



**T.C.
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU (OSAS)’NDA
HANGİ HASTALAR BPAP (BİLEVEL POZİTİF HAVA
YOLU BASINCI) TEDAVİSİ İÇİN ADAYDIR ?**

Dr. Ersin Erdem DEMİRTAŞ
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Aysel SÜNNETÇİOĞLU

T.C.
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU (OSAS)’NDA
HANGİ HASTALAR BPAP (BİLEVEL POZİTİF HAVA
YOLU BASINCI) TEDAVİSİ İÇİN ADAYDIR ?**

Dr. Ersin Erdem DEMİRTAŞ
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Aysel SÜNNETÇİOĞLU

VAN-2025

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının yazılmasında çalışmamı sahiplenerek takip eden danışman hocam **Prof. Dr. Aysel SÜNNETÇİOĞLU**'na değerli katkı ve emekleri için teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Ayrıca Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki değerli hocalarım ; **Prof.Dr.Hülya GÜNBATAR**, **Prof.Dr.Ahmet ARISOY**, **Prof.Dr.Selami EKİN**, **Prof.Dr.Selvi AŞKAR**, **Doç.Dr.Buket MERMİT**, **Doç.Dr.Hanifi YILDIZ** ve **Dr.Öğr. Üyesi Mehmet Hakan BİLGİN'e** teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Asistanlık süresince uyum içinde çalıştığım ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, göğüs hastalıkları bölümü hemşire, sekreter ve personeline ,

Son olarak bu süreçte hep yanımda olan kıymetli aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Ersin Erdem DEMİRTAŞ

ÖZET

Amaç: CPAP, OSAS'ın tedavisi için standart tedavi olarak önerilmektedir. CPAP tedavisinde başarısız olanlar öncelikli BPAP olmak üzere alternatif non invaziv pozitif basınçlı ventilasyon yöntemlerinden faydalanabilirler. Bu çalışmada amacımız OSAS'ta CPAP başarısızlığı ve BPAP tedavisi gereksinimini öngörebilecek hasta özellikleri ve polisomnografi parametrelerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda, 01.01.2013-01.07.2024 tarihleri arasında Van YYÜ Dursun Odabaş Tıp Merkezi Polisomnografi Ünitesi'nde OSAS saptanan CPAP titrasyonuna alınan CPAP titrasyonunda başarı sağlanan hastalar ile CPAP titrasyonunda başarısız olup BPAP titrasyonuna yanıt veren hastalara ait veriler retrospektif olarak hasta dosyalarından elde edilmiş ve bu veriler SPSS 25.0 programında istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmadan elde edilen sonuçlara göre; eşlik eden ek hastalıklardan; Kalp Yetmezliği, KOAH, Ateroskleroz, Hiperlipidemi, Hipertansiyon, Diyabetes Mellitus, Parkinson ve Cushing Sendromu BPAP grubunda daha fazlaydı. BPAP grubu olguların VKİ (vücut kitle indeksi) değeri ($35,88 \pm 7,08$) CPAP grubu olgulara kıyasla ($30,47 \pm 6,27$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksekti ($p < 0,001$). Gruplar ilk gece polisomnografi verileri açısından karşılaştırıldığında BPAP grubunda CPAP grubuna göre Total AHİ değeri (sırasıyla $55,41 \pm 28,76$ ve $31,39 \pm 21,35$ $p < 0,001$) ve Non-REM AHİ değeri (sırasıyla $56,28 \pm 29,54$ ve $32,33 \pm 22,21$ $p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı. Ek olarak BPAP grubunda CPAP grubuna kıyasla oksijen desatürasyon indeksi değeri (sırasıyla $52,27 \pm 30,03$ ve $29,81 \pm 23,96$ $p < 0,001$) ve SPO_2 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değeri (sırasıyla $64,92 \pm 34,49$ ve $39,49 \pm 34,09$ $p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı. Ayrıca BPAP grubunda CPAP grubuna göre gece boyu ortalama SPO_2 değeri (sırasıyla $84,11 \pm 8,67$ ve $89,43 \pm 3,40$ $p < 0,001$) ve gece boyu en düşük SPO_2 değeri (sırasıyla $67,62 \pm 12,49$ ve $77,53 \pm 8,95$ $p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük saptandı. OSAS hastalarında BPAP tedavisi gereksinimini öngörmede etkili olabilecek bağımsız değişkenlerin tespiti için yapılan lojistik regresyon analizinde, VKİ (OR:1,114 , %95 GA:1,024–1,213 , $p=0,012$) ve SPO_2 90

'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi (OR:1,021 , %95 GA:1,008 – 1,035 , p=0,002) istatistiksel olarak anlamlı bağımsız değişkenler olarak tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızda BPAP grubunda CPAP grubuna kıyasla eşlik eden ek hastalıkların daha fazla olduğu, VKİ, Total AHİ, Non-REM AHİ, oksijen desatürasyon indeksi ve SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerlerinin daha yüksek olduğu, gece boyu ortalama SPO₂ ve gece boyu en düşük SPO₂ değerlerinin ise daha düşük olduğu bulundu. VKİ ve SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi BPAP tedavisi gereksinimini öngörmede bağımsız değişkenler olarak tespit edildi.

VKİ ve SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi başta olmak üzere söz konusu parametrelerin CPAP başarısızlığı ve BPAP tedavisi gereksinimini öngörebilecek faktörler olabileceği düşünülmekle birlikte önümüzdeki zamanlarda geniş örneklem sayısına sahip, prospektif, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: AHİ, BPAP, CPAP, OSAS, SPO₂

ABSTRACT

Aim: CPAP is recommended as the standard treatment for OSAS. Those who fail CPAP therapy may benefit from alternative non-invasive positive pressure ventilation methods, primarily BPAP. The aim of this study is to identify patient characteristics and polysomnographic parameters that may predict CPAP failure and the need for BPAP therapy in OSAS.

Materials and Methods: In our study, data were collected from patients diagnosed with OSAS at the Van YYÜ Dursun Odabaş Medical Centre Polysomnography Unit between 01.01.2013 and 01.07.2024 , data were retrospectively obtained from patient files for patients who achieved success in CPAP titration and those who failed CPAP titration but responded to BPAP titration. These data were statistically analysed using SPSS 25.0 software.

Results: According to the results obtained from the study, comorbidities such as heart failure, COPD, atherosclerosis, hyperlipidemia, hypertension, diabetes mellitus, Parkinson's disease, and Cushing's syndrome were more prevalent in the BPAP group. The BMI (body mass index) value of the patients in the BPAP group ($35,88 \pm 7,08$) was statistically significantly higher compared to the value in the CPAP group ($30,47 \pm 6,27$) ($p < 0,001$). When the groups were compared in terms of the first night's polysomnography data, the BPAP group had statistically significantly higher Total AHI value ($55,41 \pm 28,76$ vs. $31,39 \pm 21,35$, respectively; $p < 0,001$) and Non-REM AHI value ($56,28 \pm 29,54$ vs. $32,33 \pm 22,21$, respectively; $p < 0,001$) compared to the CPAP group. Additionally, the BPAP group had statistically significantly higher oxygen desaturation index value ($52,27 \pm 30,03$ vs. $29,81 \pm 23,96$, respectively; $p < 0,001$) and percentage of sleep time spent below SPO_2 90 value ($64,92 \pm 34,49$ vs. $39,49 \pm 34,09$, respectively; $p < 0,001$) compared to the CPAP group. Furthermore, the BPAP group had statistically significantly lower average SPO_2 throughout the night value ($84,11 \pm 8,67$ vs. $89,43 \pm 3,40$, respectively; $p < 0,001$) and lowest SPO_2 throughout the night value ($67,62 \pm 12,49$ vs. $77,53 \pm 8,95$, respectively; $p < 0,001$) compared to the CPAP group. In the logistic regression analysis conducted to identify independent variables that could predict the need for BPAP treatment in OSAS

patients, BMI (OR: 1,114; 95% CI: 1,024–1,213; $p=0,012$) and the percentage of sleep time spent below SPO_2 90 (OR: 1,021; 95% CI: 1,008–1,035; $p=0,002$) were identified as statistically significant independent variables.

Conclusion: In our study, compared to the CPAP group, the BPAP group had more comorbidities, and the values of BMI, Total AHI, Non-REM AHI, oxygen desaturation index, and percentage of sleep time spent below SPO_2 90 were higher, while the values of average SPO_2 throughout the night and lowest SPO_2 throughout the night were lower. BMI and the percentage of sleep time spent below SPO_2 90 were identified as independent variables in predicting the need for BPAP treatment.

Although these parameters, especially BMI and the percentage of sleep time spent below SPO_2 90, are considered potential predictors of CPAP failure and the need for BPAP treatment, prospective, multicenter studies with larger sample sizes are needed in the future.

Key words: AHI, BPAP, CPAP, OSAS, SPO_2

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. UYKU.....	2
2.1.1. Uyku Fizyolojisi	2
2.1.2. Uyku Bozuklukları Sınıflaması	3
2.2. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU.....	4
2.2.1. Tanımlar.....	4
2.2.2. Epidemiyoloji	6
2.2.3. Risk Faktörleri.....	7
2.2.4. Patofizyoloji	7
2.2.4.1. Solunum Dinamiğindeki Değişiklikler	8
2.2.4.2. Üst Hava Yolu Yapılarında Yapısal ve Fonksiyonel Değişiklikler.....	10
2.2.5. Klinik Değerlendirme.....	16
2.2.5.1. OSAS'ın Kardinal Belirtileri	16
2.2.5.2. Kardiyovasküler Belirtiler.....	17
2.2.5.3. Nöropsikiyatrik Belirtiler	18
2.2.5.4. Diğer Belirtiler	18
2.2.6. Fizik Muayene.....	19
2.2.7. OSAS Tanısı.....	20
2.2.7.1. OSAS Tanı Kriterleri ve Şiddet Sınıflaması	21
2.2.7.2. Pozisyon Bağımlı OSAS	22

2.2.7.3.	REM Bağımlı OSAS.....	22
2.2.8.	OSAS'ın Tedavisi.....	23
2.2.8.1.	Genel Önlemler.....	23
2.2.8.2.	PAP (Pozitif Hava Yolu Basıncı) Tedavileri.....	24
2.2.8.2.1.	CPAP (Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı).....	24
2.2.8.2.2.	APAP (Otomatik Pozitif Hava Yolu Basıncı).....	25
2.2.8.2.3.	BPAP (Bilevel Pozitif Hava Yolu Basıncı)	25
2.2.8.2.4.	Otomatik BPAP	26
2.2.8.2.5.	BPAP-ST	26
2.2.8.2.6.	AVAPS (Ortalama Volüm Garantili Basınç Desteği).....	27
2.2.8.2.7.	ASV (Adaptif Servo Ventilasyon)	27
2.2.8.3.	Cerrahi Tedavi	28
2.2.8.4.	Ağız İçi Araçlar	28
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1.	Etik Kurul İzni	29
3.2.	Çalışmanın Amacı ve Önemi.....	29
3.3.	Çalışmanın Özellikleri ve Hasta Seçimi.....	29
3.4.	Verilerin ve Örneklerin Toplanması.....	30
3.5.	Verilerin Analizi	30
4.	BULGULAR.....	31
5.	TARTIŞMA.....	39
6.	SONUÇLAR VE ÖNERİLER	43

KAYNAKÇA.....	44
EKLER.....	57



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. OSAS için risk faktörleri	7
Tablo 2. Üst hava yolunun instabilitesinde patofizyolojik mekanizmalar	7
Tablo 3. Çalışma kapsamında incelenen olguların gruplara göre cinsiyet dağılımları	32
Tablo 4. BPAP grubu olgularda CPAP titrasyon başarısızlığının nedenleri	32
Tablo 5. Olguların gruplara göre sigara öyküsü dağılımları	33
Tablo 6. Olguların gruplar arası sigara öyküsü karşılaştırması	33
Tablo 7. Olguların gruplara göre sahip oldukları ek hastalıkların dağılımı	34
Tablo 8. Olguların gruplar arası ek hastalıklarının karşılaştırması	35
Tablo 9. Olguların gruplara göre yaş, VKİ ve boyun çevresi ölçüm değerleri karşılaştırması	35
Tablo 10. Olguların ilk gece polisomnografi parametrelerinin gruplar arası karşılaştırması	37
Tablo 11. Lojistik regresyon analizi özet sonuçları	38

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Obstrüktif apne (6).....	4
Şekil 2. Santral apne (6).....	5
Şekil 3. Hipopne (6).....	5
Şekil 4. Burun anatomik yapısı (45)	10
Şekil 5. Burun ve farenks anatomik yapısı (45)	11
Şekil 6. Üst hava yolu açıklığını etkileyen önemli yapılar (47).....	12
Şekil 7. Üst hava yollarının kritik kapanma basıncı (P_{crit}) ile apne-hipopne indeksi arasındaki ilişki (43)	14
Şekil 8. Çalışma akış şeması	31

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1. Olguların gruplara göre sigara öyküsü dağılımları33

Grafik 2. Olguların gruplara göre sahip oldukları ek hastalıkların dağılımı34



KISALTMALAR

AASM: Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

AHI: Apne Hipopne İndeksi

BPAP: Bilevel Pozitif Hava Yolu Basıncı

CM: Santimetre

CPAP: Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı

DK: Dakika

DM: Diabetes Mellitus

EPAP: Ekspiratuar Pozitif Hava Yolu Basıncı

GÖR: Gastroözefageal Reflü

HT: Hipertansiyon

IPAP: İnspiratuar Pozitif Hava Yolu Basıncı

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Non-REM: Yavaş Göz Hareketleri Uykusu

OCST: Merkez Dışı Uyku Testi

ODİ: Oksijen Desatürasyon İndeksi

OSAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

PaCO₂: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı

PAP: Pozitif Hava Yolu Basıncı

PSG: Polisomnografi

REM: Hızlı Göz Hareketleri Uykusu

SPO₂: Periferik Oksijen Saturasyonu

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

VKI: Vücut Kitle İndeksi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS); uyku esnasında üst solunum yolunda kollaps sonucu soluk yolunun tamamen (apne) veya kısmen (hipopne) tekrarlayıcı şekilde tıkanmasıyla karakterize yaygın bir hastalıktır (1). Toplumda orta ve ağır şiddette OSAS'ın görülme sıklığı yaklaşık %2–5'tir (2). Hastalarda sık görülen semptomlar horlama, sabah yorgun ve dinlenmemiş uyanmak, gündüz aşırı uykululuk hali, tanıklı apne, huzursuz uyku ve baş ağrısıdır. OSAS tanısında altın standart test polisomnografidir (3). Polisomnografide saptanan OSAS için PAP (pozitif hava yolu basıncı) terapisi altın standart tedavidir ve OSAS'a bağlı solunum olaylarını ve sonuçlarını önlemede etkilidir (4). OSAS tedavisinin hedefi, uyku süresi boyunca hava yolunu açık tutarak apne ve hipopne oluşumunu engellemek, oksijenizasyonu iyileştirerek gelişebilecek kardiyovasküler ve nörolojik komplikasyonları önlemek, uyku devamlılığını ve kalitesini artırarak yaşam kalitesini artırmak ve gündüz uyku halini azaltıp kazaları engelleyerek morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır (5). CPAP (sürekli pozitif hava yolu basıncı) OSAS hastalarında ilk seçilen ve en çok kullanılan tedavi modudur.

- CPAP cihazı ile titrasyonda başarılı olunamayan
- Sürekli yüksek nazal hava akımını tolere edemeyen
- CPAP cihazı ile maske hava kaçağı fazla olan
- Pozitif basınca karşı nefes verme güçlüğü yaşayan hastalarda BPAP (bilevel pozitif hava yolu basıncı) tedavisi kullanılmaktadır (6).

