



doi • 10.5578/tt.68905
Tuberk Toraks 2019;67(4):258-264
Geliş Tarihi/Received: 05.09.2019 • Kabul Ediliş Tarihi/Accepted: 04.12.2019

KLİNİK ÇALIŞMA
RESEARCH ARTICLE

Obez ve non-obez obstrüktif uyku apneli hastalar arasında klinik ve polisomnografik farklılıklar

Banu GÜLBAY¹(ID)
Turan ACICAN¹(ID)
Merda ERDEMİR IŞIK¹(ID)
Fatma ÇİFTÇİ¹(ID)
Zeynep Pınar ÖNEN¹(ID)

¹ Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

¹ Department of Chest Diseases, Faculty of Medicine, Ankara University, Ankara, Turkey

* Çalışma "The clinical and polysomnographic differences between obese and nonobese patients with obstructive sleep apnea" başlığı ile 11-13 Nisan 2013 tarihleri arasında yapılan "2nd International Sleep and Breathing Conference-Berlin"de poster olarak sunulmuştur.

ÖZ

Obez ve non-obez obstrüktif uyku apneli hastalar arasında klinik ve polisomnografik farklılıklar

Giriş: Obezite, obstrüktif uyku apne (OSA) için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada, obez ve non-obez OSA'lı hastalara ait klinik ve polisomnografik farklılıkların araştırılması ve varsa bu farklılıkların günlük klinik pratiğimize nasıl yansiyebileceğinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metod: Uyku çalışması yapılan 157 hastanın polisomnografik verileri analiz edildi. Doksan dokuz erişkin OSA tanılı [apne-hipopne indeksi (AHI) ≥ 5 /saat] hasta retrospektif olarak, beden kitle indeksi (BKİ) sonuçlarına göre; obez (BKİ ≥ 30 kg/m²) ve non-obez (BKİ < 30 kg/m²) şeklinde iki grupta incelendi. Her iki gruptaki hastaların klinik ve polisomnografik sonuçları karşılaştırıldı.

Bulgular: 2010-2011 yıllarında polisomnografi yapılan 157 hastadan 99 (31'i kadın, 68'i erkek)'una OSA tanısı (AHI ≥ 5 /saat) kondu. OSA tanısı konan hastalardan 36 (%36.4)'ı non-obez iken, 63 (%63.6)'ü obez idi. Her iki grupta OSA ile ilişkili semptom sıklıkları açısından farklılık yoktu ($p > 0.05$). İstatistiksel anlamlılığı olmamakla birlikte obez gruptaki hastaların yaşları (50.5 ± 12.7 yıl), non-obez olanlara (54.9 ± 10.0 yıl) kıyasla daha düşük, total uyku süreleri (TST) daha kısa, uyku başlangıçları daha geç, uyku etkinlikleri, arousal indeksleri, N3 ve REM %'leri daha düşük, N1 %'si daha yüksekti ($p > 0.05$). Obez OSA'lılarda non-obezlere kıyasla AHI ve Epworth Uykululuk skalası daha yüksekti (sırasıyla; $p = 0.028$, $p = 0.010$), uykuda ortalama oksijen saturasyonu (SpO₂) daha düşük ($p < 0.001$) idi. Her iki grupta hipertansiyon ve aterosklerotik kalp hastalığı benzer oranlarda iken, diabetes mellitus obez OSA'lı grupta daha fazlaydı ($p = 0.036$). Antidepresan ilaç kullanımı non-obez hastalarda daha fazla idi ($p = 0.011$).

Makale atfı: Gülbay B, Acıcan T, Erdemir Işık M, Çiftçi F, Önen ZP. Obez ve non-obez obstrüktif uyku apneli hastalar arasında klinik ve polisomnografik farklılıklar. Tuberk Toraks 2019;67(4):258-64.

Yazışma Adresi (Address for Correspondence)

Dr. Banu GÜLBAY
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,
ANKARA-TÜRKİYE
e-mail: banu.gulbay@gmail.com

©Telif Hakkı 2019 Tüberküloz ve Toraks. Makale metnine www.tuberktoraks.org web adresinden ulaşılabilir.

