

T.C.
HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**EPWORTH, PİTTSBURGH, STANFORD, JENKİNS,
STOP-BANG VE BERLİN ÖLÇEKLERİNİN
YÜKSEK APNE HİPOPNE İNDEKSİ VE OKSİJEN
DESATURASYONUNU ÖNGÖRMEDEKİ BAŞARISI**

DR. İREM EKER ARICI

GÖĞÜS HASTALIKLARI TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR. ÜYESİ YASEMİN ARI YILMAZ

ÇORUM 2025

T.C.
HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**EPWORTH, PİTTSBURGH, STANFORD, JENKİNS,
STOP-BANG VE BERLİN ÖLÇEKLERİNİN
YÜKSEK APNE HİPOPNE İNDEKSİ VE OKSİJEN
DESATURASYONUNU ÖNGÖRMEDEKİ BAŞARISI**

DR. İREM EKER ARICI

GÖĞÜS HASTALIKLARI TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR. ÜYESİ YASEMİN ARI YILMAZ

ÇORUM 2025

T.C.
HİTİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Bu çalışma, jürimiz tarafından Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalında Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan: Prof. Dr. Ayşe YILMAZ
Hitit Üniversitesi

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Yasemin ARI YILMAZ
Hitit Üniversitesi

Üye : Dr. Öğr. Üyesi Hilal BOYACI
Hitit Üniversitesi

Bu tez, Fakülte Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

Prof. Dr. Özgür YAĞAN
Dekan

TEŞEKKÜR

Eğitim sürecim boyunca beni yönlendiren ve destekleyen, akademik gelişimime katkı sağlayan, tez öğrencisi olmaktan gurur duyduğum tez danışmanım sevgili hocam Dr. Öğr. Üyesi Yasemin ARI YILMAZ'a,

Asistanlık sürem boyunca engin bilgi ve birikimleriyle bana yol gösteren, meslek hayatımın gelişimi için desteğini esirgemeyen Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı başkanı saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ayşe YILMAZ'a,

Asistanlığımın ilk gününden itibaren ilgisini esirgemeyen, her koşulda destek olan, tecrübelerini paylaşarak daima yol gösteren, kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Hilal BOYACI'ya,

Asistanlık eğitimim boyunca tüm zorlukları ve bir o kadar da güzelliği birlikte karşıladığım sevgili arkadaşlarıma,

Dünyanın hangi ucunda olursa olsun her daim yanı başımda hissettiğim kız kardeşim Zeynep Buse ÖNAL'a

Doğduğum andan bugüne kadar beni sevgiyle, bin bir emekle büyüten; tüm varlığımı borçlu olduğum her anımda koşulsuz destekleriyle en büyük teşekkürü hak eden annem Ayşe EKER ve babam Tuğrul EKER'e,

Bu dünyadaki en yakınım; ilk ve sonsuza dek arkadaşım, canım kardeşim Hatice EKER ŞAHİN'e,

Hayatıma girdiği andan itibaren kalbimi aydınlatan, tüm süreç boyunca yaşadığım her tökezlemede elimi tutan biricik sevgilim Mustafa ARICI'ya ve canımın bir parçası, kalbi kalbimde atan bebeğime teşekkür ederim.

Dr. İREM EKER ARICI

ÇORUM 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
ÖZET	IV
ABSTRACT.....	V
KISALTMALAR.....	VI
TABLO LİSTESİ	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)	4
2.1.1. Tanım	4
2.1.2. Tarihçe.....	5
2.1.3. Epidemiyoloji.....	7
2.1.4. Risk Faktörleri	9
2.1.5. Fiziopatoloji	11
2.1.6. Tanı Yöntemleri	13
2.1.7. Polisomnografi.....	14
2.1.8. Gündüz Uykululuğu.....	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
3.1. Araştırmanın Türü	21
3.2. Yöntem	22
3.3. Veri Toplama Yöntemleri.....	23
3.3.1. Polisomnografi Skorlanması.....	23
3.3.2. Epworth Uykululuk Ölçeği.....	24

3.3.3.	Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi	24
3.3.4.	Stanford Uykululuk Ölçeği	25
3.3.5.	Jenkins Uyku Ölçeği	25
3.3.6.	STOP- BANG Anketi	25
3.3.7.	Berlin Anketi	25
3.4.	Verilerin Analizi	26
3.5.	Etik Kurul Onayı	27
4.	BULGULAR	28
5.	TARTIŞMA	48
6.	SONUÇLAR VE ÖNERİLER	58
7.	KAYNAKLAR	60
8.	EKLER	77
8.1.	Demografik Bilgi Formu	77
8.2.	Epworth Uykululuk Ölçeği (ESS)	78
8.3.	Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	79
8.4.	Berlin Anketi (BA)	81
8.5.	STOP-BANG	82
8.6.	Jenkins Uyku Ölçeği (JSS)	83
8.7.	Stanford Uykululuk Ölçeği (SSS)	84

ÖZET

Amaç: Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu (OSAS) riskini değerlendirmek için Epworth Uykululuk Ölçeği (ESS), Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), Stanford Uykululuk Ölçeği (SSS), Jenkins Uyku Ölçeği (JSS), STOP-BANG ve Berlin Anketi (BA) gibi çeşitli uyku değerlendirme araçları geliştirilmiştir. Çalışmamızın amacı, bu araçların yüksek apne hipopne indeksi (AHI) ve oksijen desatürasyon indeksine (ODI) sahip bireylerin belirlenmesindeki tahmin doğruluğunu, referans olarak kabul edilen polisomnografi (PSG) sonuçlarıyla karşılaştırarak değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız uyku bozuklukları konusunda uzmanlaşmış bir klinikte PSG yapılan 164 hastadan oluşan bir örneklem üzerinde yürütülmüştür. Katılımcılar PSG öncesinde altı uyku değerlendirme aracını da tamamladılar. Araçlardan elde edilen puanlar istatistiksel olarak analiz edilerek yüksek AHI ve ODI'yi tahmin etme yetenekleri değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda, şiddetli OSAS (AHI >30) grubunun yaş, vücut kitle indeksi (VKİ) ve boyun çevresi değerlerinin (50,48 yıl, 33,70 kg/m², 42,55 cm) hafif (45,03 yıl, 30,25 kg/m², 40,18 cm) veya normal (39,56 yıl, 27,80 kg/m², 38,0 cm) gruptakilere kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur. STOP-BANG (p=0,003) ve BA'nın (p=0,004) AHI ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterdiği tespit edilmiştir (p<0,05). Bağımsız değişkenler dahil edildikten sonra STOP-BANG ve BA'nın doğru sınıflama yüzdeleri sırasıyla (%88,4 ve %78,7) olarak belirlenmiştir. STOP-BANG'ın doğru sınıflamasına etki eden en önemli faktör boyun çevresi (p=0,025) ölçümü iken bu faktör BA için VKİ değeri (p=0,004) olarak bulunmuştur.

Sonuçlar: STOP-BANG ve BA orta- ağır OSAS'lı hastaları belirlemede daha yüksek duyarlılık göstermeleri nedeniyle klinik pratikte daha kullanışlı araçlar olarak öne çıkmaktadır. ESS, PUKİ, SSS ve JSS daha düşük tanısal özgüllüğe sahip olduğundan OSAS'ı doğru tahmin etme yetenekleri sınırlı kalmaktadır.

Anahtar kelimeler: Apne hipopne indeksi, Oksijen desatürasyon indeksi, Polisomnografi, Obstrüktif uyku apnesi sendromu, Uyku değerlendirme araçları

ABSTRACT

Aim: Various sleep assessment tools have been developed to assess the risk of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), including the Epworth Sleepiness Scale (ESS), Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Stanford Sleepiness Scale (SSS), Jenkins Sleep Questionnaire (JSS), STOP-BANG and Berlin Questionnaire (BA). The aim of our study was to evaluate the predictive accuracy of these tools in identifying individuals with high apnea-hypopnea index (AHI) and oxygen desaturation index (ODI) by comparing them with the results of Polysomnography (PSG), which is accepted as a reference.