OSAS yönetiminde BPAP tedavisi ihtiyacının önceden belirlenmesi tekrarlayan hastane yatışlarının, zaman kaybının ve sağlık hizmeti maliyetlerinin azalmasına katkı sağlayabilir. Bu çalışmada CPAP titrasyonunda başarı sağlanan hastalar ile CPAP titrasyonunda başarısız olup BPAP titrasyonuna yanıt veren hastaların yaş, cinsiyet, boyun çevresi, VKİ, sigara öyküsü, ek hastalık ve ilk gece polisomnografi parametrelerini karşılaştırarak CPAP başarısızlığı ve BPAP tedavisi gereksinimi için hangi faktörlerin öngörücü olabileceğini saptamayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Bu bölümde çalışmanın kavramsal çerçevesi çizilecek; uyku, uyku bozukluklarının sınıflandırılması, OSAS ve temel solunumsal olayların tanımları, hastalığın epidemiyolojisi, risk faktörleri, patofizyolojisi, klinik değerlendirme, fizik muayene, tanı ve tedavi yaklaşımları ele alınacaktır

2.1. UYKU

2.1.1. Uyku Fizyolojisi

Uyku, organizmanın çevresel uyaranlara karşı duyarlılığının geçici olarak azalması ve bilinç düzeyinde geri dönüşümlü azalma ile tanımlanan karmaşık bir fizyolojik süreçtir. İnsan uyku döngüsü, Non-REM ve REM olmak üzere iki ana evreden oluşur. Bu evreler gece boyunca yaklaşık 90 dakikalık periyotlarla tekrarlanır ve sağlıklı uyku için her iki evrenin dengeli bir şekilde gerçekleşmesi gereklidir (7).

Non-REM uykusu, toplam uyku süresinin yaklaşık %75-80'ini oluşturur ve kendi içinde üç evreye ayrılır. Evre 1 (N1) toplam uyku süresinin yaklaşık %5 'ini oluşturur, uykunun başlangıcıdır ve beyin dalgalarında hafif yavaşlama görülür. Evre 2 (N2) toplam uyku süresinin yaklaşık %45-55'ini oluşturur, bu evrede uyku derinleşir, uyku iğcikleri ve K-kompleksleri gibi özgün beyin aktiviteleri ortaya çıkar. Evre 3 (N3) ise toplam uyku süresinin yaklaşık %15-25'ini oluşturur, derin uyku veya yavaş dalga uykusu olarak adlandırılır; burada delta dalgaları baskındır, kas tonusu korunur, solunum ve kalp hızı azalır. Bu evre, vücudun fizyolojik yenilenmesi ve bağışıklık fonksiyonlarının desteklenmesi açısından kritik bir öneme sahiptir (7).

REM uykusu ise uyku süresinin yaklaşık %20-25'ini oluşturur ve yüksek beyin aktivitesi ile karakterizedir. Bu evrede hızlı göz hareketleri ve kas atonisi gözlenir. REM uykusu, öğrenme, hafıza konsolidasyonu ve bilişsel fonksiyonlarda önemli rol oynar (8).

2.1.2. Uyku Bozuklukları Sınıflaması

AASM tarafından en son 2014 yılında güncellenerek “ICSD-3” adıyla yayınlanan sınıflamada, uyku bozuklukları yedi ana başlığa ayrılmaktadır (9):

- İnsomniler
- Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları
- Hipersomni ile seyreden santral bozukluklar
- Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları
- Parasomniler
- Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları
- Diğer uyku bozuklukları

Bu başlıklar arasında yer alan “uyku ile ilişkili solunum bozuklukları”, aşağıdaki şekilde sınıflandırılmaktadır (10):

- Obstrüktif uyku apne sendromu
- Santral uyku apne sendromu
- Uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları
- Uyku ile ilişkili hipoksemi sendromu
- İzole semptom ve varyantlar: horlama, katatreni

2.2. OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU

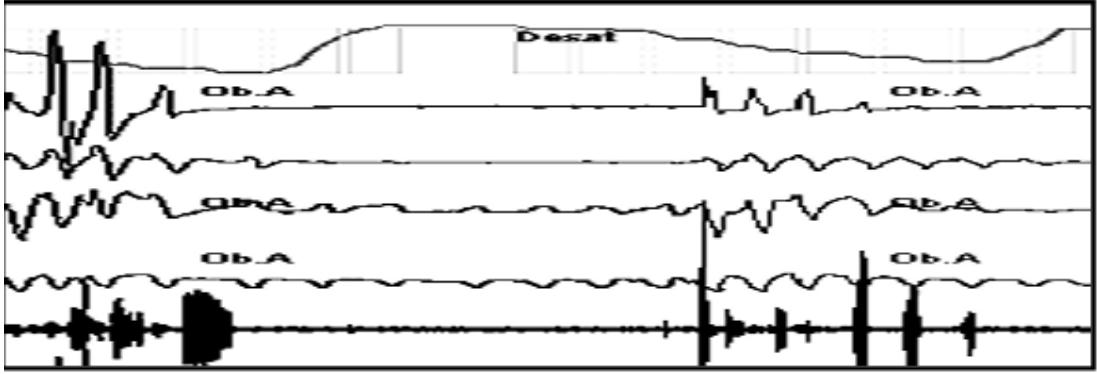
OSAS , uyku esnasında solunum çabasının devam etmesine karşın üst hava yolunun tekrarlayan şekilde kısmi (hipopne) veya tam (apne) tıkanmasıyla ortaya çıkan genellikle oksijen saturasyonunda düşüş ve uyku bölünmeleriyle seyreden bir solunum bozukluğudur (10).

2.2.1. Tanımlar

Apne: Apne, solunumun geçici olarak durması anlamına gelmektedir.Tanı koymak için aşağıdaki koşulların karşılanması gerekir (11):

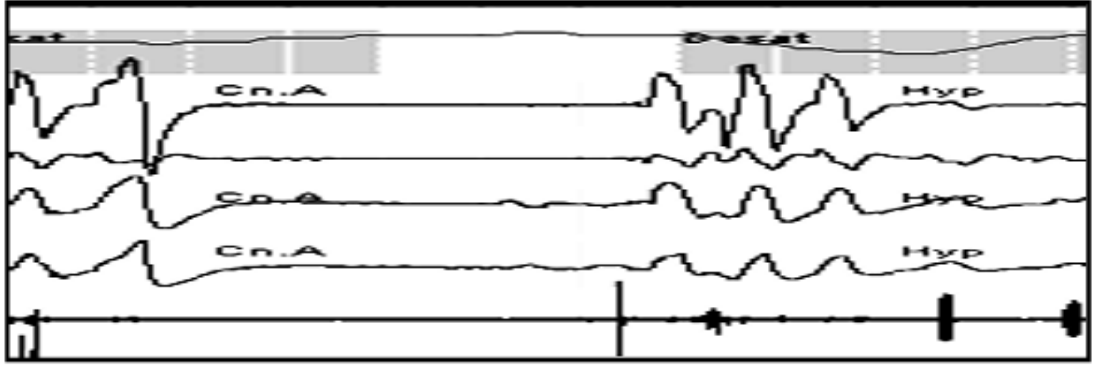
- Termistör veya nazal basınç sensöründe ölçülen hava akımı sinyalinde %90 veya daha fazla azalma saptanmalıdır.
- Bu azalmanın süresi en az 10 sn olmalıdır.

Obstrüktif apne: Nefes alıp vermenin durduğu esnada solunum çabasının devam etmesi durumu obstrüktif apne olarak tanımlanır (12).



Şekil 1. Obstrüktif apne (6)

Santral apne: Nefes alıp vermenin durması sırasında solunum çabasının da durması durumu, santral apne olarak tanımlanır (13).

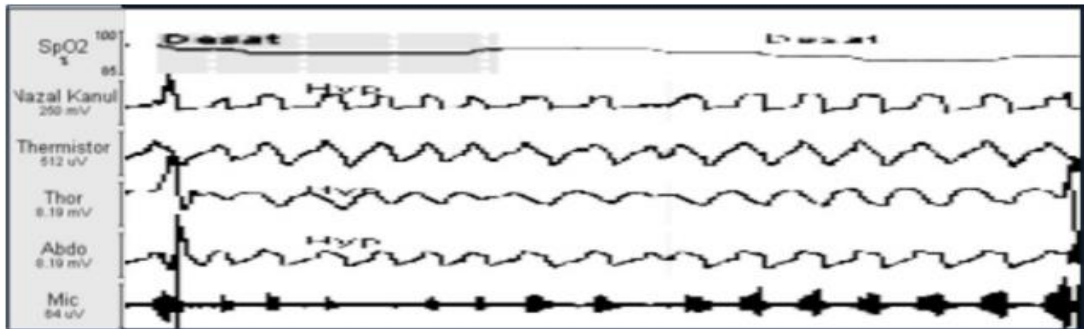


Şekil 2. Santral apne (6)

Mikst apne: Santral apne ile başlayıp, solunum çabasının ortaya çıkmasıyla obstrüktif tip apneye dönüşen solunum olayıdır (14,15).

Hipopne: Hipopne aşağıda yer alan koşullar doğrultusunda belirlenir (16):

- Termistör veya nazal basınç sensörü ile ölçülen hava akımı sinyalinde %30 veya daha fazla azalma olması,
- Bu azalışın en az 10 saniye süreyle devam etmesi,
- Olay sırasında SpO_2 değerinde en az %3 azalma veya arousala sonuçlanması ya da doğrudan %4 veya daha fazla desatürasyonun gerçekleşmesi.



Şekil 3. Hipopne (6)

AHI (Apne Hipopne İndeksi): Uyku süresi boyunca saat başına meydana gelen apne ve hipopne epizodlarının toplam sayısıdır (17).

Arousal: Uyku sırasında en az 3 saniye boyunca EEG’de hızlı frekans aktivitesinin (alfa, teta veya daha yüksek frekanslarda) belirgin şekilde artmasıdır. Öncesinde en az 10 saniye normal uyku izlenmelidir (11).

RERA (Arousal ile İlişkili Solunum Çabasında Artma): Uyku kaydı sırasında solunum çabasının artışıyla birlikte arousal ile sonuçlanan ve apne ya da hipopne kriterlerini karşılamayan solunum olayıdır (18).

ODİ (Oksijen Desatürasyon İndeksi): Uyku süresince, oksijen satürasyonunun bazal değerden %3 veya daha fazla azaldığı olayların saatlik ortalaması olarak tanımlanır (19).

RDI (Solunum Sıkıntısı İndeksi): Uyku sırasında saat başına gerçekleşen apne, hipopne ve solunumla ilişkili diğer bozuklukların toplam sayısıdır (20).

2.2.2. Epidemiyoloji

Literatürde OSAS’ın epidemiyolojisine dair pek çok çalışma mevcuttur. ABD’de yapılan geniş ölçekli prospektif kohort çalışmasında, 6.000’den fazla yetişkinde yapılan değerlendirmede, uyku apnesi prevalansı ($AHI \geq 5$) %26.4 olarak bulunmuş ve uyku apnesinin mortalite dahil ciddi sağlık sonuçlarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (21). Ayrıca, sistematik derlemeler ve global analizler, OSAS’ın prevalansının yaş, cinsiyet ve coğrafi farklılıklara bağlı olarak geniş bir aralıkta değiştiğini göstermektedir (22,23).

Peppard ve arkadaşlarının çalışmasında, $AHI > 15$ kriterine göre OSAS prevalansı 30-49 yaş arası erkeklerde %10, 50-70 yaş arası erkeklerde %17, 30-49 yaş arası kadınlarda %3 ve 50-70 yaş arası kadınlarda %9 olarak tespit edilmiştir (24). Ülkemizde 5021 kişi üzerinden Berlin Anketi kullanılarak gerçekleştirilmiş bir çalışmada uykuda solunum bozukluğu olasılığı %13.7 olarak bulunmuştur (25).

2.2.3. Risk Faktörleri

OSAS gelişiminde rol oynayan birçok risk faktörü bulunmaktadır. Bu faktörler, üst hava yolunun anatomik yapısını, solunum kaslarının fonksiyonunu ve uyku düzenini etkileyerek OSAS riskini artırabilir. OSAS açısından olası başlıca risk faktörleri aşağıda yer alan tabloda görülmektedir (26).

Tablo 1. OSAS için risk faktörleri

Obezite
İleri yaş
Erkek cinsiyet
Geniş boyun çevresi
Üst hava yolu anatomik daralma veya anomalileri
Yumuşak doku hipertrofisi
Nazal obstrüksiyon
Genetik yatkınlık
Alkol ve sedatif ilaç kullanımı
Sigara kullanımı

2.2.4. Patofizyoloji

Uyku sırasında üst hava yolunun açık kalabilmesi için pozitif intraluminal basınca ihtiyaç vardır. OSAS hastalarında bu açıklık, genellikle anatomik darlıklar ve nöromusküler kontrol bozuklukları nedeniyle sağlanamaz. Hava yolunun çökmesine; yapısal daralmalar ve kas tonusu yetersizliği gibi mekanizmalar neden olur. Bu patofizyolojik etkenler aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (26).

Tablo 2. Üst hava yolunun instabilitesinde patofizyolojik mekanizmalar

Anatomik	Apneye Yatkınlık Yaratan Fizyolojik Mekanizmalar
• Makroglossi	• Üst hava yolu kas tonusunda azalma
• Uzun veya kalın yumuşak damak	• Artmış kritik kapanma basıncı
• Tonsil Hipertrofisi	• Yüksek loop gain
• Dar çene-yüz yapısı	• Nöromusküler yetersizlik

Üst hava yolunun kollapsibilitesini artıran yapısal veya nöromüsküler etkenler ile uykuda solunumsal kontrolün bozulması, obstrüktif apne epizodlarının gelişmesine neden olur. Bu durumun altında yatan patofizyolojik süreçler, üst hava yolu mekanikleri ve solunum kontrol sistemi arasındaki karmaşık ilişkilerle şekillenmektedir (27).

2.2.4.1. Solunum Dinamiğindeki Değişiklikler

Uyku, yalnızca bilinç düzeyini değil, temel yaşamsal sistemleri de etkileyen aktif bir süreçtir. Bu süreçte, solunumu yöneten merkezi mekanizmalar farklı bir düzenleme biçimine geçer. Uyanıklık dönemine kıyasla, solunumun sinirsel kontrolü daha değişken hale gelir. Bu fizyolojik geçiş, uyku boyunca solunumun dinamik yapısını doğrudan etkiler (28).

Uyku sırasında solunum kontrolü, uyanıklık durumuna kıyasla daha karmaşık ve hassas bir süreçtir. Solunumu düzenleyen santral sinir sistemi aktiviteleri ve refleks mekanizmalar, uyku evreleri boyunca değişkenlik gösterir. Bu durum, ventilasyonun hem frekans hem de derinlik açısından dalgalanmalara uğramasına neden olur. Özellikle REM uykusunda, solunum kontrol mekanizmalarında azalma ve düzensizlikler ortaya çıkar. Uyku sırasında solunum kontrolünün bu özellikleri, solunum bozukluklarının oluşumunda önemli rol oynar (29).

Santral solunum kontrolü, beyin sapındaki solunum merkezleri tarafından yönetilir. Bu merkezler, solunum ritmini ve ventilasyonun temel parametrelerini belirleyerek, kaslara gerekli sinyalleri gönderir. Uyku sırasında bu kontrol merkezlerinin aktivitesinde azalma olur, bu da solunum düzeninin gevşemesine ve apne gibi olayların ortaya çıkmasına zemin hazırlar. Ayrıca, bu merkezlerin uykudaki duyarlılığı ve uyaranlara yanıt verme kapasitesi azalır (29).

Kimyasal solunum kontrolü, kanda bulunan karbondioksit (CO_2), oksijen (O_2) ve pH seviyelerinin algılanmasıyla sağlanır. Kemoreseptörler bu değişiklikleri algılar ve solunum merkezlerine iletir. Uykuda bu kimyasal duyarlılık azalabilir. Bu azalma, solunumun yeterince hızlanmamasına veya derinleşmemesine yol açarak hipoventilasyon ve apne riskini artırır (29).

Uyku sırasında uyanıklıkla ilişkili solunum uyarıları azalır ve kimyasal kontrol mekanizmaları solunumun devamında başlıca etken olur (30). Bu süreç vücudun iç ortam koşullarına duyarlı kimyasal sinyaller tarafından düzenlenir; bu mekanizmadaki bozukluklar solunum problemlerinin gelişmesine neden olabilir (31).