Sonuç: Obez OSA'lı hastalarda, hastalığın şiddeti daha ağır olmakla birlikte non-obez kişilerde de OSA, benzer klinik ve polisomnografik bulgularla görülmektedir. Bu nedenle, uyumlu semptomları olan non-obez hastalar da OSA açısından gözden kaçırılmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Obezite; obstrüktif uyku apne (OSA); polisomnografi

ABSTRACT

The clinical and polysomnographic differences between obese and non-obese patients with obstructive sleep apnea

Introduction: Obesity has been considered to be one of the important risk factor for obstructive sleep apnea (OSA). We aimed to investigate the clinical and polysomnographic differences of obese and non-obese OSA patients and how these differences, if any, can be reflected in our daily clinical practice.

Materials and Methods: The polysomnographic data of 157 consecutive patients that underwent a sleep study were analyzed. Ninety-nine adult patients with a diagnosis of OSA [apnea-hypopnea index (AHI) \geq 5/hour] were retrospectively assessed in two groups in respect of obese (BMI \geq 30 kg/m²) or non-obese (BMI < 30 kg/m²) according to body mass index (BMI). The clinical and polysomnographic results of the patients in both groups were compared.

Results: Between 2010 and 2011, 99 (31 K/68 M) of 157 patients underwent polysomnography were diagnosed with OSA (AHI \geq 5/hour). Thirty six patients with OSA (36.4%) were non-obese and 63 patients (63.6%) were obese. There were no differences in the symptoms related to OSA between two groups ($p > 0.05$). Although there was no statistical significance, the age of the obese patients (50.5 ± 12.7 years) was lower than those of the non-obese (54.9 ± 10.0 years) in polysomnography their total sleep time was shorter and sleep latency later, and sleep efficiency, arousal index, N3%, and REM% were lower and N1% was higher ($p > 0.05$). While in the obese OSA patients the AHI and Epworth Sleepiness scale were higher (respectively; $p = 0.028$, $p = 0.01$), average oxygen saturation at sleep was lower ($p < 0.001$). While obese OSA patients had similar ratio of hypertension and atherosclerotic heart disease with non-obese OSA patients, whereas diabetes mellitus was higher in obese OSA group ($p = 0.036$). The use of antidepressant drug was more common in the non-obese patients than the obese patients ($p = 0.011$).

Conclusion: Although obese OSA patients have a more severe disease compared to nonobese OSA patients, there were no significant differences in clinical and polysomnographic findings between two groups. Should be noted that OSA may occur in non-obese patients.

Key words: Obesity; obstructive sleep apnea (OSA); polysomnography

GİRİŞ

Obstrüktif uyku apne (OSA), noktürnal hipoksemi ve sıklıkla gündüz aşırı uykululuk ile sonuçlanan uyku sırasında farenksin tekrarlayan kısmi ve/veya tam olarak kollabe olması ile karakterize bir sendromdur (1-4). OSA, ciddi ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir hastalık olarak düşünülmektedir ve erişkin popülasyonun %2-4'ünü etkilemektedir (4).

Genel popülasyonda obezite, erkek cinsiyet, yaş, genetik, postmenopozal durum ve kraniyofasiyal anormallikleri içeren anatomik bozukluklar gibi çeşitli risk faktörleri artmış OSA prevalansı ile birliktelik göstermektedir. Bunların arasında obezite, OSA için klasik risk faktörleri içinde en önemlilerinden biri olarak değerlendirilmektedir. Çeşitli çalışmalarda OSA'lı hastaların %60-70'inin obez olduğu gösterilmiştir ve orta-ağır OSA'nın da %58'inin obeziteye bağlı olduğu tahmin edilmektedir (5-10). Gerçekten de genel olarak sağlık profesyonelleri, OSA gelişimi için kilo artışının önemli bir risk faktörü olduğunu bilmektedir. Ancak her obez hastada OSA bulunma-

maktadır. Yani OSA ve obezite arasında net iki yönlü bir ilişki yoktur. OSA potansiyel olarak kilo alımını kolaylaştırmakta, bu durum da mevcut OSA'yı ağırlaştırmaktadır (8,11). Gerçekten de OSA'nın nedeni ya da ciddiyeti üzerinde obezitenin bir rol aldığına dair şüphe bulunmamaktadır. Ancak yine de pek çok hastada kilo tek başına OSA gelişimini açıklamamaktadır.