Material and Method: Our study was conducted on a sample of 164 patients who underwent PSG in a clinic specializing in sleep disorders. Participants completed six sleep assessment instruments prior to PSG. The scores obtained from the instruments were statistically analyzed to assess their ability to predict high AHI and ODI.

Results: In our study, it was found that the age, BMI and neck circumference values of the severe OSAS (AHI >30) group (50,48 years, 33,70 kg/ m², 42,55 cm) were higher than those of the mild (45,03 years, 30,25 kg/ m², 40,18 cm) or normal (39,56 years, 27,80 kg/ m², 38,0 cm) groups. It was found that STOP-BANG (p=0,003) and BA (p=0,004) showed a statistically significant relationship with AHI (p<0,05). After including the independent variables, the correct classification percentages of STOP-BANG and BA were determined as (88,4% and 78,7%), respectively. The most important factor affecting the correct classification of STOP-BANG was neck circumference (p=0,025), while for BA this factor was found to be BMI value (p=0,004).

Conclusion: STOP-BANG and BA stand out as more useful tools in clinical practice due to their higher sensitivity in identifying patients with moderate-severe OSAS. Since ESS, PSQI, SSS and JSS have lower diagnostic specificity, their ability to accurately predict OSAS remains limited.

Keywords: Apnea hypopnea index, Oxygen desaturation index, Polysomnography, Obstructive sleep apnea syndrome, Sleep assessment tools

KISALTMALAR

AASM	: Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi
AHI	: Apne- Hipopne İndeksi
AI	: Yapay Zeka
BA	: Berlin Anketi
CPAP	: Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı
DI-SCT	: İlaça Bağlı Uyku Bilgisayarlı Tomografisi
dMRI	: Dinamik Manyetik Rezonans Görüntüleme
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyografi
EOG	: Elektrookülografi
ESS	: Epworth Uykululuk Ölçeği
HSAT	: Evde Uyku Apnesi Testi
ICSD	: Uyku Bozuklukları Sınıflaması
IL-6	: İnterlökin-6
JSS	: Jenkins Uyku Ölçeği
MAD	: Mandibular İlerletme Cihazı
ODI	: Oksijen Desatürasyon İndeksi
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu
PPG	: Fotopletismografi
PSG	: Polisomnografi
PUKİ	: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi
REM	: Hızlı Göz Hareketleri
RERA	: Solunumsal Eforla İlişkili Arousal

SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
SSS	: Stanford Uycululuk Ölçeği
TNF- α	: T����r Nekroz Faktörü-Alfa
VKI	: Vücut Kitle İndeksi



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hastaların demografik özelliklerine ait verilerin dağılımı.....	28
Tablo 2. Hastaların yaş, boy, kilo, boyun çevresi ve VKİ verilerinin ortalama değerleri	29
Tablo 3. AHI değerlerine göre demografik değişkenlerin dağılımı	30
Tablo 4. ODI değerlerine göre demografik değişkenlerin dağılımı.....	30
Tablo 5. ESS ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları	31
Tablo 6. PUKİ ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları	32
Tablo 7. STOP-BANG ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları	33
Tablo 8. BA ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları	34
Tablo 9. JSS toplam puanlarının AHI kategorilerine göre bağımsız örneklem t-testi sonuçları.....	34
Tablo 10. SSS toplam puanlarının AHI kategorilerine göre bağımsız örneklem t-testi sonuçları.....	35
Tablo 11. Lojistik regresyon analizi: AHI kategorisinin (düşük ve yüksek risk) ESS, PUKİ, STOP-BANG, BA, JSS ve SSS ile tahmini.....	35
Tablo 12. ESS ile ODI Kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları	36
Tablo 13. PUKİ ile ODI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları	37
Tablo 14. STOP-BANG ile ODI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları.....	37
Tablo 15. BA ile ODI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları	38

Tablo 16. JSS toplam puanlarının ODI kategorilerine göre bağımsız örneklem T-Testi sonuçları.....	38
Tablo 17. SSS toplam puanlarının ODI kategorilerine göre bağımsız örneklem T-Testi sonuçları.....	39
Tablo 18. Lojistik regresyon analizi: ODI kategorisinin (düşük ve yüksek risk) ESS, PUKİ, STOP-BANG, BA, JSS ve SSS ile tahmini.....	39
Tablo 19. ESS'nin doğru sınıflama yüzdesi.....	40
Tablo 20. ESS'nin bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi	40
Tablo 21. ESS'nin doğru sınıflamadaki başarısına etki eden faktörler.....	41
Tablo 22. PUKİ'nin doğru sınıflama yüzdesi	41
Tablo 23. PUKİ'nin bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi	41
Tablo 24. PUKİ'nin doğru sınıflamadaki başarısına etki eden faktörler	42
Tablo 25. STOP-BANG'in doğru sınıflama yüzdesi	43
Tablo 26. STOP-BANG'in bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi	43
Tablo 27. STOP-BANG'in doğru sınıflamadaki başarıya etki eden faktörler.....	43
Tablo 28. BA'nın doğru sınıflama yüzdesi	44
Tablo 29. BA'nın bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi	44
Tablo 30. BA'nın doğru sınıflamadaki başarısına etki eden faktörler	45
Tablo 31. JSS puanını etkileyen bağımsız değişkenlerin çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları.....	45
Tablo 32. SSS puanını etkileyen bağımsız değişkenlerin çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları.....	46
Tablo 33. AHI ve ODI kategorileri arasındaki ilişki ve uyum analizi sonuçları.....	47

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), uyku sırasında üst solunum yollarının tekrarlayan kısmi veya tam tıkanması ile karakterize önemli bir sağlık sorunudur. Solunum yollarındaki bu kesintiler hava akışının azalmasına, kanda oksijen desatürasyonuna ve uykunun bölünmesine yol açar (1,2). Türkiye’de yapılan bir çalışmada, tekrarlayan horlama yaşayan bireylerde OSAS prevalansının %0,9 ile 1,9 arasında değiştiği bildirilmiştir (3). Daha yakın zamanda yapılan başka bir çalışmada, gündüz aşırı uyku hali yaşayan bireylerde OSAS prevalansının erkeklerde %10, kadınlarda ise %3 olduğu bulunmuştur (4).

Bu durum kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere metabolik bozukluklar, nörobilişsel bozukluklar ve artan mortalite dahil çok sayıda olumsuz sağlık sorunuyla ilişkili olabilmektedir. Bu nedenle, OSAS varlığının ve şiddetinin doğru ve erken tespiti hastalığın etkili yönetimi ve tedavisi için oldukça önemlidir.

Uyku apnesinden şüphelenilen hastalarda tanı; klinik bulgular eşliğinde ‘altın standart’ olarak kabul gören ve uyku laboratuvarında uygulanan Polisomnografi (PSG) ile konulur (5).

Apne Hipopne İndeksi (AHI), uyku saati başına apne ve hipopne olaylarının sayısını ölçerek OSAS’ın şiddetini değerlendirmeye yönelik standart bir ölçüm metodudur. Saatte 5-15 olaydan oluşan bir AHI hafif OSAS, 16-30 arası orta OSAS ve 30 üzerinde şiddetli OSAS olarak sınıflandırılır (6). AHI’nin yanı sıra uyku sırasındaki Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODI) seviyeleri de OSAS’ın fizyolojik etkisi hakkında ek bilgi sağlar. OSAS’ın en önemli üç klinik bulgusu horlama, tanıklı apne ve gün boyu devam eden uykululuk halidir. Gündüz uykululuğunu veya OSAS’ı tanımak için günümüze kadar geliştirilen çok sayıda değerlendirme aracı mevcuttur. Ağır OSAS ve/veya ciddi oksijen desatürasyonu açısından yüksek riskli bireyleri tespit etmek ve bu hastalara zamanında teşhis ve tedavi verebilmek için etkili değerlendirme araçları gereklidir (7).