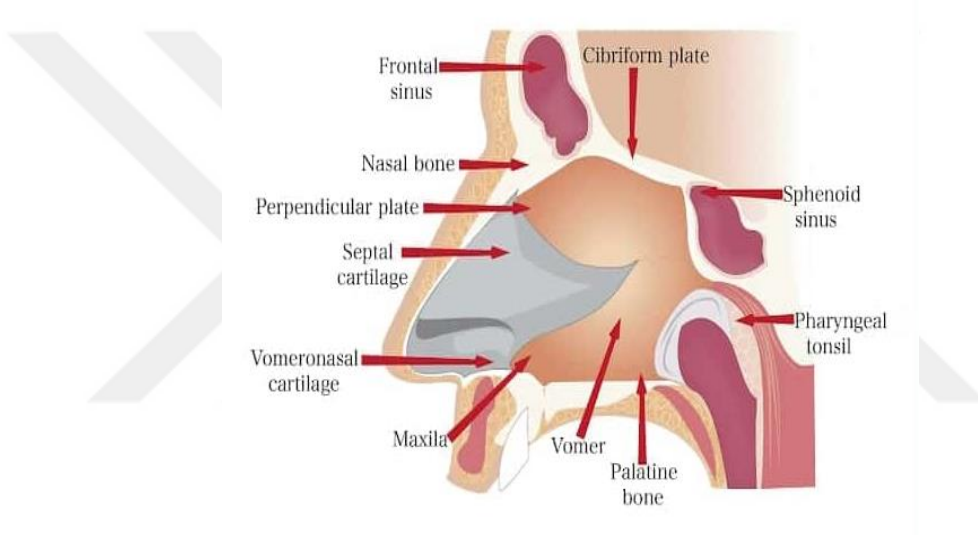
Uyku süresince solunum kontrolü, kan CO₂ seviyelerindeki değişimlerin kimyasal reseptörler tarafından algılanmasıyla yürütülür ve PCO₂ önemli bir düzenleyici faktördür (32). Ancak, uyku esnasında kemoreseptörlerin CO₂'ye olan duyarlılığı azalır, bu da solunumun yeterince artırılmamasına neden olabilir (33). Bu durum hipoventilasyona yol açar ve PCO₂ seviyelerinde artış gözlemlenir (34). Artan PCO₂, solunum merkezlerine geri bildirim sağlar, ancak bu mekanizmanın gecikmesi nedeniyle uyku sırasında solunum düzensizlikleri ortaya çıkabilir (35). Ayrıca, uyku evrelerindeki farklılıklar PCO₂ dalgalanmalarına sebep olarak solunum dengesini etkiler (36).

Uyku sırasında üst hava yolu direnci artar ve bu durum PCO₂ seviyelerinde hafif bir yükselmeye neden olur. Bu artışa karşı solunum kasları aktivitesini artırarak solunumu desteklemeye çalışır (37). Uyku esnasında arousal haline geçişte, üst solunum yolu kaslarını innerve eden motor sinir hücrelerinin uyarılması sonucu hava yolu rezistansı ani şekilde düşer (38). Bu geçiş aynı zamanda solunum hacminde belirgin bir artışa yol açar (39). Ancak uykuya yeniden geçildiğinde, arousal esnasında artan solunum hızı PCO₂ seviyelerinin düşmesine sebep olur bu durum solunumu sürdürebilmek için gereken karbondioksit düzeyinin altına inilmesine yol açarak solunum duraklamalarını tetikleyebilir (40).

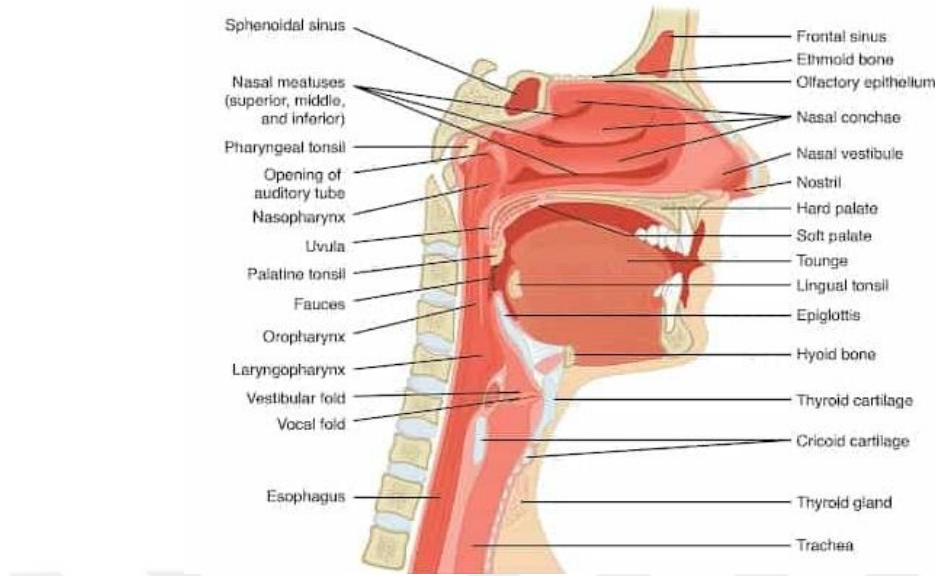
Loop gain, solunum kontrol sisteminin geri bildirim duyarlılığını ve ventilasyondaki küçük değişikliklerin solunum tepkilerini ne kadar büyüttüğünü gösterir (41). Uyku sırasında yüksek loop gain solunum sisteminde aşırı duyarlılığa yol açar; bu da küçük ventilasyon dalgalanmalarının apne ve hipopne gibi büyük solunum duraklamalarına dönüşmesine neden olur (42). Yapılan bir çalışmada, loop gain'in OSAS fenotiplerinde önemli bir yer tuttuğu ve kişiye özel tedavi stratejilerinin geliştirilmesinde hedef alınabileceği belirtilmiştir (43).

2.2.4.2. Üst Hava Yolu Yapılarında Yapısal ve Fonksiyonel Değişiklikler

Üst hava yolu, burun ile başlar ve nazofarenks, orofarenks ve hipofarenks olmak üzere üç ana bölgeye ayrılır. Burun, üst hava yolunun öncü yapısı olmakla birlikte burundaki polipler veya tıkanıklıklar, üst hava yolunun fonksiyonel bütünlüğünü bozabilir. Nazofarenks, burun boşluğunun arka kısmı ile yumuşak damağın üst kısmı arasında yer alır ve adenoid hipertrofisi, yumuşak damak ile uvula bölgelerindeki inflamasyon veya sıvı tutulumu ve bu bölgede gelişen kitleler nedeniyle tıkanıklığa uğrayabilir (44).



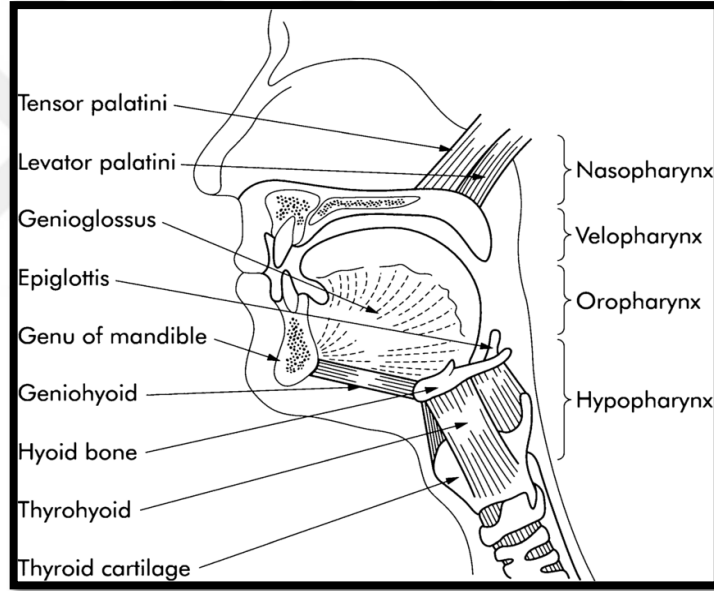
Şekil 4. Burun anatomik yapısı (45)



Şekil 5. Burun ve farenks anatomik yapısı (45)

Orofarenks, dil kökü ile yumuşak damak arasında yer alan ve yumuşak dokulardan oluşan önemli bir üst hava yolu bölgesidir. Bu alan, retroglossal (dilin arka kısmı çevresi) ve retropalatal (yumuşak damağın arka kısmı çevresi) olmak üzere iki alt bölgeden oluşur. Makroglossi, yumuşak damaktaki genişlemeler, orofarengeal yağ dokusunun artması, tonsiller hipertrofi, retrognati gibi anatomik faktörler ve nöromusküler bozukluklar orofarenksin açıklığını daraltarak üst hava yolu kollapsına zemin hazırlayabilir. Retropalatal bölge, yapısal olarak daha çökebilir olması nedeniyle üst hava yolunun en hassas kollaps bölgelerinden biri olarak kabul edilir (44).

Üst hava yolunda yer alan çizgili kaslar, solunum fonksiyonlarının düzenlenmesinde kritik bir rol oynar. Bu kasların aktivitesi hem fazik (solunum döngüsüne bağlı) hem de tonik (solunum döngüsüne bağlı olmayan, sürekli) özellikler gösterir. Fazik aktivite, solunumun inspiryum ve ekspiryum fazlarına uygun olarak kasların ritmik kasılmasını sağlarken, tonik aktivite ise üst hava yolunun açıklığını korumak için kasların sürekli bir düzeyde gerilmesini sürdürür. Özellikle uyku sırasında, bu kasların motor kontrolündeki bozukluklar, üst hava yolunun kollapsına ve OSAS patogenezinin zemin hazırlamaktadır (46).



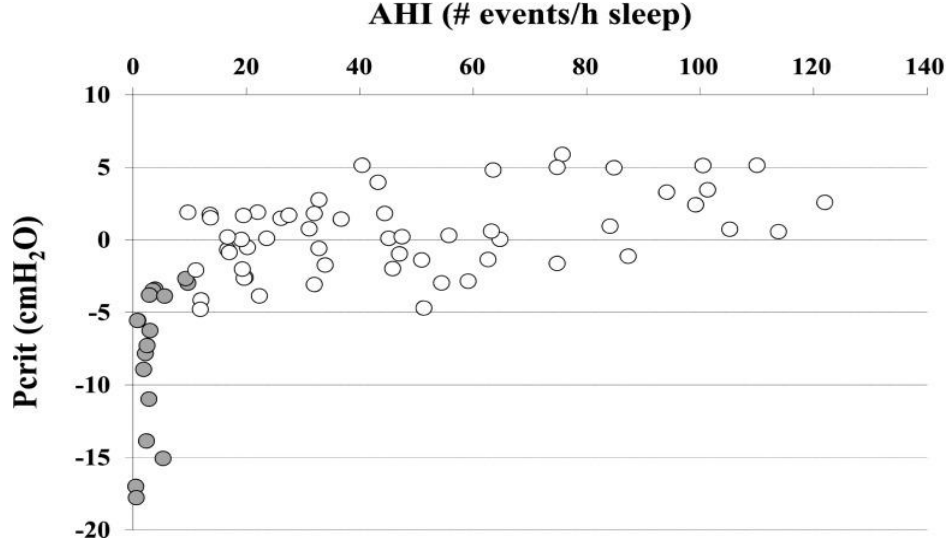
Şekil 6. Üst hava yolu açıklığını etkileyen önemli yapılar (47)

Uyku sırasında üst hava yolu direncinde belirgin bir artış gözlenir; bu durum, akciğer kapasitesinde azalmaya yol açar. Uykunun fizyolojik etkileri toraks hareketleri ile üst solunum yolu kas aktivitesini olumsuz etkiler. Uyku sırasında üst solunum yolu kaslarının kas tonusu azalır, bu da hava yolunun açıklığını koruyan destek mekanizmalarının zayıflamasına neden olur. Sonuç olarak, üst hava yolunun kollaps riski artar ve üst hava yolu tıkanıklığına bağlı uyku apnesi epizodları tetiklenebilir. Ayrıca uyku sırasında azalan refleks aktivasyonları, üst hava yolu kaslarının yeterince uyarılamamasına ve böylece hava yolunun kollaps riskinin artmasına neden olur (48).

Farenks solunum sırasında kollapsı önleyen yapısal bir desteğe sahip değildir ve çevresindeki kasların koordineli çalışması ile açıklığını korur. Farenksin açılmasını ve kapanmasını sağlayan kaslar ile destekleyici yapılarda olabilecek patolojilerde, özellikle kas tonusunun azalması veya sinirsel kontrolün bozulması durumunda, farenks bölgesinde kollaps riski artar. Bu kollaps, üst hava yolu direncinde artışa ve sonuç olarak OSAS gelişimine zemin hazırlar (49).

İnspiryum sırasında diyafram kasılmasıyla birlikte intratorasik basınç azalır ve bu durum, alveollerden başlayarak üst hava yollarına kadar iletilen bir negatif basınç dalgası oluşturur. Bu fizyolojik süreçte, farenks etrafındaki negatif transpulmoner basınç, üst hava yolunda lümen daralmasına neden olabilecek bir emme kuvveti yaratır. Özellikle uykuda üst hava yolunun çökme eğiliminde olduğu bölgelerde, artan inspiratuar akım intralüminal basıncı daha da negatifleştirerek dinamik hava yolu tıkanıklığına zemin hazırlar. Bu mekanizma, özellikle farenks gibi kıkırdak desteği olmayan, yumuşak doku ağırlıklı bölgelerde kollaps riskini artırır (50).

Pcrit (kritik hava yolu kapanma basıncı), üst hava yolu tamamen kollabe olduğu noktadaki intraluminal basıncı tanımlar. Üst hava yolunun kollaps eğiliminin ölçülmesinde önemlidir (50). Araştırmalar, özellikle OSAS'lı bireylerde kritik hava yolu kapanma basıncının daha pozitif değerlere kaydığını, yani farenksin daha kolay çökebilir olduğunu göstermektedir (43).



Şekil 7. Üst hava yollarının kritik kapanma basıncı (P_{crit}) ile apne-hipopne indeksi arasındaki ilişki (43)

Eckert ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada $P_{crit} > +2\text{ cm H}_2\text{O}$ olan bireylerin tümünde şiddetli OSAS görülürken, $P_{crit} < -5\text{ cm H}_2\text{O}$ olan bireylerde OSAS görülmemiştir. Ancak, P_{crit} değerleri $-2\text{ cm H}_2\text{O}$ ile $-5\text{ cm H}_2\text{O}$ arasında olan grupta hem OSAS hastaları hem de sağlıklı bireyler olduğu dikkati çekmektedir (Şekil 7). Bu grupta yer alan hastalarda anatomi-dışı faktörlerin OSAS gelişiminde ön planda rol oynadığı düşünülmektedir (43).

İnspiryum sırasında diyaframın kasılması akciğer hacmini artırır ve bu durum, üst hava yolunda aşağı doğru çekim etkisi oluşturur. Bu etki, çevredeki dokuların dışa doğru genişlemesine yardımcı olarak hava yolu lümeninin korunmasını sağlar. Ancak üst hava yolunu çevreleyen yumuşak dokuların elastikiyetinde meydana gelen azalma, lümeni açıcı kuvvetlerin bu bölgeye etkin biçimde aktarılmasını kısıtlayabilir ve bu durum hava yolu açıklığını tehdit eder. Farenksin ön duvarına uygulanan yük artışı, kritik kapanma basıncında artışa yol açabilir; bu da faringeal kollaps eğilimini artıran bir faktör olarak değerlendirilir (51).

Üst hava yolunun açıklığını sağlamakta genioglossus kasının aktivitesi kritik rol oynar. OSAS hastalarında genioglossus kas aktivasyonunda farklılıklar gözlenmekte olup, bu kasın kasılma mekanizmalarındaki bozukluklar hava yolunun açıklığını koruma kapasitesini azaltmaktadır. Akciğer hacmi ile farenks çapı arasındaki ilişkiye bağlı olarak, kas aktivitesindeki bu düzensizlikler hastalığın gelişiminde etkili olur (52).

Akciğer hacmindeki azalma, farenksin çapında daralmaya yol açarak üst hava yolunda negatif basıncın artmasına ve böylece hava yolu kollaps riskinin yükselmesine neden olur. Bu mekanizma, üst hava yolunun dinamik stabilitesini etkileyerek hastalığın patofizyolojisinde önemli bir yer tutar (53).

OSAS hastalarında, üst hava yolu kaslarında yapısal ve fonksiyonel değişiklikler gözlenmektedir. OSAS'lı bireylerde genioglossus ve uvula kaslarında lif çapı artışı, kas lifi tip dağılımında değişiklikler ve kas gücünde azalma gibi morfolojik farklılıklar tanımlanmıştır (54). Benzer şekilde, horlayan ve OSAS'lı bireylerde yapılan histopatolojik incelemeler, kas dokusunda mikroskobik düzeyde dejenerasyon, atrofi ve inflamatuvar değişiklikleri ortaya koymuştur (55). Bu inflamasyonun bazı durumlarda nöronal hasarla birlikte seyrettiği ve üst hava yolu kaslarında denervasyon belirtileri ile birlikte kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonları gözlemlendiği bildirilmiştir (56). Ayrıca, özellikle m.palatopharyngeus gibi üst hava yolu kaslarında ilerleyici nöromusküler değişiklikler, hastalığın zamanla kötüleşen yapısını düşündürmektedir (57).