Obezite, tüm dünyada artan prevalansı ve yüksek oranda birliktelik gösterdiği diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kardiyovasküler hastalık, dislipidemi, maligniteler gibi komorbiditeler nedeniyle büyük bir sağlık sorunudur (5-7). Obezite ve OSA sıklıkla birliktelik göstermektedir. Her ikisinin de benzer kardiyovasküler sonuçları olduğu bilinmektedir (10). Çalışmamızda non-obez hastalarda gelişen OSA'nın farklı klinik özellikler gösterip göstermediğini değerlendirmek amacıyla OSA tanısı konmuş hastalarda obezitenin; klinik ve polisomnografik bulgular üzerindeki etkisini araştırmayı ve varsa bu farklılıkların günlük klinik pratiğimize nasıl yansiyebileceğini değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL ve METOD

Retrospektif olarak 2010-2011 yıllarında gözetimli polisomnografi (PSG) yapılan 157 hastadan OSA tanısı [apne-hipopne indeksi (AHI) ≥ 5 /saat] konulan 99 (31'i kadın, 68'i erkek) hasta çalışmaya alındı. AHI; 5-15/saat olan hastalar hafif OSA, 16-30/saat olanlar orta OSA, > 30 /saat olanlar ağır OSA olarak derecelendirildi.

Her bir hasta, uyku laboratuvarımızda PSG testi öncesi, kimlik bilgilerinin kullanılmaması kaydıyla dosya verilerinin ve PSG kayıtlarının bilimsel dokümanlar için kullanılabilirliği konusunda bilgilendirilmektedir.

Hastaların dosyalarında kayıtlı olan semptomları, beden kitle indeksi [BKİ= (ağırlık/boy²; kg/m²)], Epworth sleepiness -uykululuk- skorları (ESS), eşlik eden sistemik arteriyel HT, koroner arter hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), DM, depresyon, gastroözefageal reflü ve aritmi gibi hastalıklar kaydedildi.

Tüm hastalara bir gece boyunca gözetimli elektroensefalogram (EEG; C3-A2, C4-A1, O2-A1 ve O3-A2), bilateral elektrookülogram (EOG), çene elektromiyogramı (EMG), elektrokardiyogram (EKG), nazal ve ağız hava akımı, torasik ve abdominal solunumsal hareketlerin pletismograf ve oksijen satürasyonun parmak oksimetrisi ile ölçümünü içeren PSG (Grass Comet-Plus), test sırasında geçerli olan AASM standartlarına göre yapıldı. PSG uyku hastalıkları konusunda eğitilmiş tek bir operatör tarafından, uyku evreleri ve solunumsal olaylar olmak üzere standart kriterlere göre manuel olarak skorlanmıştı (12).

Polisomnografik bulgular içinde total uyku süresi (TST) (dakika), uyku etkinliği (total uyku süresi/yatakta geçirilen total süre x 100) (%), uyku latansı (uyku kaydının başladığı andan itibaren ilk uyku evresinin görüldüğü epocha kadar geçen süre (dk), uyku evrelerinin total uyku süresine yüzdesi, arousal indeksi (total arousal sayısı x 60/total uyku süresi), gece boyu ortalama oksijen satürasyonu (ortalama SpO₂), gece boyu saptanan minimum SpO₂, noktürnal oksijen desatürasyon varlığı (gecenin %30'undan fazlasını SpO₂ < %90 olarak geçirmesi) bulunmaktaydı. Solunumsal olaylar için; en az 10 saniye boyunca oronazal respiratuvar akımda kesilme apne, en az 10 saniye boyunca %50'lik azalma ve elektroensefalografide (EEG) arousal olması ya da oksijen satürasyonunda %3 ya da daha fazla düşme olması hipopne

olarak tanımlanmıştı. Apne olayları solunumsal olayın kaybına eşlik eden torakoabdominal hareketin olup olmamasına göre obstrüktif, mikst ya da santral olarak sınıflandırıldı. Gece uyku sırasında uyuduğu saat başına bu solunumsal olayların sıklığı AHI olarak tanımlandı (12).

Total uyku süresi PSG'de 240 dakikadan düşük olan hastalar çalışmaya alınmadı. Gebeler, aktif kanser hastalığı olanlar ve/veya bu nedenle tedavi görenler, sedatif ilaç kullananlar ve alkol bağımlılığı olan hastalar çalışmadan dışlandı.