OSAS'ı öngörmedeki yararları açısından çeşitli ölçekler geliştirilmiş ve doğrulanmıştır. Bunlar arasında Epworth Uykululuk Ölçeği (ESS) en yaygın kullanılan araçlardan biridir. ESS, katılımcılara çeşitli durumlarda uykuya dalma olasılıklarını derecelendirmelerini isteyerek gündüz uykululuğunu değerlendiren, kendi kendine uygulanan bir ölçektir. ESS, gündüz aşırı uykululuğu olan hastaların belirlenmesinde değerli olsa da AHI ve gece oksijen desatürasyonu ile ilişkisi nispeten zayıftır ve bu durum, OSAS şiddeti için bağımsız bir öngörü aracı olarak kullanımını sınırlamaktadır (8).

Yaygın olarak kullanılan bir diğer ölçek ise bir aylık süre boyunca uyku kalitesini ve bozukluklarını değerlendiren Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'dir (PUKİ). PUKİ; öznel uyku kalitesi, uyku gecikmesi ve gündüz işlev bozukluğu dahil olmak üzere uykunun birçok boyutunu kapsar. Ancak OSAS şiddetini ve bununla ilişkili oksijen desatürasyonunu öngörmedeki etkinliğinin sınırlı olabileceği düşünülmektedir (9).

Stanford Uykululuk Ölçeği (SSS) ve Jenkins Uyku Ölçeği (JSS) klinik uygulamalarda daha az kullanılmaktadır (10,11). SSS öznel uykululuğu ölçerken, JSS uyku bozukluklarının çeşitli yönlerini değerlendirir. Bu ölçekler uyku düzenleri ve rahatsızlıkları hakkında değerli bilgiler sağlasa da OSAS hastalarında yüksek AHI ve oksijen desatürasyonunu tahmin etmek için sağlam bir doğrulamadan yoksundurlar (12).

Buna karşılık, STOP-BANG anketi OSAS için oldukça etkili bir tarama aracı olarak ortaya çıkmıştır. STOP-BANG; horlama, yorgunluk, gözlenen apneler, yüksek tansiyon, vücut kitle indeksi (VKİ), yaş, boyun çevresi ve cinsiyet gibi risk faktörlerini değerlendiren sekiz maddeden oluşmaktadır. Yapılan çalışmalar STOP-BANG'in orta ile şiddetli OSAS'ı tespit etmede yüksek hassasiyete sahip olabileceğini ve bu durumun anketi hem klinik hem de araştırma ortamlarında değerli bir araç haline getirdiğini göstermiştir (1,13).

Berlin Anketi (BA), OSAS açısından yüksek risk altındaki hastaları belirlemek için tasarlanmış, yaygın olarak kullanılan bir değerlendirme aracıdır. Üç kategoriye değerlendirir: horlama davranışı, uykululuk veya yorgunluk ve obezite veya hipertansiyon varlığı. Çalışmalar BA'nın farklı popülasyonlarda farklı seviyelerde duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğunu göstermiştir. Örneğin, sistematik bir inceleme ve meta-analiz, BA'nın uyku kliniği popülasyonlarında klinik olarak anlamlı OSAS'ı saptamak için iyi bir duyarlılığa sahip olmasına rağmen, özgüllüğünün nispeten düşük

olduğunu ve bunun bağımsız bir teşhis aracı olarak kullanımını sınırladığını göstermiştir (14). Dirençli hipertansiyonu olan hastalardan oluşan bir popülasyonda yürütülen başka bir çalışma, BA' nın orta ile şiddetli OSAS'ı tespit etmede %69 duyarlılığa ve %40 özgüllüğe sahip olduğunu bulmuş ve bu da bazı klinik ortamlardaki sınırlılıklarına değinmiştir (15). Ek olarak araştırmalar, BA'nın yakın zamanda miyokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda OSAS'ı öngörmede o kadar etkili olmayabileceğini göstermiştir; bir çalışmada bu popülasyonda %68 duyarlılık ve %34 özgüllük rapor edilmiştir (16). Bu bulgular, BA'nın değerli bir tarama aracı olmasına rağmen performansının, değerlendirilen popülasyonun belirli özelliklerine göre değişebileceğini göstermektedir.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromunun (OSAS) artan prevalansı ve ciddi sağlık etkileri göz önüne alındığında; AHI ve oksijen desatürasyonu ile ortaya konulan durumun ciddiyetini tahmin edebilen etkili ve güvenilir tarama araçlarının var olması oldukça önemlidir. ESS, PUKİ, SSS, JSS, STOP-BANG ve BA bu amaçla en sık kullanılan araçlar arasındadır. Bu araçların yüksek AHI ve anlamlı oksijen desatürasyonunu tahmin etmedeki başarıları değişiklik göstermektedir, bu da onların göreceli güçlerini ve sınırlılıklarını anlamayı önemli kılmaktadır. Bu araştırma, bu altı aracın tahmin yeteneklerini kapsamlı bir şekilde değerlendirmeyi, etkinliklerine ilişkin bakış açısı kazandırmayı ve klinik pratikte optimal uygulamalarına rehberlik etmeyi amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)

2.1.1. Tanım

OSAS, uyku sırasında tekrarlayan kısmi veya tam üst hava yolu tıkanıklığı atakları ile karakterize, solunumun ve oksijen seviyelerinin bozulmasına neden olan kronik bir uyku bozukluğudur. Apneler (solunumun tamamen kesilmesi) ve hipopneler (solunumda kısmi azalma) ile karakterizedir ve uyku bütünlüğünde önemli kesintilere yol açar. Hava yolunun tekrar tekrar kapanması, bireyin genellikle farkında olmadan hava yolunu yeniden açmak için kısa bir süre uyanmasına neden olarak parçalanmış ve kalitesiz bir uykuya yol açar. Bu tıkanma ve uyarılma döngüsü gece boyunca birçok kez meydana gelebilir, uyku mimarisini ciddi şekilde etkiler ve aşırı gündüz uykululuğuna yol açar (17,18).

OSAS, çok çeşitli semptomlarla ilişkilidir; en yaygın olanları yüksek sesli, alışkanlık haline gelmiş horlama, uyku sırasında nefes nefese kalma veya boğulma hissi ve yatak arkadaşı tarafından tanık olunan apnelerdir. Gündüz semptomları arasında aşırı uyku hali, yorgunluk, konsantrasyon eksikliği ve sinirlilik bulunur. OSAS, özellikle obezite, ileri yaş, erkek cinsiyet ve uyku sırasında hava yolunun kapanmasına yatkınlık yaratan bazı kraniyofasiyal yapı bozuklukları gibi risk faktörleri olan kişilerde yaygındır (19,20).

OSAS tanısı genellikle kapsamlı bir klinik değerlendirmeyi içerir ve uyku sırasında çeşitli fizyolojik parametreleri kaydeden PSG olarak adlandırılan tanısallık bir test ile doğrulanır. PSG uykuda solunum bozukluklarının gösterilmesinde altın standart tanı yöntemidir. Uyku saati başına apne ve hipopne sayısı AHI olarak tanımlanır ve OSAS'ın şiddetini belirlemek için kullanılmaktadır. 5 veya daha yüksek bir AHI puanı genellikle OSAS'ı gösterir ve puan arttıkça şiddet de artar (21).

