



Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve Astım Birlikteliği

Comorbidity of Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Chronic Obstructive Lung Disease and Asthma Chronic Airway Diseases and Sleep Apnea

Sema Saraç, Gülgün Çetintaş Afşar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Uyku Laboratuvarı, İstanbul, Türkiye

Öz

Amaç: Uyku bozuklukları, kronik havayolu hastalıkları ile sıklıkla birlikte bulunan hem hastalığın gidişatını hem de kişinin hayat kalitesini etkileyen durumlardır. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ise uykuda solunum bozukluklarının en sık rastlanılan grubudur. Çalışmamızda retrospektif olarak uyku kliniğimizde yatarak polisomnografik tetkik yapılmış ve OUAS tanısı almış hastalarda astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) sıklığını; bu hastalıkların OUAS şiddetine etkisini araştırmayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem: Hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKI), spirometri değerleri, Epworth Uykululuk skalası (EUS) ve polisomnografik bulgularını kaydettik.

Bulgular: Çalışmaya 970 OUAS'lı hasta alındı. Hastalar 3 gruba ayrıldı: Yalnız OUAS (%86,8), OUAS+KOAH (%7,6), OUAS+astım (%5,6) idi. KOAH ve astım sıklığı normal popülasyona göre fazla değildi. OUAS ve KOAH birlikteliği olan grupta erkek cinsiyet ($p=0,001$), ileri yaş ($p=0,001$), sigara içiciliği ($p=0,001$), EUS ($p=0,04$) belirgin şekilde fazla idi. Polisomnografi bulgularından minimum oksijen saturasyonu, yalnız OUAS olan gruba göre düşüktü ($p=0,004$). OUAS ve astım birlikteliği olan grupta kadın cinsiyet ile VKI daha fazla idi ($p=0,001$). Polisomnografi bulgularından minimum oksijen saturasyonu sadece OUAS olan gruba göre düşük idi ($p=0,04$).

Sonuç: KOAH ve astım varlığı OUAS'ı olumsuz yönde etkileyebilir. Erkek cinsiyet, sigara içiciliği, ileri yaş gibi durumlarda KOAH açısından; kadın cinsiyet, orta yaş, atopi varlığı gibi durumlarda astım açısından ileri tetkik yapılabilir.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım

Abstract

Objective: Sleep disorders are conditions that often interfere with chronic airway diseases and affecting both the course of illness and the quality of life. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is the most common group of sleep-disordered breathing. We aimed to investigate the prevalence of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) on OSAS severity in patients who were retrospectively examined by polysomnographic examination in our sleep clinic and who were diagnosed with OSAS.

Materials and Methods: We recorded the age, sex, body mass index (BMI), spirometry values, Epworth sleepiness scale (ESS) and polysomnographic findings of the patients.

Results: Nine hundred seventy patients with OSAS were included in the study. Patients were divided into 3 groups: only OSAS (86.8%), OSAS with COPD (7.6%) and OSAS with asthma (5.6%). The frequency of COPD and asthma was not higher than in the normal population. The male gender ($p=0.001$), older age ($p=0.001$), ESS ($p=0.04$) and smoking status ($p=0.001$) were significantly higher in the group with OSAS and COPD. The minimum oxygen saturation which is polysomnography finding was lower than only OSAS group ($p=0.004$). In the OSAS and asthma association group, female gender and BMI were higher ($p=0.001$). The polysomnography findings showed that the minimum oxygen saturation was lower than only OSAS group ($p=0.04$).

Conclusion: The presence of COPD and asthma can affect OSAS in negative way. Male gender, smoking status, older age in terms of COPD; female gender, middle age and presence of atopy, further examination can be done in terms of asthma.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, chronic obstructive pulmonary disease, asthma

Giriş

Uykuda solunum bozuklukları, astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi hastalıklarla sıklıkla birlikte bulunan; hem hastalığın gidişatını hem de kişinin hayat kalitesini etkileyen durumlardır. Uyku, solunum sistemi üzerinde birçok olumsuz

değişikliğe neden olur, dolayısı ile sadece uykunun normal fizyolojisi bile astım ve KOAH hastalıkları olumsuz yönde etkiler. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uykuda solunum bozukluklarının en sık rastlanılan grubudur. Astım veya KOAH hastalarında eşlik eden OUAS ise hastalarda, hipoksemik-hiperkarbik solunum yetmezliğine kadar gidebilen durumlara yol açabilir (1).

