian SS, Calpepper WJ, et al. Sleep and nocturnal oxygenation in patients with restrictive pulmonary diseases. *Sleep Res* 1991; 20: 445.
16. Shea SA, Winning AJ, Mc Kenzie E, et al. Does the abnormal pattern of breathing in patients with interstitial lung disease persist in deep, nonrapid eye movement sleep? *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 653-8.
17. McNicholas WT, Coffey M, Fitzgerald MX. Ventilation and gas exchange during sleep in patients with interstitial lung disease. *Thorax* 1986; 41: 777-82.
18. Vazquez JC, Perez-Padilla R. Effect of oxygen on sleep and breathing in patients with interstitial lung disease at moderate altitude. *Respiration* 2001; 68: 584-9.
19. Hirshkowitz M. Normal human sleep: An overview. *Med Clin North Am* 2004; 88: 551-65.
20. Kktrk O. Uykunun izlenmesi: Normal uyku. *Tberkloz ve Toraks Dergisi* 1999; 47: 372-80.
21. Agnew HW, Webb WB, Williams RL. The first night effect: An EEG study of sleep. *Psychophysiology* 1996; 2: 263-6.
22. Kader GA, Griffin PT. Re-evaluation of the phenomena of the first night effect. *Sleep* 1983; 6: 67-71.
23. Cotes JE, Johnson GR, Mc Donald A. Breathing frequency and tidal volume: relationship to breathlessness. In: Porter R (ed). *Breathing. Hering Breuer Centenary Symposium*. London: J & A Churchill, 1970: 297-314.
24. Belik J, Sienko A, Light RB. The effect of repeated intermittent hypoxia on pulmonary vasoconstriction in the newborn. *Can J Physiol Pharmacol* 1990; 68: 355-62.
25. Marrone O, Bonsignore MR. Pulmonary haemodynamics in obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2002; 6: 175-93.