OSAS, durumun ciddiyetine ve altta yatan nedenlere bağılı olarak çeşitli yaklaşımlarla tedavi edilir. Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı (CPAP) tedavisi, orta ile şiddetli OSAS için en yaygın ve etkili tedavi olmaya devam etmektedir. CPAP, uyku döngüsü boyunca pozitif hava yolu basıncını sağlayarak hava yolunu açık tutar, bu şekilde meydana gelen apne ve hipopneleri önler. Bununla birlikte, çeşitli nedenlerle hastanın CPAP tedavisine uyumu zor olabilir ve bu da alternatif tedavilerin araştırılmasına yol açmaktadır. CPAP'ın tolere edilemediği durumlarda, mandibular ilerletme cihazları (MAD), pozisyonel tedavi ve üst hava yolu stimülasyonu ve orofaringeal egzersizler veya cerrahi müdahaleler gibi seçenekler düşünülebilir. Ek olarak, özellikle obezite hava yolu tıkanıklığına neden olduğundan, kilo kaybı ve diyet değişiklikleri gibi yaşam tarzı değişiklikleri sıklıkla tavsiye edilir (22-24).

2.1.2. Tarihçe

OSAS tıbbi literatürde nispeten yakın bir geçmişe sahiptir, ancak uyku bozuklukları ve buna bağılı semptomlar yüzyıllardır gözlemlenmiştir. Uyku apnesine benzeyen semptomlara yapılan ilk atıflar, Hipokrat gibi yazarların obezitenin uyku sırasında nefes alma üzerindeki etkisine dikkat çektiği antik Yunan ve Roma dönemlerine dayanmaktadır. OSAS'ların tıbbi bir durum olarak resmi olarak tanınması, 1960'larda ve 1970'lerde, özellikle uyku ve solunum düzenlerinin ayrıntılı bir şekilde incelenmesine izin veren PSG'nin ortaya çıkmasıyla ivme kazandı (25). Bununla birlikte, modern OSAS anlayışı 20. yüzyılın ortalarında şekillenmeye başlamıştır.

Charles Dickens'ın 1837'de "Posthumous Papers of the Picwick Club"da "şişman çocuk" Joe'yu tanımlaması, özellikle obezite ve hipersomnolens ile ilgili olarak uyku apnesi semptomlarının erken edebi bir tasviri olarak kabul edilmektedir (26,27). 1918'de İngiliz Sir William Osler, obez ve aşırı uykulu kişiler için "Pickwickian" terimini kullanmıştır. 1928'de Berger, insan beynindeki elektriksel aktiviteyi kaydederek ilk kez EEG kaydını gerçekleştirmiş ve uyanıklık ile uyku arasındaki elektriksel aktivite farklarını ortaya koymuştur. Sonrasında Burwell ve ark. (28) 1956 yılında şişmanlıkla beraber hipoventilasyon varlığını "Pickwickian Sendromu" olarak adlandırmıştır. 1965 yılında Gastaut ve arkadaşları tarafından "Picwickian" terimiyle tanımlanan bu kişilerde, uyku sırasında tekrarlayan obstrüktif apnenin varlığını bildirilmiş ve altın standart olarak kabul edilen PSG ilk kez uygulamaya konulmuştur (29).

Guilleminault ise 1973 yılında ilk kez uyku kayıtlarında solunumsal parametrelerin kaydını gerçekleştirmiş ve uyku apne sendromunu tanımlamıştır (29,30).

Araştırmacılar, artık apne olarak bilinen uyku sırasında tekrarlayan solunum durmalarını belgelemeye başladılar ve bu olayları yüksek sesle horlama, solunumda gözlemlenen duraklamalar ve aşırı gündüz uykululuğu gibi karakteristik semptomlarla ilişkilendirdiler. Bu dönem, anekdot gözlemlerinden uyku apnesinin daha sistematik olarak araştırılmasına geçişi işaret ederek, OSAS'ın önemli bir halk sağlığı sorunu olarak tanımlanmasına yol açmıştır (31,32).

OSAS teşhisi ve yönetimi için 1980'ler ve 1990'lar çok önemli yıllardı. Bu süre zarfında PSG, uyku apnesinin teşhisinde altın standart olarak yaygın bir şekilde benimsenmiştir. PSG uyku evreleri, solunum olayları ve oksijen satürasyonu hakkında kapsamlı veriler sağlayarak klinisyenlerin OSAS şiddetini doğru bir şekilde teşhis etmelerini ve diğer uyku bozukluklarından ayırt etmelerini sağlamıştır (33).

Yine bu dönemde klinik bir ortamda OSAS açısından yüksek risk altındaki bireyleri tanımlamak için tasarlanan ESS ve BA gibi çeşitli değerlendirme araçları da geliştirilmiştir (34).

Teşhis yeteneklerindeki bu gelişmeler özellikle obezite, yaş ve erkek cinsiyet gibi belirli risk faktörlerine sahip popülasyonlarda OSAS yaygınlığını vurgulamıştır. Bu süre zarfında yapılan epidemiyolojik çalışmalar OSAS'ın sadece yaygın olmadığını, aynı zamanda önemli ölçüde yetersiz teşhis edildiğini de ortaya koydu. OSAS ile kardiyovasküler hastalık, diyabet ve nörobilişsel bozukluk dahil olmak üzere ciddi sağlık sorunları arasındaki ilişki, erken teşhis ve müdahalenin öneminin altını çizmiştir (35,36).

OSAS'ta genetik ve epidemiyolojik faktörlerin araştırılması 20. yüzyılın sonlarına doğru ivme kazanmıştır. Araştırmacılar OSAS'ın önemli bir ailevi bileşene sahip olduğunu tespit ettiler ve çalışmalar OSAS aile öyküsü olan bireylerin bu durumu geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir (37,38). Bu risk genellikle kalıtsal kraniyofasiyal anormallikler ve obeziteye yatkınlıkla ilişkilidir ve bunların ikisi de OSAS gelişimine önemli katkıda bulunmaktadır. Bu genetik bağlantıların keşfi, OSAS'ın patofizyolojisinin anlaşılmasını iyileştirmeye yardımcı oldu ve ailede bozukluk öyküsü olan bireylerde erken tarama ihtiyacının altını çizmiştir (39).

Yürütülen epidemiyolojik çalışmalar özellikle diyet, fiziksel aktivite ve VKİ gibi yaşam tarzı faktörleriyle ilişkili olarak, OSAS'ın küresel yaygınlığına ilişkin öngörü de

sağlamıştır. Bu çalışmalar artan obezite oranlarına sahip popülasyonlarda OSAS' ın artan insidansını vurgulayarak, bozukluğun halk sağlığı üzerindeki etkilerini daha da belirginleştirmiştir. OSAS'a ilişkin farkındalık arttıkça, bu yaygın durumu yönetmek için daha etkili tanı araçları ve tedaviler geliştirme çabaları da artmıştır (40–42).

Yirmibirinci yüzyılda, OSAS'a odaklanma, tanı koymanın ötesine geçerek, bireysel hasta ihtiyaçlarına göre uyarlanmış çok çeşitli tedavi seçeneklerini de kapsayacak şekilde genişlemiştir (43). CPAP terapisi, orta ile şiddetli OSAS tedavisinin temel yapı taşı olmaya devam etmektedir. Ancak CPAP tedavisinin yanı sıra MAD, hipoglossal sinir stimülasyonu ve pozisyonel terapi gibi alternatif tedaviler de giderek daha popüler hale gelmiştir. Bu tedaviler, hastalara OSAS'ı yönetmek, uyumu ve sonuçları iyileştirmek için kişiselleştirilmiş bir yaklaşım sunmaktadır (44,45).

2.1.3. Epidemiyoloji

Epidemiyolojik çalışmalar, dünya genelinde yetişkin nüfusun yaklaşık %9-38'inde OSAS olduğunu, %6-17'sinin ise bozukluğun orta ile şiddetli formlarına sahip olduğunu göstermektedir (46,47). Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde, 25 milyona yakın yetişkinin OSAS'tan muzdarip olduğu tahmin edilmektedir ve bu sayılar artan obezite oranları, yaşlanan nüfus ve benzer nedenlerle sürekli artmaktadır.