1985 yılında ilk kez Flenley (2) tarafından tarif edilen Overlap sendromu (OVS) OUAS ile KOAH, astım, interstisyel pulmoner fibroz, kistik fibroz gibi solunum sistemi hastalıklarının birlikte görülmesi için kullanılmıştır. KOAH genel olarak toplumda %11,7 görülen mortalitesi yüksek bir akciğer hastalığıdır (3).

Uykunun solunum sistemi üzerine iyi tanımlanmış bazı etkileri vardır. Uyku, solunum sisteminde rezistansın arttığı, solunum hızı ve ritminin bozulduğu, kimyasal ve mekanik reseptörlerin duyarlılığının ve ventilasyonun azaldığı, kan gazlarında olumsuz değişikliklerin yaşandığı bir dönemdir (4). KOAH hastalarının hiperkapniye olan duyarlılığı azalmıştır, hızlı göz hareketleri (REM) döneminde iskelet kaslarındaki atoniye bağlı olarak hastada daha derin bir desatürasyon ortaya çıkabilir. Mukus plakları ve hipersekresyon gelişir. Gece boyu öksürük olmadığı için sabah prodüktif bir öksürükle bu sorun giderilmeye çalışılır. Ayrıca KOAH hastalarında insomni, uyku çatısında bozukluk ve huzursuz bacak gibi bir çok sorunlar vardır. KOAH hastalarında uyku kalitesi kötüdür (5). KOAH'lı hastalardaki uyku sorunları içinde en önemli olanı, gerek sık görülmesi gerekse morbidite ve mortaliteyi nedeniyle, noktörmal oksijen desatürasyonudur.

OVS ise hipoksemi daha belirgin, daha ciddi kardiyopulmoner fonksiyon bozukluğuna yol açmaktadır. Havayolu obstrüksiyonu hafif olan olgularda bile OUAS varlığında hastalığın daha hızlı progresyon gösterdiği bilinmektedir (2,4).

Astımın ise ataklar dışında uyku üzerine olumsuz bir etkisi yoktur (6). Ancak astımlı hastalarda görülen atopi ve buna bağlı üst hava yolu darlığında artışın; iki hastalığın birlikte görülmesinde rol oynadığını gösteren çalışmalar vardır (7,8). Son yıllarda OUAS için önemli risk faktörü olan obezitenin astımın gelişiminde ve hastalığın kontrolünün sağlanmasında önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Obezite yalnız akciğer mekaniklerini etkilemekle kalmaz, aynı zamanda tümör nekroz faktör (TNF)-alfa, İnterlökin ve leptin gibi mediatörlerin salınımını da artırır (9).

Çalışmamızda, uyku kliniğimizde yatarak polisomnografik tetkik yapılmış ve OUAS tanısı almış hastalar retrospektif olarak incelendi. Bu grup hastada astım ve KOAH sıklığı, bunların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKI) açısından genel özellikleri ile bu durumun OUAS şiddetine ve gündüz uykululuğuna etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Ocak 2011- Mart 2014 tarihleri arasında Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku Laboratuvarı'na başvuran ve polisomnografi (PSG) tetkiki yapılan OUAS tanısı alan 970 hasta retrospektif olarak incelendi. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Komiteden onayı alındı (27.7.2015/6). Tüm hastaların laboratuvarımıza yatmadan önce, uyku ile ilgili yakınmaları demografik özellikleri, ek hastalıkları ve gündüz uykululuk durumları kaydedildi. Gündüz uykululuk durumunu değerlendirmek için Epworth Uykululuk Skalası (ESS) yapıldı. Her hastaya rutin biyokimya, posteroanterior akciğer grafisi, solunum fonksiyon testi (SFT) rutin olarak yapıldı (10). Astım ve KOAH dışında diğer ek hastalığı olanlar (diabetes mellitus, hipertansiyon, kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalıklar gibi), kulak burun boğaz hastalıkları konsültasyonu sonucu üst solunum yolunda tıkaçıcı lezyonu olanlar ve alkol bağımlılığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastaların PSG çekimleri uyku laboratuvarında teknisyen gözetiminde ve hastaların spontan uykusunda GRASS (Comet, ABD) PSG cihazı ile yapıldı. Elektroensefalografi, elektrookülografi, çene altı ve tibial elektromiyogramları ve elektrokardiyogramları kaydedildi. Hava akımı nazal-oral "termistor" ve solunum eforu torakoabdominal "piezoelektrik" kemerlerle ölçüldü. Vücut pozisyon sensörü ile hastaların uyku esnasında pozisyonları kaydedildi. Video kamera sistemi ile tüm gece boyunca ses ve görüntü kaydı sağlandı.