Uyku ile ilişkili solunum bozukluklarında, özellikle OSAS'ta, palatofarengeal kasta morfolojik düzensizlikler sıkça gözlenmekte olup; bu bozukluklar kas liflerinin tip dağılımında değişiklikler, çap farklılıkları ve belirgin nöromusküler yeniden yapılanmalar şeklinde kendini göstermektedir (58). Öte yandan, farenks mukozasının duyu algısında azalma da obstrüktif olayların ortaya çıkmasında önemli rol oynayabilir; çünkü azalmış duyu hassasiyeti, hava yolu açıklığını korumaya yönelik refleks kas aktivasyonunu zayıflatmaktadır (59).

Üst hava yolu ve etrafındaki yumuşak dokuların anatomik yapısı, OSAS gelişiminde belirleyici rol oynar; özellikle faringeal daralma ve artmış yumuşak doku hacmi hastalık riskini artırır (60). Volumetrik manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan çalışmalar, bu anatomik özelliklerin detaylı değerlendirilmesini sağlayarak OSAS patofizyolojisine ışık tutmuştur (61). Ayrıca, boyun çevresindeki yağ ve yumuşak doku dağılımının cinsiyete göre farklılık göstermesi, hastalığın bireysel risk profilini etkileyen önemli bir faktördür (62).

Kafa ve yüz iskelet yapısı, üst hava yolunun geometrik özelliklerini belirleyerek OSAS gelişiminde önemli bir rol oynar; mandibular retraksiyon, dar posterior hava yolu mesafesi ve maksiller gerilik gibi yapısal özellikler, hava yolu kollapsına yatkınlığı artırmaktadır (63). Bununla birlikte, her hastada aynı anatomik özelliklerin görülmemesi, kafa ve yüz iskelet yapısına dayalı farklı apne alt gruplarının varlığına işaret eder; kümeleme analizleri bu grupların sınıflandırılmasında etkili bir araç olarak kullanılmaktadır (64).

2.2.5. Klinik Değerlendirme

OSAS'ın en belirgin semptomları arasında gündüz aşırı uyku hali, horlama, tanıklı apne ve uyku kalitesinde bozulma yer alır. Hastalar genellikle sabah yorgunluğu, konsantrasyon güçlüğü ve dikkat dağınıklığı şikayetleri ile başvururlar. Erken tanı ve tedavi, hastaların hayat kalitesini artırmak açısından önemlidir (27).

2.2.5.1. OSAS'ın Kardinal Belirtileri

Gündüz aşırı uyku hali, OSAS tanısında önemli bir klinik belirtidir ve hastaların hayat kalitesi ile işlevselliğini ciddi şekilde etkileyebilir. Gündüz aşırı uyku hali özellikle gece uykusunun sürekli olarak bölünmesi ve tekrarlayan oksijen desatürasyonları sonucu ortaya çıkar. Bununla birlikte, aşırı uyku hali diğer birçok nörolojik ve tıbbi durumda da görülebileceğinden, tek başına bu semptoma dayanarak kesin tanı koymak

mümkün değildir; bu nedenle kapsamlı klinik değerlendirme ve objektif uyku testleri gereklidir (65).

Horlama, OSAS'ta en sık rastlanan semptomlardan biridir. Uyku sırasında üst hava yolunun daralması sonucu hava geçişinin yarattığı titreşim, genellikle yüksek sesli ve düzensiz horlamaya yol açar. Bu durum, yalnızca kişinin kendi uyku kalitesini değil, birlikte yaşadığı bireylerin de uyku düzenini olumsuz etkileyebilir. Ancak horlama tek başına OSAS tanısı koymak için yeterli değildir; hastanın klinik öyküsü, gündüz aşırı uyku hali, uyku sırasında solunum durmaları ve diğer risk faktörlerinin de dikkate alınması gerekir. Bu nedenle horlama, OSAS tanısı için yol gösterici bir bulgu olmakla birlikte, kesin tanı polisomnografi gibi objektif testlerle desteklenmelidir (65).

Tanımlı apne, bireyin solunumunun uyku sırasında kısa sürelerle durduğunun bir başkası tarafından fark edilmesi durumudur. Bu olaylar, genellikle uyku partneri tarafından gözlemlenir ve apne epizodları esnasında kişinin nefesinin kesildiği, ardından boğulur gibi bir sesle tekrar nefes almaya başladığı bildirilir. Bu tür gözlemler, uyku apnesi şüphesini güçlendiren önemli ipuçlarıdır ve hastanın kendisi farkında olmasa bile, tanı sürecinde oldukça yol göstericidir (65).

2.2.5.2. Kardiyovasküler Belirtiler

OSAS, yalnızca gece solunumsal semptomlarla sınırlı kalmayıp, kardiyovasküler sistem üzerinde de ciddi etkiler yaratmaktadır. OSAS'lı bireylerde tekrar eden apne ve hipopne atakları, gece boyunca oksijen desatürasyonlarına ve sempatik aktivasyona yol açarak sistemik hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon, kalp yetmezliği ve aritmi gelişme riskini artırmaktadır. Ayrıca, tekrarlayan hipoksi epizodları, endotelyal disfonksiyona ve buna bağlı vasküler patolojilere neden olabilir. OSAS'ın bu kardiyovasküler etkileri, hastalığın sadece bir uyku bozukluğu değil, sistemik bir rahatsızlık olarak ele alınması gerektiğini ortaya koymaktadır (66).

2.2.5.3. Nöropsikiyatrik Belirtiler

OSAS hastalarında zihinsel işlev bozuklukları yaygın olarak görülmekte olup, özellikle dikkat, bellek ve yürütücü işlevlerde azalma meydana gelmektedir (67). Bu bilişsel bozukluklar, OSAS hastalarının günlük yaşam aktivitelerini ve güvenli sürüş gibi önemli becerilerini olumsuz etkileyerek, motorlu taşıt kazası riskini artırmaktadır (68). Tedavi öncesi beyin yapısında gözlenen değişiklikler, etkin tedavi sonrasında kısmen geri dönerken, bu durum OSAS'ın nörolojik etkilerinin reversibl olabileceğini göstermektedir (69).

Uyku ve psikiyatrik bozukluklar arasındaki ilişki günümüzde giderek daha fazla araştırılmaktadır. Uyku bozukluklarının depresyon, anksiyete ve diğer psikiyatrik hastalıkların ortaya çıkışında önemli bir rol oynadığı belirtilmektedir (70). Özellikle uyku kalitesindeki bozulmalar, psikiyatrik semptomların şiddetlenmesine katkıda bulunabilir. Ayrıca, OSAS gibi spesifik uyku bozukluklarının da depresif bozukluk riskini artırdığı gösterilmiştir. Peppard ve arkadaşları tarafından yapılan prospektif bir kohort çalışmasında, uyku ile ilişkili solunum bozukluğu şiddeti ile depresyon semptomlarının görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmış; özellikle orta ve şiddetli düzeyde OSAS tanısı alan bireylerde depresyon gelişme riskinin belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir (71). Bu bulgular, uyku bozukluklarının sadece fiziksel sağlık üzerinde değil, aynı zamanda ruh sağlığı üzerinde de önemli etkileri olduğunu göstermektedir. Depresyonun tekrarlamasını engellemek adına, depresyondaki uyku problemlerinin daha başarılı şekilde kontrol altına alınması önemlidir (72).

2.2.5.4. Diğer Belirtiler

OSAS ile gastroözofageal reflü hastalığı arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. OSAS ve reflü hastalığı genellikle birlikte görülmekte ve birbirlerini tetikleyebilmektedir (73). Uyku sırasında üst hava yolu tıkanıklığı ve basınç değişiklikleri, mide içeriğinin özofagusa geri kaçışını kolaylaştırarak reflü semptomlarının artmasına neden olabilir. OSAS hastalarında reflü sıklığının arttığı ve bu hastaların gastroözofageal reflüye karşı daha hassas olduğu gösterilmiştir (74). Bu durum, OSAS hastalarının tedavisinde reflü belirtilerinin de göz önünde bulundurulmasının önemini vurgulamaktadır.

Noktüri, OSAS'ta sıkça rastlanan ve hastaların uyku kalitesini olumsuz etkileyebilen bir belirtidir. Multifaktöriyel bir etyolojiye sahiptir. OSAS'ın tedavisi, bazı bireylerde noktüri semptomlarının azalmasına katkı sağlamıştır (75).

OSAS, tekrarlayan gece hipoksisi ve artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi nedeniyle hem hormonal dengeyi bozabilir hem de vasküler fonksiyonları olumsuz etkileyebilir. Bu mekanizmalar, erkek hastalarda erektil disfonksiyon gelişimine katkıda bulunabilir. Yapılan bir çalışmada, OSAS tanısı alan bireylerin yarısından fazlasında erektil fonksiyon bozukluğu tespit edilmiş ve CPAP tedavisi sonrasında semptomlarda belirgin bir düzelme bildirilmiştir (76).

2.2.6. Fizik Muayene

Fizik muayenede obezite açısından değerlendirme ve boyun çevresi ölçümleri yapılmalıdır. Boyun çevresinin genişlemesi santral tip obezitenin dolaylı bir göstergesidir ve üst hava yolunda daralmaya yol açarak OSAS gelişimini kolaylaştırır (77). Geniş boyun çevresi, üst hava yolu tıkanıklığı ve OSAS riskini değerlendirmede etkili bir klinik belirtidir (78). Obezitenin faringeal yan duvarlar ve dil çevresinde yumuşak doku artışına neden olarak retropalatal ve retroglossal kollapsa neden olduğu doğrulanmıştır (79). Ayrıca, obezite kapsamında vücut kitle indeksi ölçümleri ile boyun çevresi gibi lokal yağ dağılımını belirten göstergelerin birlikte değerlendirilmesi, OSAS açısından daha net bir klinik görüş elde edilebilmesini sağlar (80).

Üst hava yolu anatomisi anormallikleri OSAS gelişiminde risk faktörleri arasındadır (81). Artmış nazal direnç, özellikle burun tıkanıklığı bulunan hastalarda faringeal kollaps riskini artırabilir (82). Retropalatal hava yolu genişliği, faringeal uzunluk ve kraniofasiyal yapıların yerleşimi gibi faktörlerin üst hava yolu açıklığını doğrudan etkilediği gösterilmiştir (83). Bu nedenle fizik muayene sırasında burun pasajının açıklığı, yumuşak damak yapısı, uvula pozisyonu, tonsillerin boyutu ve dil hacmi gibi üst hava yolu anatomisine ilişkin bulgular dikkatle değerlendirilmelidir. Ayrıca, maksiller hipoplazi, mandibular retrognati, yüz iskeletinde asimetri ve dar çene yapısı gibi kraniofasiyal özelliklerin değerlendirilmesi, OSAS açısından yapısal risk faktörlerini ortaya koymada büyük önem taşır.

2.2.7. OSAS Tanısı

Polisomnografi (PSG) OSAS tanısında altın standart tanı yöntemidir. Polisomnografi, uyku kalitesinin değerlendirilmesi ve uyku bozukluklarının nedenlerinin saptanması amacıyla tüm gece boyunca uyku sırasında yapılan kapsamlı bir kayıt işlemidir. Bu süreçte, beyin dalgaları, göz hareketleri, kas aktivitesi, solunum ritmi ve derinliği, horlama sıklığı, solunum durmaları, kan oksijen seviyeleri, vücut pozisyonları ve kalp ritmi gibi birçok parametre eş zamanlı olarak izlenir (84).

Polisomnografi aşağıdaki durumlarda yapılmaktadır (84):

- ☐ Horlama ve obstrüktif uyku apnesi şüphesi
- ☐ Kronik uykusuzluk (insomnia)
- ☐ Periyodik bacak hareketleri sendromu
- ☐ Uyurgezerlik ve diğer parasomniler
- ☐ Epilepsi ve uyku ile ilişkili nöbetler
- ☐ REM uyku davranış bozukluğu
- ☐ Uyku sırasında görülen solunum bozukluklarının değerlendirilmesi
- ☐ Uyku ile ilişkili nörolojik ve kardiyovasküler anormalliklerin araştırılması

Polisomnografi 4 tiptir (85):

- **Tip 1:** Standart laboratuvar PSG'si. Tekniker eşliğinde, tam kanallı (≥ 7 kanal) kayıt yapılır.
- **Tip 2:** Tip 1 ile aynı kanallar kullanılır; ancak portatif cihazlarla, teknisyensiz, evde veya klinikte gerçekleştirilir.
- **Tip 3:** En az 4 kanallı portatif monitör kaydı. Genellikle solunum (akım + çaba), oksijen satürasyonu ve kalp hızı kanalları vardır; uyku evresi (EEG) belirlenemez.
- **Tip 4:** Çoğunlukla oksijen satürasyonu (SpO_2) ve kalp hızını ölçen, bir veya iki kanallı basit sistemdir.

2.2.7.1. OSAS Tanı Kriterleri ve Şiddet Sınıflaması

A+B veya tek başına C varlığında OSAS tanısı konulur (86):

A. En az bir tane olmalı:

1. Uykululuk, dinlendirici olmayan uyku, yorgunluk ya da uykuya dalmada güçlük
2. Nefes kesilmesi hissi veya boğulma hissiyle uyanma
3. Yatak eşinin horlama, nefes durması veya bunların ikisini bildirmesi
4. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon , inme , Tip 2 diyabet, duygudurum bozukluğu ya da bilişsel işlev bozukluğu varlığı

B. Test bulgusu:

- PSG’de uyku saati başına ya da OCST’de kayıt saati başına ≥ 5 obstrüktif solunumsal olay

C. Test bulgusu:

- PSG’de uyku saati başına ya da OCST’de kayıt saati başına ≥ 15 obstrüktif solunumsal olay

Polisomnografi ölçüm raporları sonucunda AHI değeri:

- 5-15 ise Hafif OSAS
- 15-30 ise Orta OSAS
- >30 ise Ağır OSAS olarak sınıflandırılmaktadır (87).

2.2.7.2. Pozisyon Bağımlı OSAS

Total AHI > 5 olan hastalarda, Supin AHI'nin Non-supin AHI'den en az 2 kat veya daha fazla olması ve Non-supin AHI'nin < 5 olması ile tanımlanmaktadır. Yapılan bir çalışmada, pozisyon bağımlı OSAS hastalarının pozisyonel olmayan OSAS hastalarına kıyasla daha genç bir demografiyi temsil ettiği ve bu gruptaki hastalarda VKİ ile genel AHI düzeylerinin daha düşük olduğu görülmüştür (88).

Hasta takiplerinde pozisyon bağımlı OSAS hastalarının zamanla veya vücut ağırlığında artışla pozisyon bağımsız OSAS durumuna geçebildikleri bildirilmektedir. Bu nedenle, tedavi stratejilerinin etkinliğinin değerlendirilmesi ve gerektiğinde uygun müdahalelerin planlanabilmesi için bu hastalarda düzenli polisomnografik kontrollerin yapılması önem taşımaktadır (89).

2.2.7.3. REM Bağımlı OSAS

Total AHI > 5 olan hastalarda, REM AHI'nin Non-REM AHI'den en az 2 kat veya daha fazla olması ve Non-REM AHI'nin < 5 olması ile tanımlanmaktadır. REM uykusunda santral solunum dürtüsündeki azalma ile birlikte sempatik aktivitenin artışı, genioglossus kası tonus ve aktivitesindeki azalma bu durumun oluşmasında önemli rol oynamaktadır. Bu hastalar arasında genç kadınlar daha fazla oranda yer almakta olup, bu hastalarda hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve diyabet gibi komorbiditelerin olasılığı artmıştır (90).

2.2.8. OSAS'ın Tedavisi

OSAS tedavisinin temel amacı; üst hava yolundaki tıkanmayı azaltmak, apne-hipopne epizodlarını ortadan kaldırmak ve hastanın yaşam kalitesini artırmaktır. Bu hedef doğrultusunda PAP (pozitif hava yolu basıncı) tedavileri, ağız içi aparatlar, cerrahi girişimler, yaşam tarzı değişiklikleri ve altta yatan risk faktörlerinin yönetimi gibi çeşitli yöntemler kullanılmaktadır.