OSAS yükü yaşla birlikte artarak yaşlı nüfusun yaklaşık %30'unu etkilemektedir. Genç yetişkinlerde, bozukluk daha az yaygındır ancak ilerleyen yaşla birlikte önemli ölçüde artmaktadır (48).

OSAS görülme sıklığı, en önemlisi obezite olmak üzere bir dizi risk faktöründen güçlü bir şekilde etkilenir. OSAS geliştirme riski, daha yüksek VKİ ile katlanarak artar. OSAS teşhisi konmuş bireylerin %70'inden fazlasının aşırı kilolu veya obez olduğu tahmin edilmektedir (49). Boyun ve boğaz çevresindeki yağ birikintileri, özellikle uyku sırasında kaslar gevşediğinde hava yolu tıkanıklığına sebebiyet verebilmektedir. Ek olarak, karın bölgesinde yağlanmanın fazla olması ve daha kalın boyun çevresi, OSAS şiddetine önemli ölçüde etki ettiği düşünülmektedir (50,51). Yaş, bir diğer önemli risk faktörüdür ve OSAS en çok 40 yaş üstü bireylerde görülmektedir. OSAS, çocuklar da dahil olmak üzere her yaştan insanı etkileyebilmesine rağmen, görülme sıklığı orta yaşlı ve ileri yaştaki yetişkinlerde keskin bir şekilde artar. Yaşa bağlı bu artış, üst solunum yolundaki kas tonusunun kademeli olarak kaybolmasından kaynaklanır ve bu da uyku sırasında hava yolunu kapanmaya daha yatkın hale getirir (52,53). OSAS yaygınlığındaki

cinsiyet farklılıkları iyi belgelenmiş olup, erkeklerin bu durumu geliştirme olasılığı kadınlardan iki ila üç kat daha fazladır. Ancak, bu eşitsizlik menopoza sonra azalır ve bu da hormonal faktörlerin uyku sırasında solunum yollarında rol oynadığını gösterir. Menopoz sonrası kadınlar, aynı yaştaki erkeklerle kıyaslanabilir oranlarda OSAS sergiler (54,55).

Yaşam tarzı faktörleri de OSAS riskine katkıda bulunur. Sigara içmek, üst solunum yolundaki inflamatuvar etkileri nedeniyle önemli bir risk faktörüdür. Sigara dumanına kronik maruziyet, solunum yolunun şişmesine ve daralmasına yol açabilir ve bu da uyku sırasında hava yolu kapanması olasılığını artırır. Ek olarak, özellikle yatmadan önce alkol tüketimi kasları gevşeterek apneleri ve hipopneleri şiddetlendirebilir (56,57).

OSAS epidemiyolojisi, özellikle kardiyovasküler ve metabolik hastalıklar olmak üzere çeşitli komorbid durumlarla yakından bağlantılıdır. OSAS, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, felç ve tip 2 diyabet için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Aslında OSAS'lı hastaların hipertansiyon geliştirme olasılığı, OSAS olmayanlara göre üç kat daha fazladır (58,59). OSAS'ı karakterize eden aralıklı hipoksi, sistemik inflamasyona, oksidatif strese ve sempatik sinir sistemi aktivitesinin artmasına yol açar ve bunların hepsi bu komorbiditelerin gelişmesine ve kötüleşmesine katkıda bulunur (60).

Obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve insülin direncini içeren bir durum kümesi olan metabolik sendrom, OSAS'lı hastalarda sıklıkla görülür. Çalışmalar, obez olmayan OSAS'lı bireylerin bile metabolik sendrom için artmış risk altında olduğunu ve OSAS'ın gelişiminde doğrudan bir rol oynadığını göstermektedir (49,61).

Kardiyovasküler hastalıklar, özellikle hipertansiyon, OSAS ile ilişkili en endişe verici komorbiditeler arasındadır. Çalışmalar AHI ve ODI düzeyi ile ağırlığı belirlenen OSAS'ın şiddeti arttıkça miyokard enfarktüsü ve felç dahil kardiyovasküler komplikasyon gelişme riskinin de arttığını göstermektedir (62). OSAS'ta görülen tekrarlayan oksijen desatürasyonları hipoksiye yol açıp inflamatuvar yolakları ve endotel disfonksiyonunu tetikleyerek ateroskleroz ve diğer vasküler patolojilerin gelişimine katkıda bulunur (63). OSAS'ın yaygınlığı ve ciddi sağlık sorunlarıyla olan ilişkisi önemli bir halk sağlığı problemi olup, ciddi bir ekonomik yüke sahiptir.

Tedavi edilmeyen OSAS yalnızca hastanın yaşam kalitesini kötüleştirmekle kalmaz, aynı zamanda kardiyovasküler hastalıklar ve diyabet gibi ilgili komorbiditelerin yönetimi nedeniyle sağlık hizmetleri maliyetlerini de artırır. Dahası OSAS, motorlu taşıt

kazaları riskinin artması ve iş verimliliğinin azalmasıyla bağlantılı olan aşırı gündüz uyukluluğunun önde gelen nedenlerinden biridir (64,65). Tedavi edilmeyen OSAS'ın ülkelere doğrudan tıbbi maliyetler, kaybedilen verimlilik ve kazayla ilgili masraflar açısından yılda yüklü miktarlarda maddi kayba neden olduğu tahmin edilmektedir (66).

Bu zorluklara yanıt olarak, halk sağlığı girişimleri OSAS'ın erken teşhisi ve yönetimine odaklanmaktadır. ESS, STOP-BANG ve evde uyku apnesi testi (HSAT) gibi değerlendirme araçları, tanıya erişilebilirliği ve uygun fiyatlılığı artırmak için geliştirilmiştir. Ancak özellikle uyku bozukluklarına ilişkin farkındalığın ve kaynakların sınırlı olduğu düşük ve orta gelirli ülkelerde, birçok OSAS vakası teşhis edilememiştir (67).

Tedavi edilmeyen OSAS'ın halk sağlığı ve ekonomi üzerinde oluşturduğu önemli düzeydeki yükü hafifletmek için daha iyi farkındalık, erken teşhis ve kapsamlı yönetim stratejilerine ihtiyaç duyulmaktadır.

2.1.4. Risk Faktörleri

Obezite, OSAS için en önemli risk faktörlerinden biridir. OSAS'ın yaygınlığı, VKİ arttıkça önemli ölçüde artar. Boyun ve boğaz çevresindeki aşırı yağ birikintileri, özellikle kaslar gevşediğinde uyku sırasında hava yolu tıkanıklığına sebebiyet verebilir. Aslında, OSAS teşhisi konulan bireylerin %70'inden fazlası aşırı kilolu veya obezdir. Çalışmalar, vücut ağırlığındaki her %10'luk artış için klinik olarak önemli OSAS geliştirme olasılığının altı kat arttığını göstermiştir (49,68,69).

Obezitenin OSAS'a yol açtığı mekanizma, öncelikle boyunda yağ birikiminin artmasını içerir, bu da üst hava yolunu daraltır ve uyku sırasında hava yolunun kapanma eğilimini artırır. Dahası karın bölgesinde yağlanma akciğer hacmini azaltabilir ve hava yolu tıkanıklığı olasılığını artırabilir. Choudhury ve ark. (70) tarafından yapılan çalışmada VKİ'si 25 kg/m²'den büyük olan bireylerin, VKİ'si daha düşük olanlara kıyasla OSAS geliştirme riskinin 3,5 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Artan yaş OSAS için kritik risk faktörlerindendir. Yaşla birlikte üst solunum yolundaki kas tonusunun kademeli olarak kaybolması ve uyku sırasında solunum yollarının kapanmaya daha yatkın hale gelmesi nedeniyle, OSAS prevalansının ve ciddiyetinin özellikle 40- 50 yaş üstü bireylerde önemli ölçüde arttığını göstermektedir (47,71).