Hastalar, BKİ'ye göre obez (BKİ ≥ 30 kg/m²) ve non-obez (BKİ < 30 kg/m²) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Klinik özellikler ve polisomnografik veriler iki grup arasında karşılaştırıldı.

İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS versiyon 22.0 paket programı kullanıldı (IBM Corp. Armonk, NY, USA). Sürekli sayısal veriler düzgün dağılıyorsa ortalama \pm standart deviasyon, düzgün dağılmıyorsa ortalama \pm standart hata şeklinde verildi. Cinsiyet gibi kategorik veriler sayı ve yüzde cinsinden verildi. Düzgün dağılmayan sürekli sayısal değişkenlerin bağımsız gruplarda karşılaştırılmasında iki grup için Mann-Whitney U testi, gruplar arası karşılaştırmalar için kategorik iki bağımsız grubun değerlendirilmesinde ki-kare (χ^2) testi kullanıldı. Birbirinden bağımsız iki örneklemin belirli bir değişken bakımından birbirinden farklı ortalamalara farklı olup olmadığını test etmek için student-t testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak p < 0.05 değeri alındı.

BULGULAR

PSG yapılan 157 hastadan 99'una OSA tanısı konuldu. Bu hastalardan 36 (%36.4)'sı non-obez, 63 (%63.6)'ü ise obez idi. Hastaların ortalama BKİ'leri sırasıyla, 26.7 \pm 2.7 kg/m² ve 36.6 \pm 5.3 kg/m² idi. Obez hastaların yaş ortalaması 50.5 \pm 12.7 yıl iken aynı rakam non-obez hastalarda 54.9 \pm 12.7 yıl idi. Her iki grup arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p= 0.076). Her iki grupta cinsiyet dağılımı da benzerdi (p= 0.213). OSA ile ilişkili semptom sıklığı açısından iki grup arasında fark yoktu (Tablo 1). Hastaların dosyalarında BKİ dışında boyun çevresi, bel kalça oranı gibi bir antropometrik ölçümlere ait kayıt bulunmuyordu. Obez hastalarda subjektif uykululuğu değerlendiren ESS skoru daha yüksekti (p= 0.010).

Tablo 1. Non-obez ve obez OSA'lı hastaların demografik özellikleri

	Non-obez (n= 36) %36.4	Obez (n= 63) %63.6	p
Yaş (yıl) (ortalama ± SD)	54.9 ± 10.0	50.5 ± 12.7	0.076
Cinsiyet (kadın/erkek)	9/27	22/41	0.213
BKİ (kg/m ²) (ortalama ± SD)	26.7 ± 2.7	36.6 ± 5.3	
ESS skoru (ortalama ± SD)	8.7 ± 4.9	11.7 ± 5.4	0.010*
Osa ile ilişkili semptomlar	(+/-)	(+/-)	
Horlama	32/4	59/4	0.296
Tanıklı apne	26/10	54/9	0.129
Gündüz uykululuk	22/14	47/16	0.224
Boyun çevresinde terleme	11/25	24/39	0.377
Eşlik eden hastalıklar	(+/-)	(+/-)	
HT	13/23	26/37	0.673
DM	3/33	15/48	0.036*
ASKH	5/31	4/59	0.279
Aritmi	4/32	1/62	0.057
KOAHA	1/35	3/60	1.00
Depresyon	7/29	2/61	0.011*
Gastroözefagal reflü	3/33	8/55	0.740

BKİ (kg/m²): Beden kitle indeksi, ESS: Epworth sleepiness scale, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı.
* p< 0.05.

Non-obez hastalarda depresyon nedeniyle ilaç kullanma öyküsü daha sıktı (p= 0.011). HT ve aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) nispeten daha genç olan obez OSA'lılarla non-obez OSA'lılarda benzer oranlarda idi. Çalışmadaki tüm OSA'lı hastaların 18'inde DM vardı ve DM obez OSA'lı grupta daha fazlaydı (Tablo 1). Tüm DM'li hastaların sadece beşi ağır evre OSA iken, diğer 13 hastanın obezite varlığından bağımsız olarak sıklıkla hafif-orta evre OSA'lı olduğu saptandı.