PSG kayıtları Twin polisomnografik analiz programı kullanılarak uluslararası uyku bozuklukları kriterlerine göre skorlandı (11). On saniye veya daha fazla süre ile oksijen satürasyonunda %3 düşme ile birlikte hava akımındaki %50'den fazla düşüş olması hipopne olarak skorlandı. Apne ve hipopnelerin uyku süresindeki her saat başına düşen ortalaması hesaplanarak apne-hipopne indeksi (AHI) olarak tanımlandı. Hastalar Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi 1999 sınıflamasına göre: $5 < AHI < 15$ hafif, $15 < AHI < 30$ orta, $30 < AHI$ ağır olarak tanımlandı (12).

Olguların VKI kg/m^2 olarak hesaplandı. Olguların tümüne Zan 300 marka spirometri cihazı ile, deneyimli bir teknisyen tarafından SFT yapıldı. Global Strategy for the Diagnosis COPD, Management and Prevention of (GOLD) (13) kriterlerine uygun olarak postbronkodilatör zorlu ekspiratuar volüm 1. saniye (FEV1)/ zorlu vital kapasite (FVC) oranı %70'in altında olan hastalar KOAH olarak kabul edildi. Global Initiative for Asthma updated 2011 rehberine göre; anamnez, fizik muayene alerji testi (prick test) yanında SFT ile hastalar astım olarak tanımlandı. SFT bulgusu olarak reversibilite varlığı (kısa etkili inhaler beta-agonist uygulamasından sonra FEV1de %12 veya 200 mL artış olması); FEV1/FVC $< 0,75$ olması astım için tanı kriteri kabul edildi (14).

İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 21.0 programı kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi. Cinsiyet ve gündüz uykululuk değerleri, ki-kare analizi ile; diğer ikili değişkenler ANOVA testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular

Ocak 2011-Mart 2014 tarihleri arasında uyku laboratuvarına başvuran ve PSG tetkiki yapılan 1120 hasta retrospektif olarak incelendi. Bunların 970 tanesi OUAS tanısı aldı. Dokuz yüz yetmiş OUAS hastasının 299'u kadın, 681'i erkekti. Hastalar üç gruba ayrıldı.

1. Yalnız OUAS olanlar: 840 (%86,8) hasta,
2. OUAS ile birlikte KOAH olanlar: 71 hasta (%7,6),
3. OUAS ile birlikte astım olanlar: 59 hasta (%5,6).

Yalnız OUAS olan 840 hastanın 603 tanesi (71,8) erkek iken; OUAS+KOAH grubunda 71 hastanın 51 tanesi (%71,8) erkekti. OUAS+astım grubunda ise 59 hastada 32 kadın mevcuttu. KOAH olan 71 hastanın 41'i evre 2 30 tanesi evre 3 idi. Hastaların tümüne PSG yapılmadan SFT yapıldı. Deri testi bilgilerine daha önceki kayıtlarına bakılarak ulaşıldı. Kullandığı ilaçlar anamnez alınırken hasta bilgilerinden öğrenildi. SFT öncesi rutin kullandıkları ilaçlara devam edildi.