2.2.8.1. Genel Önlemler

OSAS hastalarının almaları gereken bazı tedbirler hastalığa bağlı semptomların hafiflemesini sağlayabilir. Bu kapsamda, öne çıkan bazı temel öneriler şunlardır (91):

Kilo verme: Obezite, OSAS için başlıca risk faktörlerinden biridir. Hastalarda %10 ve üzeri kilo kaybı, solunum olaylarının azalmasına ve uyku kalitesinin iyileşmesine yardımcı olur. Bu süreç, mutlaka sağlık profesyonelleri gözetiminde, dengeli beslenme ve düzenli egzersiz ile desteklenmelidir.

Alkolün sınırlandırılması: Yatmadan önce alınan alkol, uyku sırasında solunum duraklamalarının sayısını ve süresini artırabilir. Bu nedenle OSAS tanısı alan hastaların özellikle akşam saatlerinde alkolden uzak durmaları tavsiye edilir.

Sedatif-Hipnotik ilaçlar: Bu ilaçlar, üst hava yollarının tıkanma riskini yükseltebilir. OSAS hastalarının sedatif veya hipnotik ilaç kullanımını mümkün olduğunca azaltmaları ve bu ilaçları hekim kontrolünde kullanmaları önemlidir.

Uyku pozisyonu: Sırtüstü uyumak, pek çok OSAS hastasında solunum problemlerini artırır. Bu durumu engellemek için, hastaların sırtüstü yatmalarını önleyecek yöntemler (örneğin, sırt bölgesine destek koymak veya pijamaya tenis topu yerleştirmek) uygulanabilir. Ancak, bu uygulamaların uyku kalitesini bozabileceği göz önünde bulundurularak, hastalara yan yatma pozisyonu önerilir.

Sigaranın bırakılması: Sigara içmek, üst solunum yollarında inflamasyon ve dokularda şişmeye yol açarak hava yolunun daralmasına neden olur. Ayrıca, kas

tonusunun azalmasına katkıda bulunur. Bu nedenle, sigara kullanan OSAS hastalarının sigarayı bırakmaları, hastalığın kontrolü ve tedavi başarısı açısından büyük önem taşır.

2.2.8.2. PAP (Pozitif Hava Yolu Basıncı) Tedavileri

OSAS'ın tedavisinde ilk basamak ve en etkili yöntemlerden biri, PAP (pozitif hava yolu basıncı) tedavileridir. PAP tedavileri, hava yolunu açık tutmak amacıyla pozitif basınç uygulayarak apne ve hipopne epizodlarını azaltmayı hedefler. Farklı modlarda uygulanabilen bu tedavi, hastalığın şiddetine ve bireysel ihtiyaçlara göre şekillendirilir ve hem semptomatik iyileşme sağlar hem de uzun vadeli riskleri azaltabilir.

2.2.8.2.1. CPAP (Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı)

CPAP cihazları, sabit pozitif hava yolu basıncı sağlayan bir tedavi yöntemidir ve genellikle 4 ile 20 cmH₂O arasında basınç verebilecek şekilde üretilir. Bu cihazlar, hem inspirasyon hem de ekspirasyon sırasında aynı düzeyde sabit bir basınç uygular. Tedavi öncesi yapılan manuel titrasyon işlemi ile hastaya en uygun basınç seviyesi belirlenir. Titrasyon sırasında başlangıç basıncı genellikle 4 cmH₂O olarak ayarlanır ve klinik yanıtı göre basamaklı şekilde artırılır (92).

Titrasyon sürecinde hedef, apne ve hipopne gibi solunumsal olayların ortadan kaldırılması ve uyku kalitesinin artırılmasıdır. Hastanın ihtiyacına göre bu basınç değeri 15 cmH₂O'ya kadar yükseltilebilir. Ancak bazı olgularda daha yüksek basınçlar da gerekebilir. CPAP cihazları bu yüksek basınçlara dayanacak şekilde tasarlanmış olsa da, 15 cmH₂O üzerindeki ihtiyaçlarda alternatif tedavi seçenekleri (örneğin BPAP) gündeme gelebilir (92).

CPAP tedavisinin başarısı, doğru basınç ayarlarının yanı sıra, hastanın cihaza düzenli uyumu ve kullanım süresiyle de doğrudan ilişkilidir. Özellikle tedavinin ilk günlerinde hastanın cihaza alışması zor olabilir; burun kuruluğu, maske rahatsızlığı ya da gürültü gibi şikâyetler tedaviye uyumu olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle, tedavi başlangıcında

hasta eğitimi, maske uyumu, nemlendirici kullanımı ve gerekirse basınca kademeli alıştırma gibi destekleyici uygulamalar önerilmektedir.

2.2.8.2.2. APAP (Otomatik Pozitif Hava Yolu Basıncı)

OSAS hastalarında PAP tedavisi uygulanırken, hastanın uyku evresi ve uyku pozisyonu gibi değişkenlere bağlı olarak gece boyunca ihtiyaç duyduğu basınç seviyeleri farklılık gösterebilir. CPAP cihazları sabit basınç sağlayan sistemlerdir ve tüm uyku süresi boyunca aynı düzeyde basınç uygular. Ancak, bu durum özellikle sırtüstü pozisyonunda ya da REM uykusunda apne sıklığı artan hastalarda, gereksiz yüksek basınca maruz kalmalarına neden olabilir. Bu tür olgularda, gece boyunca basıncı solunum olaylarına göre otomatik olarak ayarlayabilen APAP (otomatik pozitif hava yolu basıncı) cihazları tercih edilmelidir (93).

APAP cihazları, apne, hipopne, hava akımı kısıtlanması ve horlama gibi olayları tespit ederek, basıncı bu solunumsal olayların yoğunluğuna göre otomatik olarak artırıp azaltabilir. Böylece, hastaya sadece ihtiyaç duyulan anlarda daha yüksek basınç uygulanırken, diğer zamanlarda daha düşük basınç düzeylerinde konfor sağlanır. Bu özelliği sayesinde APAP, hem tedavi etkinliğini korur hem de daha konforlu bir deneyim sunarak hasta uyumunu artırabilir (94).

2.2.8.2.3. BPAP (Bilevel Pozitif Hava Yolu Basıncı)

CPAP tedavisi sırasında bazı hastalar, özellikle yüksek basınç düzeylerinde ekspirasyon sırasında zorluk yaşayabilir ve bu durumu tolere etmekte güçlük çekebilir. Bu durumda, ekspiratuar dönemde daha düşük basınç sağlayan BPAP cihazları uygun bir alternatif sunar (95). 12 cmH₂O dan daha yüksek CPAP basıncı ihtiyacı olan hastalarda BPAP tedavisi tedaviye uyumu kolaylaştırabilir (6).

BPAP cihazlarında, inspiratuar (IPAP) ve ekspiratuar (EPAP) basınçlar birbirinden bağımsız olarak ayarlanabilir. Bu iki basınç arasındaki fark sayesinde, hasta nefes

verirken karşılaştığı direnç azaltılır ve böylece solunum sırasında daha fazla konfor sağlanır. Aynı zamanda, inspiratuar basıncın yüksek tutulması, tidal volümün artırılmasına ve daha etkin alveolar ventilasyona olanak tanır (96).

CPAP cihazı ile titrasyonda başarılı olunamayan , sürekli yüksek nazal hava akımını tolere edemeyen , CPAP cihazı ile maske hava kaçağı fazla olan , pozitif basınca karşı nefes verme güçlüğü yaşayan hastalarda BPAP (bilevel pozitif hava yolu basıncı) tedavisi kullanılmaktadır (6).

2.2.8.2.4. Otomatik BPAP

Otomatik BPAP, BPAP tedavisinin gelişmiş bir formudur. Bu tedavi yöntemi, özellikle CPAP veya standart BPAP kullanımında uyum sorunu yaşayan hastalarda tercih edilir. Otomatik BPAP cihazları, hastanın ihtiyaç duyduğu basınç seviyelerini dinamik olarak ayarlama özelliğine sahiptir. Böylece, hastaya hem inspirasyon hem de ekspirasyon fazlarında optimum destek sağlanması hedeflenir ve tedavi konforu artırılır (97).

Bu cihazlar, IPAP ve EPAP düzeylerini otomatik olarak ayarlayarak apne, hipopne ve akım kısıtlanmalarına yanıt verir. Tedavi, IPAP-EPAP farkı en az 3 cmH₂O olacak şekilde uygulanır (98).

2.2.8.2.5. BPAP-ST

PAP tedavisi uygulanan bazı hastalarda, tedavi sırasında santral apneler gelişebilir (99). Santral apne durumlarında, doğal solunum çabasının ve tetikleme kapasitesinin yeterli olmadığı veya daha yüksek basınca ihtiyaç duyulan vakalarda BPAP-ST cihazları tercih edilir. Bu cihazlar, spontaneous-timed (ST) modu sayesinde apne geliştiğinde etkin inspiratuar (IPAP) ve ekspiratuar (EPAP) basınçlarını sağlayarak solunum sıklığı ve sayısının ayarlanmasına olanak tanır. Dolayısıyla, BPAP-ST kullanımı bu tür durumlarda özellikle önerilmektedir (98).

2.2.8.2.6. AVAPS (Ortalama Volüm Garantili Basınç Desteği)

Ortalama volüm garantili basınç desteği, hastaya sabit bir tidal volüm sağlamak amacıyla basınç düzeyini hastanın ihtiyacına göre ayarlayan bir teknolojidir. Bu sistem, her solukta hastanın tidal volümünü analiz ederek dakika ventilasyonu, ortalama ve hedef tidal volüm arasında denge kurmak için basınç değişiklikleri yapar. Eğer hastanın tidal volümü pozisyonuna ya da uyku evresine bağlı olarak değişkenlik gösteriyorsa, bu durumda AVAPS özelliğine sahip BPAP cihazlarının kullanılması önerilir (100).

AVAPS cihazı, hastanın solunum hacmindeki değişikliklere göre inspiratuar basıncı otomatik olarak ayarlayarak hedef tidal volümü korur. Bu sayede, uyku sırasında solunum fonksiyonlarındaki dalgalanmalara hızlı ve esnek şekilde uyum sağlayarak daha konforlu ve etkili bir solunum desteği sunar (101).

2.2.8.2.7. ASV (Adaptif Servo Ventilasyon)

ASV (Adaptif Servo Ventilasyon) , özellikle periyodik solunum yaşayan hastalarda, solunumun her döngüsünde ihtiyaca göre inspiratuar basınç desteği sağlayarak solunum ritmini dengeler. Cihazın sabit veya otomatik olarak devreye giren yedek solunum hızı (backup rate) fonksiyonu ise, santral apneleri önlemek amacıyla gerektiğinde zorunlu ventilasyon desteği sunar (95).

ASV cihazları, dakika ventilasyonu ya da tidal volümü hedef alan algoritmalarla çalışan gelişmiş solunum destek sistemleridir. Dakika ventilasyonu hedefleyen modeller, hastanın son üç dakikadaki ortalama ventilasyon düzeyini baz alarak, bunun yaklaşık %90'ını sağlamayı amaçlar. Tidal volüm odaklı modeller ise hastanın birkaç soluk boyunca ortaya çıkan tidal volüm değişimlerini takip eder ve IPAP basıncını buna göre otomatik olarak ayarlar. Tidal volüm arttığında IPAP düşürülür; azaldığında ise yükseltilir. Bu şekilde, solunum hacmindeki dalgalanmalar dengeye getirilmiş olur (6).

2.2.8.3. Cerrahi Tedavi

Kulak Burun Boğaz (KBB) muayenesi sırasında burun ve boğazda yapısal bozukluklar tespit edilen hastalarda cerrahi tedavi seçenekleri değerlendirilir. Özellikle hava yolunun daralmasına yol açan uvula ve tonsil patolojilerine yönelik cerrahi müdahaleler bulunmaktadır. Ayrıca bazı merkezlerde mandibula ve maksilla ile ilgili yapısal problemlere yönelik operasyonlar da yapılabilmektedir.

Şiddetli horlama ve apne şikayeti bulunan hastalar cerrahiden kısıtlı fayda görürken, bazı vakalarda cerrahiden sonra semptomlar tekrar edebilir. Bundan dolayı cerrahi tedavi, hastanın tercihi doğrultusunda ve genellikle hafif hastalığı olanlarda uygulanmaktadır.

2.2.8.4. Ağız İçi Araçlar

Bazı hastalarda, OSAS tedavisinde alt çene veya dilin öne doğru tutulmasını sağlayan özel aparatlar kullanılır. Diş hekimleri tarafından uygulanır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul İzni

Çalışmamız Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 12.07.2024 tarihinde 2024/08-03 karar numarası ile onaylandı.

3.2. Çalışmanın Amacı ve Önemi

Bu çalışmada OSAS saptanan CPAP titrasyonuna alınan CPAP titrasyonunda başarı sağlanan hastalar ile CPAP titrasyonunda başarısız olup BPAP titrasyonuna yanıt veren hastaların yaş, cinsiyet, boyun çevresi, VKİ , sigara öyküsü, ek hastalık ve ilk gece polisomnografi parametrelerini karşılaştırarak CPAP başarısızlığı ve BPAP tedavisi gereksinimini öngörebilecek faktörleri saptamak amaçlanmıştır. Çalışmamız OSAS hastalarında CPAP başarısızlığı ve BPAP tedavisi gereksinimini öngörebilecek hasta özellikleri ve polisomnografi parametrelerini saptaması ve kendisinden sonra yapılacak akademik çalışmalarda yararlanılacak bir kaynak olması sebebiyle önem arz etmektedir.

3.3. Çalışmanın Özellikleri ve Hasta Seçimi

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- OSAS tanısı alıp CPAP titrasyonuna alınan hastalar

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 18 yaş altındaki hastalar
- BPAP veya BPAP/ST titrasyonu ile tedaviye başlanan hastalar

3.4. Verilerin ve Örneklerin Toplanması

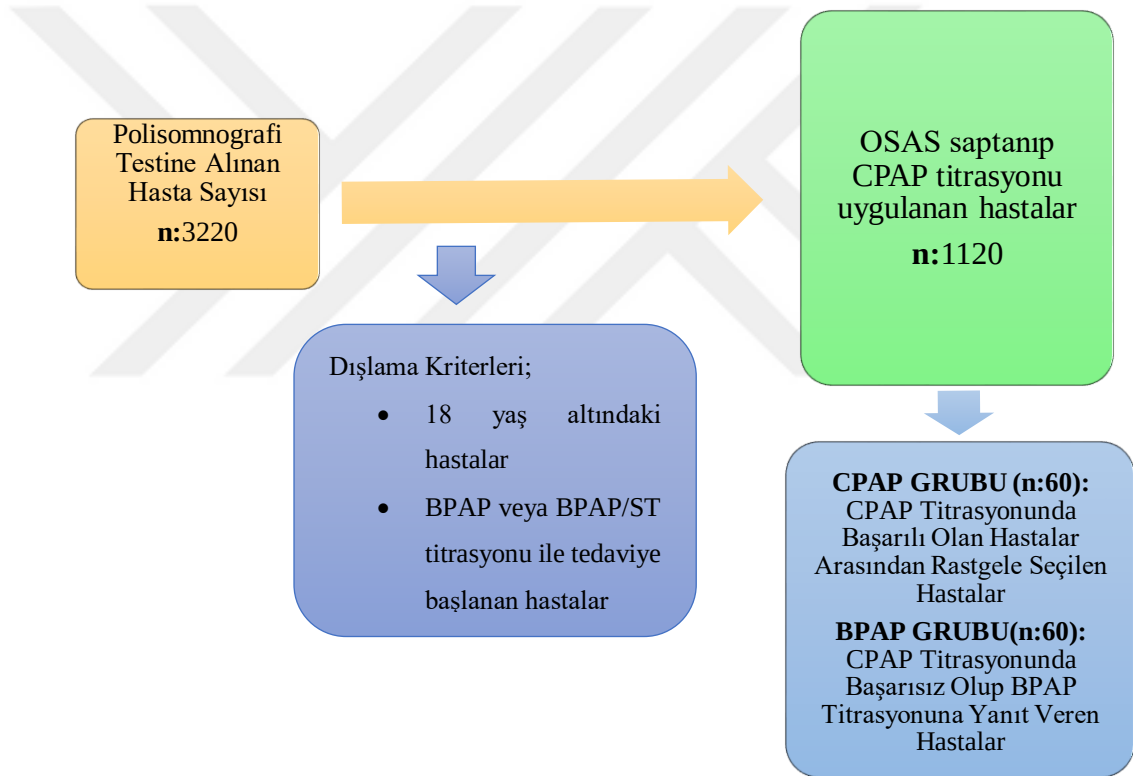
Çalışmada 01.01.2013-01.07.2024 tarihleri arasında Van YYÜ Dursun Odabaş Tıp Merkezi Polisomnografi Ünitesi'nde OSAS saptanan CPAP titrasyonuna alınan CPAP titrasyonunda başarı sağlanan hastalar ile CPAP titrasyonunda başarısız olup BPAP titrasyonuna yanıt veren hastaların yaş, cinsiyet, boyun çevresi, VKİ, sigara kullanımı, ek hastalıkları ve ilk gece polisomnografi parametreleri retrospektif olarak hasta dosyalarından elde edilmiştir.