PSG bulguları açısından değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlılığı olmamakla birlikte obez OSA'lılarda TST daha kısa, uyku başlangıcı daha geç, uyku etkinliği, N3 ve REM %'leri daha düşük iken arousal indeksi, N1 %'si daha yüksekti (sırasıyla; p= 0.322, p= 0.827, p= 0.402, p= 0.291, p= 0.297, p= 0.188, p= 0.152) (Tablo 2).

Ortalama AHI, obez OSA'lılarda (41.4 ± 33.9/sa) non-obezlere (27.4 ± 21.9/sa) kıyasla belirgin yüksekti (p= 0.028). Ağır OSA her iki grupta da görülmesine rağmen, ağır OSA oranları non-obezlerde %33.3, obezlerde ise %42.3 idi. Ortalama apne ve hipopne süreleri açısından iki grup arasında fark yoktu (sırasıyla; p= 0.430, p= 0.344) (Tablo 2). Öte yandan hipopne indeksleri her iki grupta benzer iken,

obez OSA'lı hastalarda apne indeksi non-obez olanlardan istatistiksel olarak yüksekti (sırasıyla; p= 0.778, p= 0.038) (Tablo 2).

Gece boyu ortalama total SpO₂ obez OSA'lı hastalarda daha düşüktü (p< 0.01) ve gecenin %30'undan fazlasını SpO₂ < %90 geçirme olarak tanımlanan noktürnal oksijen desatürasyon varlığı daha sık idi (p= 0.06). Ortalama minimum SpO₂ non-obez OSA'lılarda %77.2 ± 16.7 iken, obez OSA'lılarda %65.9 ± 21.7 idi (p= 0.008) (Tablo 2).

TARTIŞMA

Çalışmamızda obez OSA'lı hastalarda non-obez OSA'lılara kıyasla, benzer yaş ve cinsiyet dağılımına rağmen, total AHI, ortalama noktürnal oksijen satürasyonu bakımından literatürle uyumlu olarak daha ağır OSA saptandı (1,13-15). Çarpıcı olarak obez OSA'lılarda daha ağır OSA varlığına rağmen obez ve non-obez hastaların klinik ve polisomnografik bulguları büyük oranda benzerdi. Ancak, nispeten daha düşük yaş ortalamasına sahip obez OSA'lı hastalarda DM fazla idi.

Obezite tüm dünyada hayatın hemen her yönünü etkileyen belki de en önemli sağlık sorunlarından biridir (16). DSÖ'ye göre, dünya genelinde 2016 yılında 1.9 milyar fazla kilolu ve 650 milyon obez

Tablo 2. Non-obez ve obez OSA'lı hastaların demografik özellikleri

	Non-obez (n= 36) %36.4	Obez (n= 63) %63.6	p
TST (dk) (ortalama ± SD)	294.0 ± 89.7	274.8 ± 93.7	0.322
Uyku başlangıcı (dk) ortalama ± SD)	20.8 ± 12.2	22.5 ± 12.5	0.827
Uyku etkinliği (%) (ortalama ± SD)	75.5 ± 14.3	72.7 ± 16.8	0.402
N1 % TST	12.7 ± 7.3	16.5 ± 14.7	0.152
N2 % TST	59.6 ± 9.3	59.1 ± 15.1	0.861
N3 % TST	16.1 ± 11.2	13.9 ± 9.5	0.291
REM % TST	11.6 ± 6.5	10.2 ± 6.5	0.297
Arousal indeks (/sa) (ortalama ± SD)	21.0 ± 15.1	26.1 ± 20.0	0.188
AHI (/sa) (ortalama ± SD)	27.4 ± 21.9	41.4 ± 33.9	0.028*
Hafif evre OSA (n)	16	19	
Orta evre OSA (n)	9	17	
Ağır OSA (n)	12	27	
Apne indeks (/sa) (ortalama ± SD)	17.9 ± 3.3	30.5 ± 4.1	0.038*
Hipone indeks (/sa) (ortalama ± SD)	9.4 ± 1.5	9.9 ± 1.2	0.778
Ortalama total oksijen satürasyonu (ortalama ± SD)	91.8 ± 2.8	88.5 ± 4.9	< 0.01
Ortalama nokturnal oksijen desatürasyon yüzdesi (ortalama ± SD)	6.8 ± 10.8	25.0 ± 33.2	0.006*
Ortalama minimum oksijen satürasyonu (ortalama ± SD)	77.2 ± 16.7	65.9 ± 21.7	0.008*
Ortalama apne süresi (ortalama ± SD)	17.8 ± 6.9	16.8 ± 4.9	0.430
Ortalama hipopne süresi (ortalama ± SD)	16.8 ± 3.9	15.9 ± 4.6	0.344