Yalnız OUAS olan ve OUAS KOAH birlikteliği olan grupta erkek

cinsiyet belirgin olarak fazla idi ($p=0,001$). OUAS ve KOAH birlikteliği olan grupta yaş ortalaması 59 ± 9 diğer gruplara göre fazla idi ($p=0,001$). OUAS, astım birlikteliği olan grupta VKI: $33,1\pm 2,8$ belirgin olarak fazla idi ($p=0,001$). Gündüz uyukuluk skalası (Epworth) 12 ± 6 OUAS ve KOAH olan grupta fazla idi ($p=0,004$). Sigara içme alışkanlığı açısından incelendiğinde OUAS ve KOAH birlikteliği olan grupta büyük oranda yoğun sigara kullanımı söz konusuydu (%67). Hastaların yarısından fazlası 20 paket/yıl'dan fazla sigara içmişti. OUAS ve astım grubunda ise hastaların %66'sı hiç sigara kullanmıyordu. Yalnız OUAS olan grupta hastaların yarısı hiç sigara içmezken diğer yarısı farklı miktarda sigara kullanmışlardı. OUAS ve astım birlikteliği olan grupta sigara içiciliği belirgin olarak azdı ($p=0,001$) (Tablo 1).

Hastalık gruplarına göre AHI ve oksijen desatürasyon indeksi (ODİ) kriterlerinde belirgin bir fark yokken minimum oksijen düzeyi yalnız OUAS olan hastalarda birlikte KOAH ve astım olan hastalara göre daha iyi idi ($p=0,04$) (Tablo 2).

Tartışma

Çalışmamızda; OUAS hasta grubunda KOAH ve astımlı hasta sıklığı normal popülasyona göre farklı bulunmamıştır. KOAH hastalarında ileri yaş, sigara içiciliği ve erkek cinsiyet daha

baskınken, astımlı hastalarda kadın cinsiyet ve VKI daha yüksek oranda bulundu.

KOAH hastalarında noktürnal oksijen desatürasyon (NOD) uzun yıllardır bilinmektedir. NOD, non-REM döneminde oksijen satürasyonunda %3-5'lik dalgalanmalar ve ardından REM döneminde %10-50'ye varan büyük düşüşler şeklinde görülmektedir (7). OUAS oldukça sık görülen ve yetişkin popülasyonun %1-5'inde saptanan bir hastalıktır. Aynı şekilde KOAH da sık görülen ve mortalitesi en yüksek akciğer hastalıklarından biridir. Her iki hastalığın bilinen yaş, cinsiyet, kilo, sigara gibi risk faktörlerinin benzer olması nedeniyle bu hastalıkların birlikte görülmesi nadir değildir (4).

2003 yılında yapılan bir çalışmada 5954 erişkinin 1132'sinde KOAH bulunmuş ve KOAH olan hastalarda OUAS prevalansının (%22,3) KOAH olmayanlardan (%28,8) daha yüksek olmadığı ifade edilmiştir (15).

Kronik akciğer hastalığı olan erişkinlerde hipoksik ve hiperkarbik koşullara azalmış solunumsal yanıt vardır. Uyku apne sendromlu olgularda kemosensitivitenin azaldığı saptanmıştır. Gözükırmızı ve ark. (16), 41'i erkek 9'u kadın, ortalama yaşları $61\pm 10,2$ yıl olan 50 KOAH hastasında yaptıkları PSG çalışmasında, OVS ismini kullanmamakla beraber 18 hastada (%36) $AHI < 5$, 12 hastada da $AHI \geq 5$ bulmuşlardır.

Köktürk ve ark. (17) ise, 49 KOAH'lı hastanın 3'ünde (%6,1) OUAS saptamışlardır.

Güllü ve ark. (18), 33 KOAH'lı olgunun 23'ünde (%69,7) PSG'de OUAS tespit etmişlerdir.

Salepçi ve ark.'nın (19) çalışmasında, OUAS'lı hastalarda KOAH oranı %11,3 olarak bulunmuştur. Normal popülasyonda KOAH prevalansı (%11,7) olarak bildirilmiştir (3). Çalışmamızda OUAS'lı hastalarda KOAH prevalansı normal popülasyona göre fazla değildi. KOAH hastalarımızın hiçbiri yoğun bakım ihtiyacı olan evre 4 hastalar değildi. Bu durum hastalarımızın tamamının evre 2 ve evre 3 olması ile açıklanabilir.