OSAS prevalansındaki cinsiyet farklılıkları da iyi belgelenmiştir. Erkeklerin OSAS geliştirme olasılığı kadınlardan iki ila üç kat daha fazladır. Bu eşitsizlik büyük ölçüde yağ dağılımındaki ve üst hava yolu yapısındaki anatomik farklılıklara ve ayrıca erkek hormonlarının uyku sırasında solunum kontrolü üzerindeki etkisine atfedilir (72). Ancak menopoz sonrası kadınlar OSAS prevalansında önemli bir artış yaşarlar ve bu da hormonal değişikliklerin uyku sırasında hava yolu açıklığının sağlanmasında kritik bir rol oynadığını gösterir (73).

Retrognati, tonsiller hipertrofi ve büyük dil gibi kraniyofasiyal anormallikler, OSAS için önemli anatomik risk faktörleridir. Bu durumlar üst solunum yolunun genişliğini azaltarak uyku sırasında tıkanma olasılığını artırır (74).

Yetişkinlerde çene yapısı, yumuşak damak ve hava yolu kasları OSAS riskini belirlemede kritik bir rol oynar. Çenesi geri veya küçük olan kişiler daha büyük risk altındadır çünkü bu durumlar daha dar bir hava yoluna yol açar ve kişiyi tıkanıklığa daha yatkın hale getirir. Ek olarak, burun tıkanıklığı veya kronik sinüzit gibi diğer durumlar uyku sırasında hava yolu direncini daha da kötüleştirebilir ve OSAS riskini daha da artırabilir (75).

Sigara ve alkol tüketimi gibi yaşam tarzı faktörleri de OSAS riskine önemli ölçüde sebebiyet verir. Sigara içmek üst solunum yolunda iltihaplanma ve ödeme neden olarak uyku sırasında hava yolu tıkanıklığı riskini artırır. Araştırmalar, sigara içen bireylerin sigara içmeyenlere kıyasla OSAS geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu ve riskin günde içilen sigara sayısı ile orantılı olarak arttığını göstermiştir (76,77).

Özellikle akşamları alkol tüketimi, üst solunum yolu kaslarını gevşeterek OSAS'ı şiddetlendirir. Bu gevşeme uyku sırasında hava yolu tıkanması olasılığını artırır, daha sık ve şiddetli apnelere neden olur. Düzenli alkol kullanımı OSAS şiddetiyle güçlü bir şekilde ilişkilidir ve düzenli olarak alkol tüketen kişilerde orta ile şiddetli OSAS geliştirme riski önemli ölçüde daha yüksektir (78).

Bu risk faktörlerini anlamak, risk altında olan kişileri belirlemek ve olası komplikasyonları azaltmak için erken müdahaleler uygulamak kritik öneme sahiptir.

2.1.5. Fizyopatoloji

2.1.5.1. Hava Yolu Tıkanıklığı ve Üst Hava Yolu Kollapsı

OSAS'ın ayırt edici özelliği, uyku sırasında üst hava yolunun tekrarlayan tamamen veya kısmi tıkanmasıdır; bu da apne (solunumun tamamen durması) veya hipopne (hava akışında kısmi azalma) dönemlerine yol açar. Normal uyku sırasında, dil ve yumuşak damak dahil olmak üzere üst hava yolundaki kas tonusu azalır ve bunlar kollapsa eğilimli hale gelir. OSAS'lı hastalarda, daralmış faringeal hava yolu veya azalmış nöromusküler kontrol gibi çeşitli faktörler nedeniyle üst hava yolunun anatomik yapıları bu kollapsa daha yatkındır (79).

OSAS'ta hava yolu tıkanıklığı çoğunlukla orofarenks ve hipofarenkste meydana gelir. Bu hava yolu segmentlerinin kapanması genellikle büyümüş bademcikler, geniz eti veya büyük dil gibi yapısal yatkınlıkların yanı sıra hava yolunu açık tutan kasların tepkisinin azalması gibi işlevsel faktörlerin bir kombinasyonu tarafından tetiklenir. Tıkanıklık yaratan bir olay sırasında diyafram kasılmaya devam ederek negatif intratorasik basınç oluşturur ve bu da yumuşak dokuları içeriye çekerek kapanmayı daha da kötüleştirir (45).

2.1.5.2. Aralıklı Hipoksi ve Oksidatif Stres

Tekrarlayan hava yolu tıkanıklığı atakları, OSAS'ın temel bir özelliği olan aralıklı hipoksiye yol açar. Apne atakları sırasında, oksijen saturasyonu önemli ölçüde düşer ve sistemik hipoksemiye yol açar. Hava yolu yeniden açıldığında, ani bir oksijen akışı olur ve bu da reoksijenasyona neden olur. Bu döngüsel hipoksi ve reoksijenasyon paterni, kardiyovasküler hastalık ve metabolik bozukluklar gibi OSAS ile ilişkili komorbiditelerin patofizyolojisinde kritik bir rol oynayan oksidatif stres gelişimine neden olur (80).

Aralıklı hipoksi, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) ve interlökin-6 (IL-6) gibi proinflamatuvar sitokinlerde artışa yol açan inflamatuvar yolların aktivasyonunu indükler. Bu inflamatuvar yanıt, aterosklerozun öncüsü olan endotel disfonksiyonuna ve OSAS hastalarında görülen diğer kardiyovasküler komplikasyonlara katkıda bulunur. Dahası aralıklı hipoksinin neden olduğu oksidatif stres, vücudun glikoz metabolizmasını düzenleme yeteneğini bozarak insülin direncine yol açar ve tip 2 diyabet riskini artırır (81).

2.1.5.3. Uyku Bölünmesi ve Sempatik Aktivasyon

OSAS patofizyolojisinin bir diğer kritik bileşeni, apne ataklarına yanıt olarak uykudan sık sık uyanmaların neden olduğu uyku bölünmesidir. Vücut oksijen seviyelerinde bir azalma hissettiğinde, hava yolu açıklığını geri kazandırmak için bir mikro uyanma tetikler, kas tonusunu geçici olarak artırır ve hava yolunu yeniden açar. Bu mikro uyanmalar, bireylerin onarıcı derin uykuya ulaşmasını engelleyerek gündüz uykululuğuna ve bozulmuş bilişsel işleve yol açar (69).

Uyanma mekanizması sempatik sinir sistemi aktivasyonunu da tetikler. Uykudan tekrarlanan uyanmalar, uyanırken bile sempatik aktivitede sürekli artışlara yol açar. Bu artan sempatik aktivite, yüksek kan basıncı ve kalp atış hızıyla sonuçlanarak, OSAS hastalarında yaygın olarak görülen hipertansiyon, aritmiler ve diğer kardiyovasküler hastalıkların artan riskine katkıda bulunur (82,83).

2.1.5.4. Kardiyovasküler ve Metabolik Sonuçlar

Aralıklı hipoksi, oksidatif stres ve sempatik aktivasyonun birleşimi bir dizi kardiyovasküler ve metabolik sonuca yol açar. OSAS'lı hastalarda hipertansiyon, koroner arter hastalığı, felç ve kalp yetmezliği gelişme riski önemli ölçüde daha yüksektir. Ek olarak OSAS'ın obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve insülin direnci gibi bir dizi durum olan metabolik sendromla bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (84).

İnsülin direnci, aralıklı hipoksinin glikoz metabolizması üzerindeki etkisi nedeniyle OSAS'ın özellikle dikkat çekici bir sonucudur. Çalışmalar, OSAS'ın obez olmayan bireylerde bile insülin duyarlılığını ve glikoz toleransını bozarak tip 2 diyabetin gelişimine katkıda bulunduğunu ileri sürmektedir. Dahası, OSAS ile ilişkili metabolik işlev bozukluğu obeziteyi şiddetlendirerek kilo alımının apne olaylarının şiddetini kötüleştirdiği bir kısır döngü yaratır (85).