3.5. Verilerin Analizi

Veriler IBM SPSS 25.0 ile analiz edildi. Analizde kişisel bilgiler frekans analizi yöntemi kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. Elde edilen veri seti içerisinde yer alan sayısal değişkenlerden normal dağılım göstermeyenlerde ortanca değer (medyan), değişim aralığı (minimum-maksimum) ,çeyreklikler arası genişlik (interquartile range) veya 25. ve 75. yüzdeler değeri, normal dağılım gösterenlerde ortalama ve standart sapma kullanıldı. İki gruba göre nicel değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren veriler için bağımsız iki örnek t testi ve normal dağılmayan veriler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sürekli bir değişkenin iki grup arasındaki ortalama farklarını incelemek için bağımsız örneklem t-testi, iki kategorik değişken arasındaki ilişkinin test edilmesinde ise Ki Kare Bağımsızlık Testi kullanıldı. OSAS hastalarında BPAP tedavisi gereksinimini öngörmede etkili olabilecek bağımsız değişkenlerin belirlenmesinde lojistik regresyon analizi yöntemi kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmada 01.01.2013-01.07.2024 tarihleri arasında Van YYÜ Dursun Odabaş Tıp Merkezi Polisomnografi Ünitesi'nde OSAS saptanan CPAP titrasyonuna alınan CPAP titrasyonunda başarı sağlanan hastalar arasından rastgele seçilen 60 hasta ile CPAP titrasyonunda başarısız olup BPAP titrasyonuna yanıt veren 60 hastanın yaş, cinsiyet, boyun çevresi, VKİ, sigara kullanımı, ek hastalıkları ve ilk gece polisomnografi parametreleri Van YYÜ Dursun Odabaş Tıp Merkezi Polisomnografi Ünitesi arşivinden elde edilerek istatistiksel olarak analiz edilmiş, yapılan analizler sonucunda elde edilen bulgular çalışmanın bu bölümünde sunulmuştur.



Şekil 8. Çalışma akış şeması

Çalışmada her bir grupta 43 (71,7%) erkek, 17 (28,3%) kadın olmak üzere iki grup toplamında 120 olgu mevcuttu (CPAP (n)=60 / BPAP (n)=60). CPAP grubu olgular ortalama 47,82±12,26 (yıl) yaşında, BPAP grubu olgular ise ortalama 51,52±11,85 (yıl) yaşında idi. Gruplar arasında cinsiyet ve yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$; Tablo3 ve Tablo 9).

Tablo 3. Çalışma kapsamında incelenen olguların gruplara göre cinsiyet dağılımları

Cinsiyet	CPAP		BPAP		p
	F	%	F	%	
Erkek	43	71,7	43	71,7	1,000
Kadın	17	28,3	17	28,3	
Toplam	60	100,0	60	100,0	

Çalışmada BPAP grubu olgularda CPAP titrasyon başarısızlığının nedenlerine bakıldığında hastaların 33'ünün (55,0%) Total AHİ ve desatürasyonda yetersiz düzelme, 13'ünün (21,7%) Total AHİ'de yetersiz düzelme, 8'inin (13,3%) desatürasyonda yetersiz düzelme ve 6'sının (10,0%) yüksek CPAP basıncından dolayı titrasyon başarısızlığı ile sonuçlandığı tespit edilmiştir (Tablo 4).

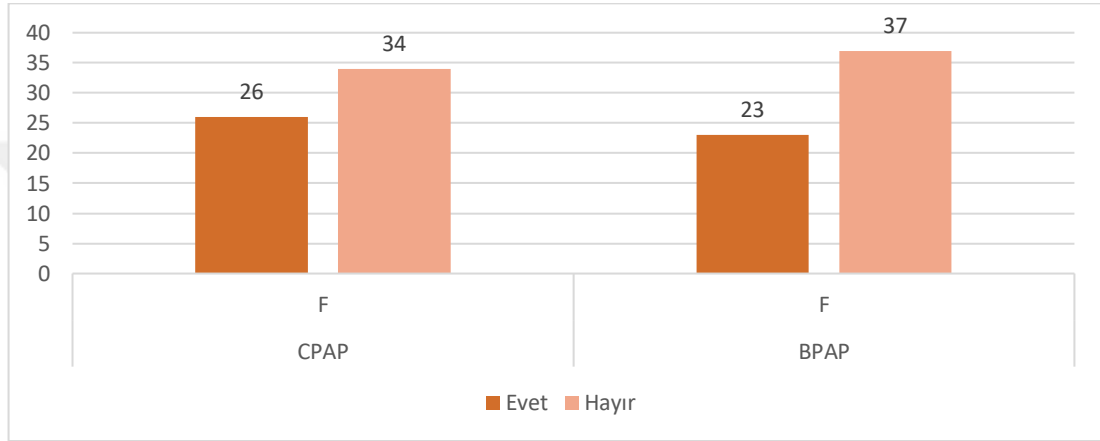
Tablo 4. BPAP grubu olgularda CPAP titrasyon başarısızlığının nedenleri

	F	%
Total AHİ ve Desatürasyonda Yetersiz Düzelme	33	55,0
Total AHİ 'de Yetersiz Düzelme	13	21,7
Desatürasyonda Yetersiz Düzelme	8	13,3
Yüksek CPAP Basıncından Dolayı	6	10,0
Toplam	60	100

Çalışma kapsamında değerlendirilen olguların sigara öyküleri incelendiğinde CPAP grubunda 26 (43,3%) ve BPAP grubunda 23 (38,3%) kişinin sigara kullanmakta olduğu görülmüştür (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların gruplara göre sigara öyküsü dağılımları

Sigara Öyküsü	CPAP		BPAP	
	F	%	F	%
Evet	26	43,3	23	38,3
Hayır	34	56,7	37	61,7
Toplam	60	100	60	100



Grafik 1. Olguların gruplara göre sigara öyküsü dağılımları

Sigara kullanımında gruplar arası farkın tespitine yönelik yapılan Ki-Kare analizi sonucunda toplam sigara içenlerin %53,1'inin CPAP grubunda ve %46,9'unun ise BPAP grubunda olduğu görülmüş, ancak sigara öyküsü açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($\chi^2:0,310$; $p>0,05$ Tablo 6).

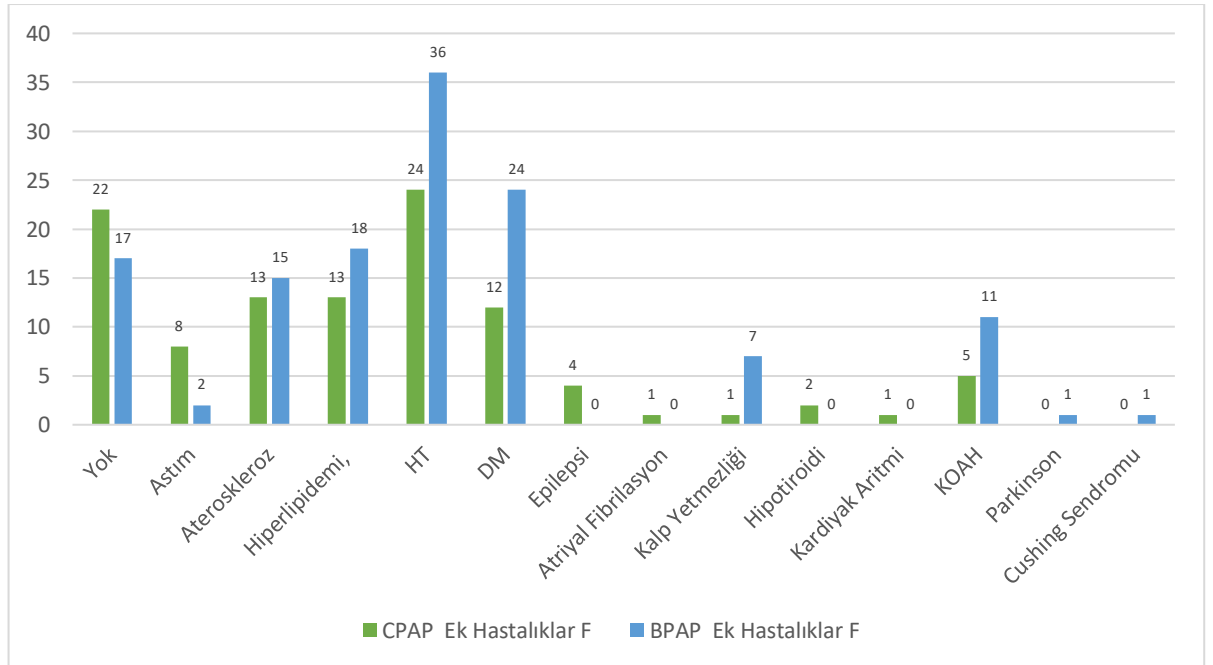
Tablo 6. Olguların gruplar arası sigara öyküsü karşılaştırması

		Grup		Toplam	Test İstatistik	
		CPAP	BPAP		χ^2	p
Sigara Öyküsü	Evet	26 (53,1%)	23 (46,9%)	49 (100,0%)	0,310	0,577
	Hayır	34 (47,9%)	37 (52,1%)	71 (100,0%)		

Çalışma kapsamında değerlendirilen olguların sahip oldukları ek hastalıkların gruplara göre frekansları hesaplanmıştır. Her iki grupta da bir kişi birden fazla ek hastalığa sahip olabileceğinden değerlendirme kişi bazında değil sahip olunan hastalık bazında yapılmıştır. Buna göre her iki grupta da olguların en fazla sahip olduğu ek hastalığın Hipertansiyon (HT) olduğu dikkat çekmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Olguların gruplara göre sahip oldukları ek hastalıkların dağılımı

	CPAP Ek Hastalıklar	BPAP Ek Hastalıklar
	F	F
Yok	22	17
Astım	8	2
Ateroskleroz	13	15
Hiperlipidemi	13	18
HT	24	36
DM	12	24
Epilepsi	4	0
Atriyal Fibrilasyon	1	0
Kalp Yetmezliği	1	7
Hipotiroidi	2	0
Kardiyak Aritmi	1	0
KOAH	5	11
Parkinson	0	1
Cushing Sendromu	0	1



Grafik 2. Olguların gruplara göre sahip oldukları ek hastalıkların dağılımı

Olguların sahip oldukları ek hastalıklar arasında gruplar arası farkın tespit edilmesi amacıyla Ki-Kare analizi yapılmış ve hastalıkların dağılımında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (χ^2 : 25,808; $p < 0,05$ Tablo 8). Ek hastalıklardan Epilepsi , Atriyal Fibrilasyon, Hipotiroidi, Kardiyak Aritmi ve Astım hastalıklarının CPAP grubunda, Kalp Yetmezliği ,KOA, Ateroskleroz, Hiperlipidemi, HT, DM , Parkinson ve Cushing Sendromu hastalıklarının ise BPAP grubunda daha fazla olduğu görülmüştür (Tablo 8).

Tablo 8. Olguların gruplar arası ek hastalıklarının karşılaştırması

		Grup		Toplam (F/%)	Test İstatistik	
		CPAP (F/%)	BPAP (F/%)		χ^2	p
Ek Hastalık	Yok	22 (56,4%)	17 (43,6%)	39 (100,0%)	25,808	0,018
	Astım	8 (80,0%)	2 (20,0%)	10 (100,0%)		
	Ateroskleroz	13 (46,4%)	15 (53,6%)	28 (100,0%)		
	Hiperlipidemi	13 (41,9%)	18 (58,1%)	31 (100,0%)		
	HT	24 (40,0%)	36 (60,0%)	60 (100,0%)		
	DM	12 (33,3%)	24 (66,7%)	36 (100,0%)		
	Epilepsi	4 (100,0%)	0 (0,0%)	4 (100,0%)		
	Atriyal Fibrilasyon	1 (100,0%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)		
	Kalp Yetmezliği	1 (12,5%)	7 (87,5%)	8 (100,0%)		
	Hipotiroidi	2 (100,0%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)		
	Kardiyak Aritmi	1 (100,0%)	0 (0,0%)	1 (100,0%)		
	KOA	5 (31,25%)	11 (68,75%)	16 (100,0%)		
	Parkinson	0 (0,0%)	1 (100,0%)	1 (100,0%)		
	Cushing Sendromu	0 (0,0%)	1 (100,0%)	1 (100,0%)		

Çalışma kapsamında değerlendirilen olguların, yaşları ve boyun çevresi ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p > 0,05$ Tablo 9), BPAP grubu olguların VKİ değerleri CPAP grubu olguların VKİ değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksekti ($p < 0,001$ Tablo 9).

Tablo 9. Olguların gruplara göre yaş, VKİ ve boyun çevresi ölçüm değerleri karşılaştırması

	CPAP (n=60)				BPAP (n=60)				p
	$\bar{x}$	ss	Min.	Max.	$\bar{x}$	ss	Min.	Max.	
YAŞ	47,82	12,26	23	76	51,52	11,85	21	75	0,095
VKİ	30,47	6,27	21,2	49,7	35,88	7,08	22,8	53,3	< 0,001
BOYUN ÇEVRESİ (CM)	40,17	3,50	32,0	50,0	40,83	3,49	34,0	49,0	0,298

$\bar{x}$: Ortalama, ss: Standart Sapma, min: Minumum değer, Max: Maksimum değer

CPAP ve BPAP grubunda yer alan olguların ilk gece polisomnografi parametreleri gruplar arası karşılaştırılmıştır. Yapılan analizler sonucunda ;

- BPAP grubu Total AHİ ($55,41 \pm 28,76$) değerinin, CPAP grubu Total AHİ ($31,39 \pm 21,35$) değerinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($p < 0,001$)
- BPAP grubu Non-REM AHİ değerinin ($56,28 \pm 29,54$) CPAP grubu Non-REM AHİ ($32,33 \pm 22,21$) değerinden istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($p < 0,001$)
- BPAP grubu oksijen desatürasyon indeksi değerinin ($52,27 \pm 30,03$) CPAP grubu oksijen desatürasyon indeksi değerinden ($29,81 \pm 23,96$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($p < 0,001$)
- BPAP grubu SPO_2 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerinin ($64,92 \pm 34,49$) CPAP grubu SPO_2 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerinden ($39,49 \pm 34,09$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ($p < 0,001$)
- BPAP grubu gece boyu ortalama SPO_2 değerinin ($84,11 \pm 8,67$) CPAP grubu gece boyu ortalama SPO_2 değerinden ($89,43 \pm 3,40$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu ($p < 0,001$)
- BPAP grubu gece boyu en düşük SPO_2 değerinin ($67,62 \pm 12,49$) CPAP grubu gece boyu en düşük SPO_2 değerinden ($77,53 \pm 8,95$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu ($p < 0,001$) tespit edilmiştir (Tablo 10).

Tablo 10. Olguların ilk gece polisomnografi parametrelerinin gruplar arası karşılaştırması

	CPAP (n=60)				BPAP (n=60)				
	$\bar{x}$:	ss	Min.	Max.	$\bar{x}$:	ss	Min.	Max.	p
TOPLAM UYKU SÜRESİ (DK)	304,89	61,47	126,50	420,00	322,20	74,61	150,00	476,50	0,168
UYKU ETKİNLİĞİ YÜZDESİ	81,29	13,41	42,70	100,00	79,70	14,71	40,30	100,00	0,538
N1 UYKU LATANSI (DK)	19,48	15,89	2,00	81,50	18,18	17,84	1,50	84,50	0,674
TOTAL AHİ	31,39	21,35	10,10	122,00	55,41	28,76	10,40	155,90	< 0,001
REM AHİ	27,85	23,42	0,00	102,50	32,98	30,70	0,00	114,90	0,305
NON-REM AHİ	32,33	22,21	10,60	123,90	56,28	29,54	11,30	155,90	< 0,001
UYKUNUN BAŞLANGICINDAN SONRAKİ UYANIKLIK SÜRESİ (WASO) (DK)	69,07	51,78	0,00	225,90	78,35	57,89	0,00	302,40	0,356
UYANIŞLARIN SAYISI	7,48	6,17	0,00	39,00	8,83	7,09	0,00	30,00	0,268
OKSİJEN DESATÜRASYON İNDEKSİ (ODİ)	29,81	23,96	11,80	97,60	52,27	30,03	12,50	140,00	< 0,001
SPO2 90 'IN ALTINDA GEÇEN UYKU SÜRESİ YÜZDESİ	39,49	34,09	2,50	100,00	64,92	34,49	3,20	100,00	< 0,001
GECE BOYU ORTALAMA SPO ₂	89,43	3,40	73,00	94,30	84,11	8,67	61,70	94,00	< 0,001
GECE BOYU EN DÜŞÜK SPO ₂	77,53	8,95	50,00	89,00	67,62	12,49	50,00	88,00	< 0,001

$\bar{x}$: Ortalama, ss: Standart Sapma, min: Minumum değer, Max: Maksimum değer

OSAS hastalarında BPAP tedavisi gereksinimini öngörmeye etkili olabilecek bağımsız değişkenlerin tespiti için yapılan lojistik regresyon analizinde, VKİ (OR:1,114 , %95 GA:1,024 – 1,213 , p=0,012) ve SPO₂ 90 ‘ın altında geçen uyku süresi yüzdesi (OR:1,021 , %95 GA:1,008 – 1,035 , p=0,002) istatistiksel olarak anlamlı bağımsız değişkenler olarak tespit edildi (Tablo 11).