KOAH ve OUAS birlikteliği konusundaki 1995 yılında Chaouat ve ark. (20) tarafından yapılan çalışmada, 265 OUAS hastasında KOAH birlikteliğini, dolayısıyla OVS prevalansını araştırmışlardır. Olguların ortalama yaşları 54 ± 10 'dur ve OUAS tanısı $AHI > 20$ olanlarda konulmuştur. Otuz hastada (%11) FEV1/FVC oranını %60'dan az bularak OVS tanısı koymuşlardır. Bizim çalışmamızda OUAS ve KOAH birlikteliği olan hastaların yaşları 59 ± 9 iken yalnız OUAS olan hastaların yaşları 49 ± 11 olarak saptanmıştır. Buna göre her iki hastalığın birlikte olduğu durumda olguların yaşları literatür ile benzer şekilde fazla idi (16-19).

Gündüz uyukuluğu (ESS) KOAH hasta grubunda literatüre benzer olarak yüksek idi (19). Bunun gece hipoksemisinin KOAH'lı olgularda daha fazla olması, genel olarak uyku kalitelerinin kötü olması ile açıklanabileceği düşünüldü.

Sigara içiciliğinin nazal konjesyona neden olarak OUAS için risk faktörü oluşturduğu düşünülmektedir (21). Kashyap ve ark.'nın (22) tüm gece PSG yapılarak $AHI > 10$ olup OUAS tanısı konulan 108 hasta ile $AHI < 5$ olup basit horlama tanısı konulan 106 kontrol grubu arasında sigara içiciliği açısından anlamlı derecede fark bulmuşlardır. Çalışmamızda yalnız OUAS olan gruptaki hastaların %35'i 10 paket/yıl ve daha fazla sigara içici idi. OUAS ve KOAH birlikteliği olan grupta ise 10 paket/yıl dan fazla sigara içenlerin oranı %48'i buluyordu.

OUAS ve KOAH birlikteliği olan olgularda tek başına noktürnal

Tablo 1. Hastaların demografik dağılımı ve sigara içme bilgileri

	Yalnız OUAS n=840 (86,8)	OUAS + KOAH n=71 (%7,3)	OUAS + astım n=59 (%5,9)	p
Yaş ort ± SS	49±11	59±9	50±12	0,001
Kadın	237 (28,2)	20 (28,2)	32 (54,2)	0,001
Erkek	603 (71,8)	51 (71,8)	27 (45,8)	
VKI kg/m ²	25,6±6,1	25,6±2,9	33,1±2,8	0,001
ESS	10±6	12±6	11±5	0,004
Sigara 0	420 (50)	14 (19,7)	39 (66,1)	0,001
Sigara 1	38 (4,5)	4 (5,6)	5 (8,5)	
Sigara 2	98 (11,7)	5 (7)	4 (6,8)	
Sigara 3	153 (18,7)	10 (14,1)	5 (8,5)	
Sigara 4	131 (15,6)	38 (53,5)	6 (10,2)	

Sigara 0: İçmeyen, Sigara 1: 1-5 paket/yıl, Sigara 2: 6-10 paket/yıl, Sigara 3: 11-20 paket/yıl,

Sigara 4:20 paket yıldan fazla

OUAS: Obstrüktif Uyku Apne sendromu, KOAH: Kronik Obstrüktif Karaciğer Hastalığı, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, VKI: Vücut kitle indeksi, ESS: Epworth Uyukuluk Skalası

Tablo 2. Hastalık gruplarına göre hastaların polisomnografik parametreleri

	Yalnız OUAS	OUAS + KOAH	OUAS + astım	p
AHI	34,3±26,5	35±28,8	32,4±25,7	0,83
ODİ	35,1±27	36,2±27,2	32,2±25,5	0,75
Min. oksijen	77±13	73±13	73±14	0,04

OUAS: Obstrüktif Uyku Apne sendromu, KOAH: Kronik Obstrüktif Karaciğer Hastalığı, AHI: Apne/hipopne indeksi, ODİ: Oksijen desatürasyon indeksi, Min. oksijen: Minimum oksijen satürasyonu

hipokseminin daha belirgin olduğu ve bu olgularda daha fazla pulmoner hipertansiyon geliştiğini gösteren çalışmalar vardır (18,23). Krieger ve ark. (24) yaptıkları çalışmada KOAH'ın nokturnal hipoksemiye katkısı olmadığı sonucuna varmışlardır. Bizim çalışmamızda KOAH ve OUAS hasta grubunda AHİ ve ODI değerlerinde diğer gruplara göre bir fark yokken minimal oksijen satürasyonu yalnız OUAS grubuna göre düşük bulunmuştur. Bu durum bize OUAS hastalarında KOAH varlığının gece hipoksemisine ilave katkısı olduğunu, OUAS'ı kötü etkilediğini düşündürdü. Astım, erişkin toplumda %8,6 oranında görülen bir hastalıktır (25).