TST: Total uyku süresi, REM: Rapid eye movement, AHI: Apne hipopne indeksi.
* p< 0.05.

yetişkin olduğu tahmin edilmektedir. Ülkemizde de obezite sıklığı hem yetişkin hem de çocuk ve adölesanlarda giderek artmaktadır (17).

Obez hastalarda OSA etyolojisinde uyku sırasında üst solunum yolu obstrüksiyonuna yol açan anatomik değişiklikler temel sorumlu faktör olarak kabul edilmektedir. Obezite bir taraftan farengal hava yolunu çevreleyen yumuşak dokuyu arttırmakta, bir taraftan da visseral yağ volümünü arttırarak fonksiyonel rezidüel kapasite ve ekspiratuvar rezerv volümleri azaltmakta, sonuçta azalmış longitudinal trakeal retraksiyon ile farengal duvar kollapsibilitesini arttırmaktadır (1). Özellikle non-obez hastalarda OSA gelişiminden kısa tiromental mesafe, çene pozisyon kusurları gibi kemik yapı ile ilgili sorunların sorumlu olabileceği düşünülmüştür (1,18,19). Çalışmamız retrospektif olduğu için her iki gruptaki hastalarımızın üst solunum yoluna ait muayene bulgularının ve BKİ dışında diğer antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmemesi çalışmamızın kısıtlayıcı noktalarındandır.

Çalışmamızda, literatür ile uyumlu olarak obez ve non-obez OSA'lılarda yaş ve cinsiyet dağılımı açısın-

da fark bulunmamıştır (1,19,20). Hasta grubumuzda istatistiksel anlamlı farklılık olmasa da 81 OSA'lı hastanın değerlendirildiği Garg ve arkadaşlarının çalışmasındaki ile benzer olarak obez OSA'lıların non-obez OSA'lılara kıyasla yaş ortalamasının biraz daha düşük olduğu saptanmıştır (1). Bu bulgu, obezite varlığının OSA tanısını, hasta ve doktor açısından daha kolay akla getirdiğini düşündürmektedir (1,14). Ayrıca, OSA ile ilişkili semptom sıklığı açısından iki grup arasında fark saptamamakla birlikte ağır dereceli OSA oranının non-obez OSA'lılara göre yüksek olduğu çalışmamızdaki obez OSA'lılarda, literatürle benzer olarak ESS skoru daha yüksekti (20). Benzer olarak bu bulgu da gündüz aşırı uykululuk halinin sübjektif sorgulanmasının OSA tanısında önemli olduğunu desteklemektedir.

Obezite ve OSA'nın her biri HT ile çok güçlü bir şekilde ilişkilidir (21). Ayrıca, OSA varlığı obeziteden bağımsız olarak da HT ile ilişkilidir. Literatürde farklı çalışmalarda HT insidansının obez OSA'lılarda daha sık olduğu saptanmıştır (1,22). Ancak çalışmamızda ise HT ve ASKH obez OSA'lıların non-obez OSA'lılarda benzer oranlarda saptanmıştır. Bu sonuç-

larda çalışmamızın retrospektif olması ve hastalardaki HT varlığının hasta beyanına dayanması etkili olmuş olabilir. Ancak gözden kaçırılmaması gereken nokta nispeten daha genç olan obez OSA'lılarla non-obez OSA'lılarla benzer oranlarda HT ve ASKH saptanmasıdır.