Tablo 11. Lojistik regresyon analizi özet sonuçları

	Katsayı	Standart Sapma	p değeri	OR	%95 Güven Aralığı Alt Sınır	%95 Güven Aralığı Üst Sınır
VÜCUT KİTLE İNDEKSİ	0,108	0,043	0,012	1,114	1,024	1,213
TOTAL AHİ	-0,016	0,076	0,829	0,984	0,848	1,141
NON-REM AHİ	0,069	0,071	0,332	1,071	0,932	1,231
OKSİJEN DESATÜRASYON İNDEKSİ (ODİ)	-0,034	0,024	0,155	0,966	0,922	1,013
SPO ₂ 90 ‘IN ALTINDA GEÇEN UYKU SÜRESİ YÜZDESİ	0,021	0,007	0,002	1,021	1,008	1,035
GECE BOYU ORTALAMA SPO ₂	-0,044	0,082	0,591	0,957	0,814	1,124
GECE BOYU EN DÜŞÜK SPO ₂	-0,029	0,042	0,489	0,971	0,894	1,055
CONSTANT (SABİT TERİM)	0,495	6,324	0,938	1,640		

5. TARTIŞMA

CPAP, OSAS tedavisinde ilk seçilen ve en yaygın kullanılan tedavi yöntemidir. Ancak bazı hastalarda CPAP tedavisi yetersiz kalmakta ya da tolere edilememektedir. Bu gibi durumlarda, BPAP cihazları alternatif tedavi seçeneği olarak tercih edilmektedir. Bu çalışma CPAP başarısızlığı ve BPAP tedavisi gereksinimini öngörebilecek hasta özellikleri ve polisomnografi parametrelerini belirlemek amaçlı planlandı.

Çalışmamızda CPAP grubundaki olguların ortalama yaşı $47,82 \pm 12,26$ (yıl), BPAP grubundaki olguların ortalama yaşı $51,52 \pm 11,85$ (yıl) olarak tespit edilmiştir. İki grup arasında yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Arslan'ın yaptığı OSAS hastalarının hangi özellikleri ya da polisomnografilerindeki hangi verilerin BPAP ihtiyacı açısından belirteç olabileceğinin belirlenmesine yönelik çalışmada CPAP ve BPAP grubundaki olguların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir (102). Shah ve arkadaşları tarafından yapılan OSAS'ta BPAP tedavisinden kimlerin faydalanabileceğini belirlemeye yardımcı olabilecek hasta veya polisomnografi özelliklerini araştıran çalışmada da CPAP ve BPAP grubundaki hastaların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (103). OSAS hastalarında CPAP başarısızlığı için öngörücü faktörlerin incelendiği Goyal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 60 yaş üstü hastalarda CPAP başarısızlığı riskinin anlamlı şekilde arttığı saptanmıştır (104). Bu çalışmalardan yola çıkılarak, yaş değişkeninin BPAP ihtiyacı açısından prediktif bir faktör olarak değerlendirilebilmesi için gelecekte benzer çalışmaların özellikle ileri yaş grubunda yapılması gerektiği söylenebilir.

Çalışmamızda sigara öyküsü bakımından CPAP ve BPAP grubundaki hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Shah ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da CPAP ve BPAP grubundaki hastalar arasında sigara öyküsü bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (103). Bu bulgular, sigara kullanımının OSAS hastalarında BPAP tedavisi ihtiyacı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermektedir. Ancak, bu konuda literatürdeki çalışma sayısının sınırlı olması nedeniyle, bu durumu daha ayrıntılı inceleyen ek araştırmalara ihtiyaç vardır.

OSAS hastalarında boyun çevresi, hastalık şiddetini etkileyebilen önemli bir antropometrik ölçüttür ve hastalara uygulanacak tedavi türünün belirlenmesinde dolaylı bir etken olabilir (105). Çalışmamızda CPAP ve BPAP grubundaki hastaların boyun çevresi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Arslan'ın yaptığı benzer çalışmada BPAP grubundaki hastaların boyun çevresi ölçümlerinin anlamlı bir şekilde daha fazla olduğu görülmüştür (102). Shah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BPAP grubundaki hastaların boyun çevresi ölçümü ortalaması CPAP grubundakilere göre daha fazla bulunmasına karşın bu iki grup arasında boyun çevresi ölçümü bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir (103). Çalışmamızda CPAP ve BPAP grupları arasında boyun çevresi ölçümlerinde anlamlı bir fark bulunmamasının nedeni olarak seçilen örneklemdeki olguların az sayıda olması ve etnisitenin etkisi gösterilebilir.

Çalışmamızda VKİ değerinin BPAP grubunda CPAP grubundaki olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Schwartz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da BPAP grubundaki hastaların VKİ değerinin anlamlı şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır (106). Ayrıca Slouka ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile Schäfer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda CPAP tedavisindeki başarısızlık ile VKİ yüksekliği arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (107,108). Bizim çalışmamızda VKİ'nde her 1 birimlik artışın BPAP tedavisi gereksinimini 1,114 kat artırdığı ve bu etkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi. VKİ artışı, solunum kasları üzerindeki yükü artırarak solunum etkinliğini azaltmakta ve bu durum CPAP tedavisinin başarısını olumsuz yönde etkilemektedir. Bu nedenle, BPAP tedavisi gereksinimini öngörmede VKİ belirleyici bir faktör olabilir.

Ek hastalıklar açısından değerlendirildiğinde çalışmamızda BPAP grubundaki olgularda Kalp Yetmezliği, KOAH, Ateroskleroz, Hiperlipidemi, HT, DM, Parkinson ve Cushing Sendromu'nun CPAP grubundan daha fazla olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda en sık eşlik eden ek hastalık hipertansiyondur. Literatürde, özellikle orta ve ağır derecede OSAS olgularında hipertansiyonun sık eşlik ettiği ve bu iki hastalık arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu bildirilmektedir (109). Schwartz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BPAP tedavisi ihtiyacı olan olgularda kalp yetmezliği

ve KOAH'ın daha sık eşlik ettiği görülmüştür (106). Arslan'ın çalışmasında DM, HT ve kardiyak hastalık varlığının BPAP grubunda daha fazla olduğu görülmüş olup, bu bulgular çalışmamızla paralellik göstermektedir (102).

Literatürde, bazı polisomnografik parametrelerin OSAS'ta CPAP tedavisinin yetersiz kalabileceği olguları öngörmeye etkili olabileceği belirtilmiştir. Schwartz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BPAP grubu hastaların CPAP grubu hastalara göre AHİ değerinin anlamlı şekilde daha yüksek ve gece boyu en düşük SPO₂ değerinin ise anlamlı şekilde daha düşük olduğu bulunmuştur (106). Resta ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, daha yüksek AHİ ve daha düşük gece boyu ortalama SPO₂ değerlerine sahip hastalarda CPAP tedavisinin yetersiz kalabileceğini saptamışlardır (110). Bizim çalışmamızda da BPAP grubu hastaların Total AHİ ve Non-REM AHİ değerlerinin CPAP grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek, gece boyu ortalama SPO₂ ve gece boyu en düşük SPO₂ değerlerinin BPAP grubunda CPAP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu saptandı.

Slouka ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AHİ, ODİ ve SPO₂ 90'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerlerinin CPAP başarısız olgularda anlamlı şekilde daha yüksek, gece boyu ortalama SPO₂ değerinin CPAP başarısız olgularda anlamlı şekilde daha düşük olduğu bulunmuştur (107). Bizim çalışmamızda benzer şekilde BPAP grubu Total AHİ, Non-REM AHİ, ODİ, SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerleri CPAP grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek , gece boyu ortalama SPO₂ değeri BPAP grubunda CPAP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük tespit edildi. Arslan'ın yaptığı çalışmada BPAP grubunda CPAP grubuna kıyasla ODİ ve SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerleri anlamlı şekilde daha yüksek , gece boyu ortalama SPO₂ ve gece boyu en düşük SPO₂ değerleri anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur (102). Bizim çalışmamızda da BPAP grubunda CPAP grubuna göre ODİ ve SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek, gece boyu ortalama SPO₂ ve gece boyu en düşük SPO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük saptandı.

Schäfer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, SPO₂ 90'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi, CPAP başarısızlığını öngörebilecek bağımsız bir faktör olarak tespit edilmiştir (108). Shah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada BPAP grubundaki hastaların SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresinin CPAP grubundaki hastalara göre anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ve SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresinin artışının BPAP ihtiyacı üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu görülmüştür (103). Bizim çalışmamızda SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesindeki her 1 birimlik artışın BPAP tedavisi gereksinimini 1,021 kat artırdığı ve bu etkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızın bazı kısıtlı yönleri vardır. Çalışmamız retrospektif ve tek merkezli olarak planlandı ve çalışmaya dahil edilen örneklem sayısı sınırlı kalmıştır bu da bulgularımızı genellemeyi zorlaştırmaktadır. Gelecek dönemde geniş örneklem sayısına sahip, prospektif, çok merkezli benzer çalışmaların yapılması gerekmektedir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızda elde edilen sonuçlara göre eşlik eden ek hastalıklardan; Kalp Yetmezliği, KOAH, Ateroskleroz, Hiperlipidemi, Hipertansiyon, Diyabetes Mellitus, Parkinson ve Cushing Sendromu'nun BPAP grubunda CPAP grubuna göre daha fazla olduğu, VKİ ve ilk gece polisomnografi verilerinden Total AHI, Non-REM AHI, oksijen desatürasyon indeksi, SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi değerlerinin BPAP grubunda CPAP grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu, gece boyu ortalama SPO₂ ve gece boyu en düşük SPO₂ değerlerinin ise BPAP grubunda CPAP grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda, VKİ'nde her 1 birimlik artışın, BPAP tedavisi gereksinimini istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1,114 kat artırdığı tespit edildi. VKİ artışıyla birlikte hastaların yeterli tidal volümü sağlayamamaları, akciğer hacimlerinin azalmış olması ve farengeal bölgedeki yağ dokusunda artışa bağlı olarak üst hava yolu kollapsibilitesinin daha fazla olması CPAP başarısızlığına yol açan etkenler arasında yer alabilir.

Çalışmamızda, SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesindeki her 1 birimlik artışın, BPAP tedavisi gereksinimini istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1,021 kat artırdığı tespit edildi. Bu bulgu, şiddetli OSAS hastalarında noktürnal hipokseminin daha belirgin olması ve bu hastalarda eşlik eden komorbiditelerin daha yaygın görülmesi ile ilişkilendirilebilir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre VKİ ve SPO₂ 90 'ın altında geçen uyku süresi yüzdesi başta olmak üzere söz konusu parametrelerin CPAP başarısızlığı ve BPAP tedavisi gereksinimini öngörebilecek faktörler olabileceği düşünülmekle birlikte önümüzdeki zamanlarda geniş örneklem sayısına sahip, prospektif, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇA

1. 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. (1999). *Sleep*, 22(5), 667–689.
2. Young, T., Peppard, P. E., & Gottlieb, D. J. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 165(9), 1217-1239.
3. Berry, R. B., & Wagner, M. H. (2014). *Sleep medicine pearls*. Elsevier Health Sciences.
4. Patil, S. P., Ayappa, I. A., Caples, S. M., Kimoff, R. J., Patel, S. R., & Harrod, C. G. (2019). Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(2), 335-343.
5. Gay, P., Weaver, T., Loube, D., & Iber, C. (2006). Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*, 29(3), 381-401.
6. Lakadamyalı, H., Öztürk, Ö., Köktürk, O., Kanbay, A., Ursavaş, A., Keyf, F., ... & Bozbaş, Ş. S. GÖĞÜS HASTALIKLARI.
7. Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2011). Normal human sleep: An overview. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (5th ed., pp. 16–26). Elsevier Saunders.
8. Hirshkowitz, M. (2004). Normal human sleep: an overview. *Medical Clinics*, 88(3), 551-565.
9. Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders. *Chest*, 146(5), 1387-1394.

10. American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders* (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
11. Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A. L., & Quan, S. F. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology, and technical specifications* (1st ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
12. Gottlieb, D. J., & Punjabi, N. M. (2020). Diagnosis and management of obstructive sleep apnea: a review. *Jama*, 323(14), 1389-1400.
13. Javaheri, S., & Badr, M. S. (2023). Central sleep apnea: pathophysiologic classification. *Sleep*, 46(3), zsac113.
14. Kapur, V. K., Auckley, D. H., Chowdhuri, S., Kuhlmann, D. C., Mehra, R., Ramar, K., & Harrod, C. G. (2017). Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *Journal of clinical sleep medicine*, 13(3), 479-504.
15. Aliş, C., Şenel, G. B., & Karadeniz, D. (2021). Mikst Tipte Anormal Solunum Olaylarının Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tedavisi Üzerindeki Etkileri.
16. Berry, R. B., Brooks, R., Gamaldo, C., Harding, S. M., Lloyd, R. M., Quan, S. F., ... & Vaughn, B. V. (2017). AASM scoring manual updates for 2017 (version 2.4). *Journal of clinical sleep medicine*, 13(5), 665-666.
17. Kushida, C. A., Littner, M. R., Morgenthaler, T., Alessi, C. A., Bailey, D., Coleman Jr, J., ... & Wise, M. (2005). Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*, 28(4), 499-523.
18. Berry, R. B., Brooks, R., Gamaldo, C. E., Harding, S. M., Marcus, C. L., & Vaughn, B. V. (2012). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules, terminology and technical specifications* (Version 2.0). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.

19. Jha, S., Chakrabarti, S., Talukdar, T., Kumar, R., Kaushik, R., Gupta, N., & Ish, P. (2025). Oxygen Desaturation Index in Patients of OSA: Correlation with Sleepiness and Hypertension. *Sleep and Vigilance*, 9(1), 75-84.
20. Köktürk, O. (2008). Uykuda solunum bozuklukları sınıflaması, tanımlar ve obstrüktif uyku apne sendromu (Epidemiyoloji ve klinik bulgular). *Türkiye Klinikleri Pulmonary Medicine-Special Topics*, 1(1), 40-45.
21. Punjabi, N. M., Caffo, B. S., Goodwin, J. L., Gottlieb, D. J., Newman, A. B., O'Connor, G. T., ... & Samet, J. M. (2009). Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS medicine*, 6(8), e1000132.
22. Senaratna, C. V., Perret, J. L., Lodge, C. J., Lowe, A. J., Campbell, B. E., Matheson, M. C., Hamilton, G. S., Dharmage, S. C. (2017). Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 34, 70–81
23. Benjafield, A. V., Ayas, N. T., Eastwood, P. R., Heinzer, R., Ip, M. S. M., Morrell, M. J., ... & Malhotra, A. (2019). Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, 7(8), 687–698.
24. Peppard, P. E., Young, T., Barnet, J. H., Palta, M., Hagen, E. W., & Hla, K. M. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American journal of epidemiology*, 177(9), 1006-1014.
25. Demir, A. U., Ardic, S., Fırat, H., Karadeniz, D., & Aksu, M. (2015). Türk yetişkin popülasyonunda uyku bozukluklarının yaygınlığı: Uyku epidemiyolojisi çalışması. *Uyku ve Biyolojik Ritimler*, 13(4), 298–308.
26. Malhotra, A., & White, D. P. (2002). Obstructive sleep apnoea. *The lancet*, 360(9328), 237-245.
27. Jordan, A. S., McSharry, D. G., & Malhotra, A. (2014). Adult obstructive sleep apnoea. *The Lancet*, 383(9918), 736-747.