OSAS'ın patofizyolojisi çok yönlüdür ve tekrarlayan hava yolu tıkanıklığı, aralıklı hipoksi, oksidatif stres, uyku bölünmesi ve sempatik aktivasyonu içerir. Bu süreçler, kardiyovasküler hastalık, metabolik işlev bozukluğu ve nörobilişsel bozukluk gibi bir dizi sistemik etkiye katkıda bulunur (86,87). Bu altta yatan mekanizmaları anlamak, OSAS'ın uzun vadeli sonuçlarını hafifletebilecek etkili müdahaleler geliştirebilmek için çok önemlidir.

2.1.6. Tanı Yöntemleri

2.1.6.1. Evde Uyku Apnesi Testi

HSAT, orta ile şiddetli OSAS'a dair yüksek ön test olasılığı olan hastalarda OSAS'ı teşhis etmek için laboratuvar içi PSG'ye uygulanabilir bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır. HSAT genellikle hava akışı, solunum çabası ve oksijen satürasyonu gibi sınırlı fizyolojik parametreleri ölçen taşınabilir cihazların kullanımını içerir. HSAT daha az invaziv, daha kullanışlı ve uygun maliyetli olsa da eşlik eden rahatsızlıkları olan veya merkezi uyku apnesi veya diğer karmaşık uyku bozukluklarından şüphelenilen hastalar için uygun değildir (88).

HSAT'ın tanınal doğruluğu, kaydedilen sınırlı sayıda fizyolojik parametre nedeniyle genellikle PSG'den daha düşüktür. Çalışmalar HSAT'ın orta ile şiddetli OSAS'ı tespit etmek için yaklaşık %80-85 duyarlılığa ve %85-90 özgüllüğe sahip olduğunu göstermiştir; bu da onu basit vakalarda tarama ve ilk tanı için uygun bir seçenek haline getirir (89).

2.1.6.2. Tarama Araçları ve Anketler

OSAS açısından yüksek risk taşıyan kişileri belirlemek ve daha ileri testler için öncelik vermek amacıyla çeşitli tarama araçları ve anketler geliştirilmiştir. STOP-BANG en yaygın kullanılan araçlardan biridir. Horlama, yorgunluk, gözlenen apneler, yüksek tansiyon, VKİ, yaş, boyun çevresi ve cinsiyet gibi faktörleri değerlendirir ve daha yüksek bir puan daha yüksek OSAS riskini gösterir (90). Bir diğer etkili araç ise hastaların OSAS riskini sınıflandırmak için boyun çevresi, obezite, horlama, yaş ve cinsiyeti içeren NoSAS skorudur. Çalışmalar, NoSAS skorunun orta ile şiddetli OSAS'lı hastaları belirlemede %94,3'lük bir duyarlılığa ve %87,6'lık pozitif öngörü değerine sahip olduğunu göstermiştir (91).

ESS, gündüz uykululuğunu ölçen yaygın olarak kullanılan bir diğer ankettir. Doğrudan OSAS tanısı koymasa da yüksek bir ESS puanı genellikle OSAS dahil olmak üzere uyku bozuklukları için daha fazla değerlendirme yapılmasını gerektirir. Ancak bu tarama araçları ileri değerlendirmelerden fayda görebilecek bireyleri daha doğru belirleyebilmek için yalnızca bir ön adım görevi görebilir (92).

2.1.6.3. Makine Öğrenmesi ve Yapay Zeka

Makine öğrenimi ve yapay zeka (AI) alanındaki son gelişmeler, OSAS tanısını iyileştirmede umut vadetmektedir. AI algoritmaları, OSAS'ı gösteren örüntüleri tespit etmek için Elektrokardiyografi (EKG), Fotopletismografi (PPG) ve nabız oksimetresi gibi fizyolojik verileri analiz edebilir. Bu teknolojiler tanı sürecini otomatikleştirebilir, manuel puanlama ihtiyacını azaltabilir ve tanı hizmetlerine erişilebilirliği iyileştirebilir (93,94).

Yapılan bir çalışma, evrişimli sinir ağları kullanan derin öğrenme tabanlı bir sistemin, tek kanallı EKG kayıtlarından OSAS olaylarını tespit etmede %90'ın üzerinde bir doğruluk elde edebileceğini göstermiştir. Bu tür gelişmeler, giyilebilir cihaz verilerinin otomatik analizini sağlayarak OSAS tanısında devrim yaratabilir, böylece tanı kapasitesini genişletebilir ve uyku laboratuvarlarındaki yükü azaltabilir (95).

2.1.6.4. Alternatif Tanı Yöntemleri

Dinamik Manyetik Rezonans Görüntüleme (dMRI) ve ilaca bağlı uyku bilgisayarlı tomografisi (DI-SCT), OSAS hastalarında üst solunum yolunun anatomik ve işlevsel anormalliklerine ilişkin içgörüler sağlayan yeni görüntüleme yöntemleridir. Bu teknikler, cerrahi planlama ve tedavi optimizasyonu için değerli olan hava yolu çöküşünün belirli bölgelerini belirlemeye yardımcı olabilir. Özellikle dMRI, uyku sırasında hava yolu dinamiklerinin gerçek zamanlı olarak görüntülenmesini sağlayarak, hava yolu çapında en yüksek değişkenliğe sahip olan ve genellikle kapanmaya en yatkın olan bölgeleri ortaya çıkarır (96).

Bu gelişmiş görüntüleme yöntemleri hesaplamalı modelleme teknikleriyle birleştirildiğinde, OSAS'ın patofizyolojisi hakkında kapsamlı bilgiler sağlayarak kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarına olanak tanır. Ancak bu yöntemlerin şu anda yüksek maliyetleri ve karmaşıklıkları kullanımlarını uzmanlaşmış araştırma ortamlarıyla sınırlamaktadır (94).

2.1.7. Polisomnografi

PSG, OSAS için altın standart tanı aracı olarak kabul edilmektedir. Elektroensefalografi (EEG), Elektrokardiyografi (EKG), Elektromiyografi (EMG), EKG, solunum çabası, vücut pozisyonu, hava akışı ve kan oksijen seviyeleri dahil olmak üzere uyku sırasında çeşitli fizyolojik parametreleri izleyen kapsamlı bir uyku çalışmasıdır (97).

PSG; klinisyenlerin apne, hipopne ve diğer uykuya ilgili bozuklukların varlığını tespit etmesini ve ölçmesini sağlayarak uyku mimarisinin ve genel uyku kalitesinin ayrıntılı bir değerlendirmesini sağlar. Bu genellikle uyku saati başına apne ve hipopne olaylarının sayısını ölçen AHI ile ifade edilen OSAS'ın şiddetini belirlemek için çok önemlidir (98,99).

PSG genellikle hastaların kontrollü bir ortamda izlendiği tam bir gece uykusu boyunca bir uyku laboratuvarında gerçekleştirilir. Birden fazla fizyolojik ölçümün birleşimi, solunum anormalliklerinin modelini ve bunların oksijen seviyeleri üzerindeki etkisini belirlemeye yardımcı olur; bu da OSAS tanısını doğrulamak için önemlidir. PSG'den elde edilen bilgiler yalnızca OSAS'ın varlığını belirlemekle kalmaz, aynı zamanda onu merkezi uyku apnesi veya periyodik uzuv hareketi bozukluğu gibi diğer uyku bozukluklarından ayırt etmeye de yardımcı olur (100).