Uyku sırasında parasempatik tonüs artışı sabaha karşı bronkodilatör tonüs azalması, kortikosteroid ve katekolamin seviyelerinde gece boyunca azalma olması da nokturnal astım gelişimine yol açmaktadır (26). Obstrüktif apne OSAS'lı olgularda görülen hipoksemi karotis cisimciklerinin stimülasyonu yolu ile refleks bronkospazma yol açar (26,27). Hava yolu çapındaki belirgin azalma OSAS'lılarda sıklıkla görülen müller manevrası ile vagus stimülasyonuna sebep olur; bu durum hava yolu hastalığını provoke eder.

Astım ve obezite arasındaki ilişki tam olarak anlaşılmamakla birlikte obezitenin akciğer kapasiteleri üzerindeki fiziksel etkisinin dışında, TNF-alfa salınımını arttırdığı gösterilmiştir. OUAS'lı hastalarda hava yollarında gelişen lokal enflamasyon hava yolu çapı değişikliğine yol açtığı gibi bronşial hiperaktivite ve bronş spazmını da tetiklemektedir (26). Astımlı hastalarda OUAS sıklığının yüksek olması rinite bağlı nasal konjesyon, nasal obstrüksiyon, atopiye bağlı polipler, obeziteye bağlı farenkste artmış yağ dokusu, nokturnal semptomlara bağlı uyku bozukluğu gibi mekanizmalarla açıklanmıştır (27).

Çalışmamızda, 970 OUAS tanısı konulan hastanın 59'unda (%5,6) astım mevcuttu. Normal popülasyonla uyumlu idi. Çalışmamızda OUAS ve astım birlikteliğinde kadın cinsiyet, VKI fazlalığı literatüre uyumlu idi. (19,26). Astım ve OUAS birlikteliği olan grupta hastaların %66 hiç sigara içmemiş; %81,4'ü 10 paket/yıldan daha az sigara kullanmıştı.

AHİ, ODI, ESS açısından diğer gruplarla bir fark yoktu. Minimum oksijen satürasyonu ise yalnız OUAS olan gruba göre daha düşük bulundu. Astımın OUAS'ı gece hipoksemisi açısından kötü yönde etkileyebileceği sonucuna varıldı.

Çalışmamızın güçlü yönü oldukça büyük bir OUAS hasta grubunda yapılması idi. Çalışmamızın kısıtlılığı ise retrospektif olması idi. Bu nedenle özellikle astım tanısı için hastaların geriye dönük deri testi, geçmişte kullandıkları ilaçlar gibi verilere ulaşmakta zorluklar yaşandı.

Sonuç

Benzer risk faktörlerine sahip olmaları nedeni ile ileri yaşta sigara içen erkek hastalarda OUAS ile birlikte KOAH varlığı söz konusu olabilir. KOAH varlığı OUAS seyrini kötü yönde etkilemektedir. Bu yüzden OUAS açısından tetkik edilen ileri yaşta erkek hastalara KOAH açısından ileri tetkik yapılmalıdır. Astım varlığı OUAS'yi kötü yönde etkilemektedir. Özellikle, orta yaş, VKI yüksek, nasal konjesyon, atopi gibi yakınmaları olan kadın hastalarda astım açısından ileri tetkik akla getirilmelidir.

Etik

Etik Kurul Onayı: Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Komiteden onay alınmıştır (27.7.2015/6).