Öte yandan insülin sekresyonundaki ya da insülin etkisindeki bir defektten kaynaklanan DM ve OSA arasındaki ilişki üzerine çok sayıda çalışma bulunmaktadır (23). Gerçekten uyku bölünmeleri sempatik aktivasyonda artışa yol açar. Bu da insülin sensitivitesinde azalma ile kan şeker seviyesinde yükselmeye neden olur (24). Bu çalışmalardan elde edilen tahminler, OSA'lı hastaların %40'nın diabetli olduğunu düşündürmektedir (23). Çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak tüm OSA'lılarda DM oranının (%18.2) olduğu ve obez OSA'lı grupta bu oranın non-obez OSA'lılara göre daha fazla olduğu izlenmiştir. Literatürde ayrıca Tip II DM tanılı hastalarda kan glukoz ve HbA1c düzeylerinin, obeziteden bağımsız olarak OSA düzeyi ile anlamlı ilişkili olduğu bulunmuş olsa da çalışmamızda DM'li 13 hastanın obezite varlığından bağımsız olarak sıklıkla hafif-orta evre OSA'lı olduğu saptandı (25). DM'li hasta sayısının azlığı, üstelik DM tanısının hasta beyanına dayanması bu sonuçta etkili olmuş olabilir.

Çalışmamızda non-obez hastalarda depresyon nedeniyle ilaç kullanma öyküsünün daha sık olduğunu saptadık. Bu durum, non-obez hastalarda OSA tanısının daha az akla gelmesi ve OSA'lı hastaların gündüz kognitif fonksiyon bozukluklarının yanışlılıkla depresyon lehine yorumlanması ile ilgili olabilir diye düşünülmüştür.

Obez ve non-obez OSA'lı hastaların PSG bulguları açısından istatistiksel farklılıklar bulunmamıştır. Obez OSA'lılardaki TST kısalığı, uyku mimarisindeki değişiklikler gibi PSG farklılıkları, daha çok altta yatan OSA varlığı ile ilişkilendirilmiş ve obez hastalardaki ağır evre OSA sıklığının yüksek olması bu değişkenlerin daha fazla olmasına neden olmuş olabilir (26).

Obezite OSA gelişimi için bir risk faktri olmasının yanı sıra OSA'nın ciddiyetinin belirlenmesinde de önemlidir (27). Çalışmamızda hasta grupları arasında solunumsal olayların süreleri açısından fark saptamazken, obez OSA'lılarda non-obez OSA'lılara kıyasla ortalama AHİ belirgin yüksekti ve ağır OSA'lı hasta oranı daha fazla idi. Oksijen desatrasyonları ile arousallara neden olsa da AHİ'yi oluşturan apne ve hipopnenin sonuçlarının bütünüyle benzer olmadığı-

nı gösteren çalışmalar bulunmaktadır (28,29). Benzer olarak çalışmamızda obez OSA'lılarda AHİ'nin solunumsal bir bileşeni olan apne indeksi, hipopne indeksine kıyasla daha fazla belirleyici olmuştur. Özellikle yaş cinsiyet ve BKİ'nin apne ve hipopnelerin sayısı ve şiddetini etkilediğini gösteren çalışmalar gibi biz de obez OSA'lılarda solunumsal olay olarak apnenin daha sık olduğunu ve desatürasyonun daha belirgin olduğunu gördük (29,30). Gerçekten obez OSA'lılarda mevcut OSA'nın ciddiyetinin belirgin olduğunu AHİ dışında gösteren bir diğer parametre de oksijen kayıtları olmuştur. Literatürle uyumlu olarak gece saptanan minimal oksijen satürasyonu obez OSA'lılarda daha düşük iken noktrnel oksijen desatürasyon varlığı da sık idi (1).

Sonuç olarak; obez OSA'lı hastalarda, hastalığın şiddeti daha ağır olmakla birlikte non-obez kişilerde de OSA, benzer klinik ve polisomnografik bulgular ile görülmektedir. Bu nedenle, uyumlu semptomları olan non-obez hastalar da OSA açısından gözden kaçırılmamalıdır.