28. White, D. P. (2005). Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 172(11), 1363-1370.
29. Eckert, D., & Butler, J. (2017). Respiratory physiology: understanding the control of ventilation. In *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 167-173). Elsevier.
30. Dempsey, J. A., Smith, C. A., & Patz, D. L. (2010). Neural control of breathing during sleep. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (5th ed., pp. 138-151). Elsevier
31. ACICAN, T., & GÜLBAY, B. E. (2008). Uykuda Dolaşım ve Solunum Fizyolojisi. *Turkiye Klinikleri Pulmonary Medicine-Special Topics*, 1(1), 11-19.
32. Dempsey, J. A., Veasey, S. C., Morgan, B. J., & O'Donnell, C. P. (2010). Pathophysiology of sleep apnea. *Physiological reviews*, 90(1), 47-112.
33. Dempsey, J. A., Morgan, B. J., & O'Donnell, C. P. (2007). Pathophysiology of sleep apnea. *Comprehensive Physiology*.
34. Balfour, W. A. (1994). Central respiratory control during sleep. *Respiration Physiology*, 98(2), 141-157.
35. Malik, V., Smith, D., & Lee-Chiong, T. (2012). Respiratory physiology during sleep. *Sleep Medicine Clinics*, 7(3), 497-505.
36. Wellman, A., Jordan, A. S., Malhotra, A., & White, D. P. (2008). Ventilatory control and sleep apnea. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 160(1), 1-7.
37. Pillar, G., Malhotra, A., Fogel, R. B., Beauregard, J., Slamowitz, D. I., Shea, S. A., & White, D. P. (2000). Upper airway muscle responsiveness to rising PCO₂ during NREM sleep. *Journal of Applied Physiology*, 89(4), 1275-1282.
38. Mezzanotte, W. S., Tangel, D. J., & White, D. P. (1992). Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular

- compensatory mechanism). *The Journal of clinical investigation*, 89(5), 1571-1579.
39. Younes, M. (2004). Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 169(5), 623-633.
40. Xie, A., Wong, B., Phillipson, E. A., Slutsky, A. S., & Bradley, T. D. (1994). Interaction of hyperventilation and arousal in the pathogenesis of idiopathic central sleep apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 150(2), 489-495.
41. Younes, M. (2008). Role of loop gain in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Journal of Applied Physiology*, 105(5), 1389–1401
42. Schmickl, C. N., Owens, R. L., Edwards, B. A., & Malhotra, A. (2018). OSA endotypes: what are they and what are their potential clinical implications?. *Current Sleep Medicine Reports*, 4, 231-242.
43. Eckert, D. J., White, D. P., Jordan, A. S., Malhotra, A., & Wellman, A. (2013). Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 188(8), 996-1004.
44. Rowley, J. A., & Badr, M. S. (2016). Anatomy and physiology of upper airway obstruction. *Sleep and Breathing Disorders*, 114.
45. Solunum Sistemi Anatomisi ve Fizyolojisi [İnternet]. [a.yer 30 Ekim 2024]. Erişim adresi: <https://hemsirelikyukseklisans.blogspot.com/2019/07/solunum-sistemi-anatomisi-ve-fizyolojisi.html>
46. Tsuiki, S. (2020). Anatomy and Function of Upper Airway During Sleep: What Are Essential Mechanisms Eliciting Apneas During Sleep?. *Structure-Function Relationships in Various Respiratory Systems: Connecting to the Next Generation*, 55-65.

47. Anatomical representation of the upper airway showing important... | Download Scientific Diagram [Internet]. [a.yer 31 Ekim 2024]. Erişim adresi: https://www.researchgate.net/figure/Anatomical-representation-of-the-upper-airway-showing-important-structures-affecting_fig1_51798513
48. Kryger, M. H., Roth, T., & Dement, W. C. (2010). *Principles and Practice of Sleep Medicine-E-Book: Expert Consult-Online and Print*. Elsevier Health Sciences.
49. Schwartz, A. R., Patil, S. P., Laffan, A. M., Polotsky, V., Schneider, H., & Smith, P. L. (2008). Obstructive sleep apnea: Pathophysiology and diagnosis. *Comprehensive Physiology*, 1(1), 234-263.
50. Carroll, J. L., & Donnelly, D. F. (2014). Respiratory physiology and pathophysiology during sleep. *Principles and practice of pediatric sleep medicine. 2nd Edn. London, Elsevier*, 179-194.
51. Patil, S. P., Schneider, H., Schwartz, A. R., & Smith, P. L. (2007). Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest*, 132(1), 325-337.
52. Fogel, R. B., Malhotra, A., Pillar, G., Edwards, J. K., Beauregard, J., Shea, S. A., & White, D. P. (2001). Genioglossal activation in patients with obstructive sleep apnea versus control subjects: mechanisms of muscle control. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 164(11), 2025-2030.
53. Hoffstein, V., Zamel, N., & Phillipson, E. A. (1984). Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectional area in patients with obstructive sleep apnea. *American Review of Respiratory Disease*, 130(2), 175-178.
54. Series, F. J., Simoneau, S. A., St Pierre, S., & Marc, I. (1996). Characteristics of the genioglossus and musculus uvulae in sleep apnea hypopnea syndrome and in snorers. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 153(6), 1870-1874.

55. Yang, H., Liu, A., Li, S., & He, Y. (2012). Histopathologic and morphological changes of palatopharyngeal soft tissue in patients with mild, moderate, and severe obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Lin Chuang er bi yan hou tou Jing wai ke za zhi= Journal of Clinical Otorhinolaryngology, Head, and Neck Surgery*, 26(24), 1119-22.
56. Schwartz, A. R., Smith, P. L., & Gold, A. R. (1996). Upper airway muscle inflammation and denervation in obstructive sleep apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154(2), 538-544.
57. Friberg D, Ansved T, Borg K, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. *Am J Respir Crit Care Med*. Şubat 1998;157(2):586-93.
58. Ferini-Strambi, L. J., Smirne, S., Moz, U., Sferrazza, B., & Iannaccone, S. (1998). Muscle fibre type and obstructive sleep apnea. *Sleep Research Online : SRO*, 1(1), 24–27
59. Dematteis, M., Levy, P., & Pepin, J. L. (2005). A simple procedure for measuring pharyngeal sensitivity: a contribution to the diagnosis of sleep apnoea. *Thorax*, 60(5), 418-426.
60. Schwab, R. J., Gupta, K. B., Geffer, W. B., Pack, A. I., & Hoffman, E. A. (1995). Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 152(5 Pt 1), 1673–1689.
61. Schwab, R. J., Pasirstein, M., Pierson, R., Mackley, A., Hachadoorian, R., Arens, R., ... & Pack, A. I. (2003). Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 168(5), 522-530.
62. Simpson, L., Mukherjee, S., Cooper, M. N., Ward, K. L., Lee, J. D., Fedson, A. C., ... & Kirkness, J. (2010). Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep*, 33(4), 467-474.

63. Dempsey, J. A., Skatrud, J. B., Jacques, A. J., Ewanowski, S. J., Woodson, B. T., Hanson, P. R., & Goodman, B. (2002). Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects. *Chest*, 122(3), 840-851.
64. Huang, L., Xu, Y., Gong, X., & Gao, X. (2023). Anatomical phenotype of obstructive sleep apnea patients based on cluster analysis. *Orthodontics & Craniofacial Research*, 26(4), 608-617.
65. MIÇOOĞULLARI, G., & GÖZÜ, R. O. (2007). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nda Klinik Değerlendirme: Anamnez (Horlama, Tanıklı Apne, Gündüz Uykululuk Hali). *Turkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences*, 3(23), 38-41.
66. Parish, J. M., & Somers, V. K. (2004, August). Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 79, No. 8, pp. 1036-1046). Elsevier.
67. Gagnon, K., Baril, A. A., Gagnon, J. F., Fortin, M., Décary, A., Lafond, C., ... & Gosselin, N. (2014). Cognitive impairment in obstructive sleep apnea. *Pathologie Biologie*, 62(5), 233-240.
68. Tregear, S., Reston, J., Schoelles, K., & Phillips, B. (2009). Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical sleep medicine*, 5(6), 573-581.
69. Kim, H., Joo, E., Suh, S., Kim, J. H., Kim, S. T., & Hong, S. B. (2016). Effects of long-term treatment on brain volume in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Human brain mapping*, 37(1), 395-409.
70. Freeman, D., Sheaves, B., Waite, F., Harvey, A. G., & Harrison, P. J. (2020). Sleep disturbance and psychiatric disorders. *The Lancet Psychiatry*, 7(7), 628-637.
71. Peppard, P. E., Szklo-Coxe, M., Hla, K. M., & Young, T. (2006). Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Archives of internal medicine*, 166(16), 1709-1715.

72. Nutt, D., Wilson, S., & Paterson, L. (2008). Sleep disorders as core symptoms of depression. *Dialogues in clinical neuroscience*, 10(3), 329-336.
73. Ing, A. J., Ngu, M. C., & Breslin, A. B. (2000). Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *The American journal of medicine*, 108(4), 120-125.
74. Wang, X., Wright, Z., Wang, J., & Song, G. (2023). Obstructive sleep apnea is associated with an increased risk of developing gastroesophageal reflux disease and its complications. *Journal of Respiration*, 3(2), 75-85.
75. Vrooman, O. P., van Kerrebroeck, P. E., van Balken, M. R., van Koeveringe, G. A., & Rahnama'i, M. S. (2024). Nocturia and obstructive sleep apnoea. *Nature Reviews Urology*, 1-19.
76. Pascual, M., de Batlle, J., Barbé, F., Castro-Grattoni, A. L., Auguet, J. M., Pascual, L., ... & Sánchez-de-la-Torre, M. (2018). Erectile dysfunction in obstructive sleep apnea patients: A randomized trial on the effects of Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). *PloS one*, 13(8), e0201930.
77. Ben-Noun, L., Sohar, E., & Laor, A. (2001). Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obesity research*, 9(8), 470-477.
78. Katz, I., Stradling, J., Swtsky, A., Zamel, N., & Hoffstein, V. (1990). Do Patients with Obstructive Sleep Apnea Have Thick Necks? 1, 2. *Am Rev Respir Dis*, 141, 1228-1231.
79. Avcı, S., Lakadamyalı, H., Büyüklü, F., & Kansu, L. (2017). Effect of obesity on upper airway physical examination in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *The Turkish Journal of Ear Nose and Throat*, 27(2), 65-73.
80. Prabakaran, J., & Bindu, T. (2019). Correlation of BMI and neck circumference with severity of AHI in patients with obstructive sleep apnea. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 7(1), 822-825.
<https://doi.org/10.18535/jmscr/v7i1.143>

81. Neelapu, B. C., Kharbanda, O. P., Sardana, H. K., Balachandran, R., Sardana, V., Kapoor, P., ... & Vasamsetti, S. (2017). Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep medicine reviews*, 31, 79-90.
82. Young, T., Finn, L., & Kim, H. (1997). Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 99(2), S757-S762.
83. Avci, S., Lakadamyali, H., Lakadamyali, H., Aydin, E., & Tekindal, M. A. (2019). Relationships among retropalatal airway, pharyngeal length, and craniofacial structures determined by magnetic resonance imaging in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*, 23, 103-115.
84. Jafari, B., & Mohsenin, V. (2010). Polysomnography. *Clinics in chest medicine*, 31(2), 287-297.
85. Collop, N. A., Anderson, W. M., Boehlecke, B., Claman, D., Goldberg, R., Gottlieb, D. J., ... & Schwab, R. (2007). Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*, 3(7), 737-747.
86. Bassetti, C. L., McNicholas, W. T., Paunio, T., & Peigneux, P. (Ed.). (2021). *Sleep Medicine Textbook* (2. baskı), Chapter B.1: Assessment – Classification of Sleep Disorders. Regensburg, Germany: European Sleep Research Society.
87. McNicholas, W. T. (2018). Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea: time for reappraisal. *Journal of thoracic disease*, 10(1), 531.
88. Landry, S. A., Beatty, C., Thomson, L. D., Wong, A. M., Edwards, B. A., Hamilton, G. S., & Joosten, S. A. (2023). A review of supine position related obstructive sleep apnea: classification, epidemiology, pathogenesis and treatment. *Sleep Medicine Reviews*, 101847.

89. Joosten, S. A., O'Driscoll, D. M., Berger, P. J., & Hamilton, G. S. (2014). Supine position related obstructive sleep apnea in adults: pathogenesis and treatment. *Sleep medicine reviews*, 18(1), 7-17.
90. Bonsignore, M. R., Mazzuca, E., Baiamonte, P., Bouckaert, B., Verbeke, W., & Pevernagie, D. A. (2024). REM sleep obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Review*, 33(171).
91. Köktürk, O., & TU, Ç. (2002). Obstrüktif uyku apne sendromu genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks dergisi*, 50(1), 119-124.
92. Positive Airway Pressure Titration Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. (2008). Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4(2), 157-171.
93. Uçar, Z. Z. (2017). Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tedavi Yöntemleri (Pozitif Havayolu Basınç Ağız İçi Cihazlar, ve Cerrahi Tedavi). *Journal of Turkish Sleep Medicine*, 4(1), 131.
94. Johnson, K. G. (2022). APAP, BPAP, CPAP, and new modes of positive airway pressure therapy. *Advances in the Diagnosis and Treatment of Sleep Apnea: Filling the Gap Between Physicians and Engineers*, 297-330.
95. Habeşoğlu, M. A. (2017). Pozitif Havayolu Basıncı Tedavisi Güncel Yaklaşım. *Journal of Turkish Sleep Medicine*, 4(1), 111.
96. Theerakittikul, T., Ricaurte, B., & Aboussouan, L. S. (2010). Noninvasive positive pressure ventilation for stable outpatients: CPAP and beyond. *Cleve Clin J Med*, 77(10), 705-714.
97. Ball, N., Gordon, N., Casal, E., & Parish, J. (2011). Evaluation of auto bi-level algorithm to treat pressure intolerance in obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*, 15, 301-309.

98. KARADAĞ, M. Uykuda Solunum Bozukluklarında Kime, Hangi Cihazları Kullanalım?.
99. Genç, S., Bilgiç, H. K., & Tapan, Ö. O. (2016). Tedaviyle Ortaya Çıkan Santral Uyku Apnesi: İkinci Titrasyonda Düzeliyor mi?. *Journal of Turkish Sleep Medicine*, 2, 48-50.
100. Öztürk, Ö. PAP TEDAVİSİ (HANGİ HASTAYA HANGİ TEDAVİ VERİLMELİ).
101. Watanabe, N., Levri, J. M., Peng, V. T., Scharf, S. M., & Diaz-Abad, M. (2022). Average volume-assured pressure support for patients with obstructive sleep apnea with failed CPAP titration. *Sleep Science*, 15(S 02), 328-332.
102. Arslan, N. G. (2023). Factors Determining the Need For Bilevel Therapy in Obstructive Sleep Apnea Patients.
103. Shah, S., Smotherman, C., & Louis, M. (2021). Determinants of bilevel therapy in the management of obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*, 25, 1181-1186.
104. Goyal, A., Joshi, A., Mitra, A., Khurana, A., & Chaudhary, P. (2021). Predictive factors for CPAP failure in obstructive sleep apnea patients. *Lung India*, 38(6), 540-544.
105. Punjabi, N. M. (2008). The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), 136-143.
106. Schwartz, S. W., Rosas, J., Iannaccone, M. R., Foulis, P. R., & Anderson, W. M. (2013). Correlates of a prescription for Bilevel positive airway pressure for treatment of obstructive sleep apnea among veterans. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(4), 327-335.
107. Slouka, D., Honnerova, M., Hosek, P., Matas, A., Slama, K., Landsmanova, J., & Kucera, R. (2018). Risk factors for failure of continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnoea. *Biomedical Papers*, 162(2), 134-138.

108. Schäfer, H., Ewig, S., Hasper, E., & Lüderitz, B. (1998). Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respiratory medicine*, 92(2), 208-215.
109. Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., & Skatrud, J. (2000). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *New England Journal of Medicine*, 342(19), 1378-1384.
110. Resta, O., Guido, P., Picca, V., Sabato, R., Rizzi, M., Scarpelli, F., & Sergi, M. (1998). Prescription of nCPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respiratory medicine*, 92(6), 820-827.