Hasta Onayı: Retrospektif çalışma.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: S.S., G.Ç.A., Konsept: S.S., G.Ç.A., Dizayn: S.S., Veri Toplama veya İşleme: S.S., G.Ç.A., Analiz veya Yorumlama: S.S., Literatür Arama: G.Ç.A., Yazan: S.S.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Böing S, Randerath WJ. Sleep disorders in asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2014;71:301-8.
2. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1986;6:651-61.
3. Adeloje D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papana A, Theodoratou E, Nair H, Gasevic D, Sridhar D, Campbell H, Chan KY, Sheikh A, Rudan I; Global Health Epidemiology Reference Group (HERG). Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2015;5:020415.
4. Köktürk O. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında uyku sorunları. İçinde: Umur S, Ertürk E (eds). *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Toraks Kitapları*. Galenos Yayınevi Tic. Ltd Şti, 2000:167-88.
5. Jen R, Li Y, Owens RL, Malhotra A. Sleep in chronic obstructive pulmonary disease: Evidence gaps and challenges. *Can Respir J* 2016;2016:7947198.
6. Köktürk O, Çiftçi B. Overlap sendromu. *Tuberk Toraks* 2003;51:333-48.
7. Boulet LP, Boulay ME. Astma- Related Comorbidities. *Expert Rev Respir Med* 2011;5:377-93.
8. Teodorescu M, Barnet JH, Hagen EW, Palta M, Young TB, Peppard PE. Association between asthma and risk of developing obstructive sleep apnea. *JAMA* 2015;313:156-64.
9. Alkhalil M, Schulman E, Getsy J. Obstructive sleep apnea syndrome and asthma: What are links? *J Clin Sleep Med* 2009;5:71-8.
10. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, Crapo R, Enright P, van der Grinten CP, Gustafsson P, Jensen R, Johnson DC, MacIntyre N, McKay R, Navajas D, Pedersen OF, Pellegrino R, Viegi G, Wanger J; ATS/ERS Task Force. Standardization of Spirometry. *Eur Respir J* 2005;26:319-38.
11. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. rules, terminology and technical specifications. American Academy of Sleep Medicine, Westchester 2007.
12. No authors listed. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-89.
13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, 2011.

14. Global Initiative for asthma(GINA).Global strategy for asthma management prevention, 2011.
15. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, Redline S, Lebowitz M, Samet J,O'Connor GT, Punjabi NM, Shahar E; Sleep Heart Health Study. Sleep and sleep disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:7-14.
16. Gözükırmızı E, Yıldırım N, Kaynak H, Madazlıoğlu S, Arsalsan M, Gökçebay N. Polysomnography in chronic obstructive pulmonary diseases. *Cerrahpasa Tıp Dergisi* 1999;22:37-43.
17. Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Fırat H, Çetin N. "Overlap Sendromu" kronik obstrüktif akciğer hastalarında obstrüktif sleep apne sendromu. *Tüberk Toraks* 1996;44:187-92.
18. Güllü Z, İtil O, Öztura I, Aslan Ö, Ceylan E, Baklan B, Ellidokuz H. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Birlikteliği (Overlap sendromu). *Tur Toraks Der* 2002;3:161-7.
19. Salepçi B, Fidan A, Kiral N, Parmaksız E, Saraç G, Cömert S, ve ark. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda KOAH ile astım sıklığı ve bu hastalıkların obstrüktif uyku apne sendromunun şiddeti ile uyku kalitesine etkisi. *Solunum Dergisi* 2012;14:141-7.
20. Chaouat A, Weitzbulum E, Kreiger J, Ifoundazo T, Oswald M, Kressler R. Association of chronic obstructive pulmonary diseases and sleep apnea syndrome . *AM J Respir Crit Care Med* 1995;151:82-6.
21. Kauffman F, Annesi I, Neukirch F, Oryszyn MP, Alperovitch A. The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989;2:599-603.
22. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2001;5:167-72.
23. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Ifoundza T, Oswald M, Kessler R. Association of chronic obstructive pulmoner disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:82-6.
24. Kreiger AC, Patel N, Green D, Modersitzki F, Belitskaya -Levy I, Lorenzo A, Cutaia M. Respiratory disturbance during sleep in COPD patients without daytime hypoxemia. *Int J Crohn Obstruct Pulmon Dis* 2007;2:609-15.
25. Global Initiative for asthma(GINA). Global strategy for asthma management prevention. Revised 2014.
26. Douglas NJ. Asthma and chronic obstructive pulmonary Disease. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine* 4th ed. Philadelphia, Elseiver Saunders Company, 2005;93:1122-35.
27. Kim JY, Sohn JH, Lee JH, Park JW. Obesity increases airway hyperresponsiveness via the TNF- α pathway and treating obesity induces recovery. *PLoS One* 2015;10:e0116540.