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

YAZAR KATKISI

Anafikir/Planlama: Tüm yazarlar

Analiz/Yorum: Tüm yazarlar

Veri sağlama: Tüm yazarlar

Yazım: Tüm yazarlar

Gözden Geçirme ve Düzeltme: Tüm yazarlar

Onaylama: Tüm yazarlar

KAYNAKLAR

1. Garg R, Singh A, Prasad R, Saheer S, Jabeed P, Verma R. A comparative study on the clinical and polysomnographic pattern of obstructive sleep apnea among obese and non-obese subjects. *Ann Thorac Med* 2012;7(1):26-30.
2. Mc Nicholas WT. Diagnostic criteria for the sleep apnoea syndrome: time for consensus. *Eur Respir J* 1996;9:634-5.
3. Dixon JB, Schacter LM, O'Brien PE. Predicting sleep apnea and excessive daytime sleepiness in the severely obese. *Chest* 2003;123:1134-41.
4. Young T, Palta M, Dempsey J, Skaturd J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
5. Olson LG, King MT, Hensley MJ, Saunders NA. A community study of snoring and sleep-disordered breathing: prevalence. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152: 711-6.

6. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30-70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:685-9.
7. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
8. Hamilton GS, Joosten SA. Obstructive sleep apnoea and obesity. *Aust Fam Physician* 2017;46(7):460-3.
9. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: The Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165:2408-13.
10. Ramar K, Caples SM. Cardiovascular consequences of obese and nonobese obstructive sleep apnea. *Med Clin North Am* 2010;94(3):465-78.
11. Ong CW, O'Driscoll DM, Truby H, Naughton MT, Hamilton GS. The reciprocal interaction between obesity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev* 2013;17:123-31.
12. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL Jr, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. 1st ed. American Academy of Sleep Medicine. Westchester, IL, 2007.
13. Sakakibara H, Tong M, Matsushita K, Hirata M, Konishi Y, Suetsugu S. Cephalometric abnormalities in non-obese and obese patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1999;13:403-10.
14. Ghanem A, Mahmood S. Is obstructive sleep apnoea in non-obese patients a less serious disease than in obese patients? *Chest* 2005;128:231s-a.
15. Sergi M, Rizzi M, Comi AL, Resta O, Palma P, De Stefano A, et al. Sleep apnea in moderate-severe obese patients. *Sleep Breath* 1999;3:47-52.
16. Tuomilehto H, Seppa J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea clinical significance of weight loss. *Sleep Med Rev* 2013;17:321-9.
17. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2018;1-112.
18. Öztürk Ö, Tuna SH, Alkış H, Has M, Balcıoğlu HA, et al. Comparison of cephalometric variables in non-obese and obese patients with obstructive sleep apnea. *Balkan Med J* 2011;28:244-51.
19. Chierakul N, Chaipattarapol C, Ruttanaumpawan P, Nana A, Naruman C, Tangchityongsiva SJ. Comparison of clinical and polysomnographic characteristics of non-obese and obese patients with obstructive sleep apnea. *Med Assoc Thai* 2007;90(Suppl 2):48-53.
20. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, Bonfitto P, Palumbo A, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(5):669-75.
21. Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Obesity, sleep apnoea and hypertension. *Hypertension* 2003;42:1067-74.
22. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep heart health study. *JAMA* 2000;283:1829-36.
23. Nannapaneni S, Ramar K, Surani S. Effect of obstructive sleep apnea on type 2 diabetes mellitus: a comprehensive literature review. *World J Diabetes* 2013;4(6):238-44.
24. Stamatakis KA, Punjabi NM. Effects of sleep fragmentation on glucose metabolism in normal subjects. *Chest* 2010;137:95-101.
25. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep* 1991;14:486-95.
26. Lakadamyalı H. Uykuda solunum bozukluklarında polisomnografik özellikleri. *Solunum* 2013;15(Suppl 2):68-74.
27. Romero-Corral A, Caples SM. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea implications for treatment. *Chest* 2010;137(3):711-9.
28. Leppanen T, Kulkas A, Oksenberg A, Duce B, Mervaala E, Toyras J. Differences in arousal probability and duration after apnea and hypopnea events in adult obstructive sleepapnea patients. *Physiol Meas* 2018;39:114004(13pp).
29. Kulkas A, Leppanen T, Sahlman J, Tiihonen P, Mervaala E, Kokkarinen J, et al. Amount of weight loss or gain influences the severity of respiratory events in sleep apnea. *Med Biol Eng Comput* 2015;53:975-88.
30. Kulkas A, Duce B, Leppanen T, Hukin C, Toyras J. Severity of desaturation events differs between hypopnea and obstructive apnea events and is modulated by their duration in obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2017;21:829-35.