2.1.7.1. Apne- Hipopne İndeksinin Rolü

AHI, PSG'den türetilen kritik bir sonuç ölçüsüdür ve OSAS'ın şiddetini kategorize etmek için kullanılır. AHI, uyku saati başına apne (solunumun tamamen durması) ve hipopne (hava akışında kısmi azalma) ataklarının sayısını temsil eder (101). Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM)'ye göre, OSAS hafif (saatte 5-15 olay AHI), orta (saatte 16-30 olay AHI) veya şiddetli (saatte >30 olay AHI) olarak sınıflandırılır (39).

AHI'ye ek olarak, uyku sırasında oksijen satürasyonu düşüşlerinin sıklığını ölçen ODI de PSG'den türetilir. AHI ve ODI'nin birleşimi, obstrüktif olayların hem sıklığı hem de fizyolojik etkisi hakkında kapsamlı bir anlayış sağlar (102,103). Genellikle oksijen seviyelerinin %85'in altına düşmesi olarak tanımlanan ciddi desatürasyonlar, hipertansiyon, felç ve aritmiler gibi kardiyovasküler risklerle güçlü bir şekilde ilişkilidir (104).

2.1.7.2. Polisomnografinin Tanısal Doğruluğu

PSG, klinik anketlerden veya evde uygulanan tanı araçlarından önemli ölçüde daha yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olarak OSAS'ı teşhis etmek için en doğru ve güvenilir yöntem olmaya devam etmektedir. ESS ve STOP-BANG gibi ölçekler OSAS riski taşıyan kişileri belirlemeye yardımcı olabilse de PSG'nin sağladığı detaylardan yoksundurlar. Klinik ölçekler öncelikli olarak horlama, gözlenen apneler ve gündüz

uykululuğu gibi semptomlara dayanırken, PSG uyku sırasında gerçek fizyolojik bozukluklar hakkında ayrıntılı veri yakalar (105,106).

PSG'nin temel avantajlarından biri, atipik durumlarda uyku bozuklukları olan hastalarda OSAS'ı teşhis etme yeteneğidir. Örneğin, merkezi uyku apnesi olan veya eş zamanlı uykusuzluğu olan hastalar, OSAS'ın klasik semptomlarını göstermeyebilir ve bu da klinik tahmin araçlarının daha az etkili olmasına neden olur. Bu gibi durumlarda PSG, fark edilmeyebilecek solunum paternlerindeki ve uyku mimarisindeki ince anormalliklerin tespit edilmesini sağlar (107,108).

2.1.7.3. Polisomnografinin Sınırlılıkları

PSG'nin doğruluğuna rağmen, öncelikle erişilebilirlik ve maliyetle ilgili bazı sınırlılıkları vardır. Bir uyku laboratuvarında gece boyunca PSG yapmak pahalı olabilir. Özellikle kırsal alanlarda veya düşük gelirli ülkelerde genellikle sınırlı sayıda tesis bulunur. Bu gibi durumlar tanısal olarak değerlendirilmesi gereken hastalar için uzun bekleme sürelerine ve tedavide gecikmelere yol açmaktadır (109). Bu sınırlamalara yanıt olarak HSAT, OSAS açısından yüksek olasılıklı hastalar için alternatif bir tanı yaklaşımı olarak ortaya çıkmaktadır (110). Ancak HSAT, özellikle uyku evreleri ve arousal olmak üzere bir uyku laboratuvarında kaydedilen tüm fizyolojik parametreleri ölçmediği için PSG'nin tam tanı kapasitesinden yoksundur (111).

PSG testi sırasında birden fazla sensörün takılı olduğu bir laboratuvar ortamında uyumanın getirdiği rahatsızlık, hastanın uyku düzenini değiştirebilir ve potansiyel olarak tanının doğruluğunu etkileyebilir. Hastaların alışılmadık çevre nedeniyle farklı şekillerde uyuduğu "ilk gece etkisi", PSG çalışmalarında iyi belgelenmiş bir olgudur. Bu durum, bazı hastalarda OSAS şiddetinin hafife alınmasına veya aşırı tahmin edilmesine yol açabilir (112,113).

PSG, OSAS için en kapsamlı ve güvenilir tanı aracıdır ve OSAS'a özgü fizyolojik bozukluklara dair ayrıntılı bilgiler sunar. Maliyet ve erişilebilirlik açısından belirli sınırlamaları olsa da tanısal doğruluğu onu özellikle karmaşık uyku bozuklukları olan hastalar için vazgeçilmez kılar. Gelecekte tanı teknolojisindeki yenilikler ve PSG testine ulaşımın genişletilmesiyle OSAS tanısının doğruluğunu artırmak ve nihayetinde hastaların tedavi sonuçlarını iyileştirmek için önemli bir gelişme olabilir (97,114).

PSG, OSAS tanısının temel taşı olmaya devam ederken, teknolojik gelişmeler uyku apnesi tanısında yeni yeniliklerin önünü açmaktadır. Arttırılmış doğrulukla evde

izleme olanağı sağlayan taşınabilir cihazlar daha yaygın hale gelmekte ve telemedikal seçenekler, yetersiz hizmet alan bölgelerde uyku çalışmalarına erişimi genişletmektedir (115,116). Giyilebilir teknolojiye son gelişmeler, uyku düzenlerinin uzun vadeli, noninvaziv izlenmesi için de potansiyel sunmaktadır ve bu da evde testlerin tanı doğruluğunu artırabilir (117).

Tanı araçlarındaki gelişmelere ek olarak, AI ve makine öğrenimi algoritmaları PSG verilerini daha verimli ve doğru bir şekilde analiz etme yetenekleri açısından araştırılmaktadır. Bu teknolojiler, uyku evrelerinin ve solunum olaylarının manuel olarak puanlanmasına olan ihtiyacı azaltabilir, bu da OSAS'lı hastalar için daha hızlı tanı ve iyileştirilmiş tedavi planlamasına imkân sağlayabilir (93,118).

2.1.8. Gündüz Uykululuğu

Gündüz uykululuğu, OSAS ile ilişkili en yaygın ve güçten düşürücü semptomlardan biridir. Aşırı gündüz uykululuğu; toplantılar, konuşmalar, araba kullanırken ve bunlar gibi uygunsuz durumlarda uykuya dalma eğilimi ile karakterizedir. Bu durum bir bireyin yaşam kalitesini ve işlevselliğini önemli ölçüde etkileyebilir. Çalışmalar, OSAS'lı bireylerin %50'sinin, bozukluğun derecesine bağlı olarak değişen şiddette aşırı gündüz uykululuğu yaşadığını göstermektedir (119). Bu durum yalnızca günlük işleyişi etkilemekle kalmaz; aynı zamanda kaza riskinde artma, iş verimliliğinde azalma ve sosyal zorluklarla da bağlantılıdır.

OSAS'ta gündüz uykululuğunun varlığı sıklıkla bozukluğun şiddeti ve terapötik müdahalelerin etkinliği için klinik bir gösterge olarak kullanılır. CPAP tedavisi çoğu hastada aşırı gündüz uykululuğunu hafifletmede etkili olsa da bireylerin bir kısmı yeterli tedaviye rağmen kalıcı uykululuk yaşamaya devam eder (120). Bu kalıcı uykululuk, komorbid uyku bozuklukları veya uyku bölünmesine ve hipoksiye uzun süre maruz kalmanın sonucu oluşan nörobilişsel bozukluk gibi diğer altta yatan faktörlere atfedilebilir (121).

2.1.8.1. OSAS'ta Gündüz Uykululuğunun Mekanizmaları

OSAS'ta gündüz uykululuğunun altında yatan birincil patofizyolojik mekanizma uyku bölünmesidir. Tekrarlayan apne olayları sık uyanmalara ve mikro uyanışlara yol açarak hastaların onarıcı derin uyku evrelerine ulaşmasını ve bunları sürdürmesini engeller. Uyku mimarisinin bu şekilde bozulması uyku verimliliğinin azalmasına ve uyku

kalitesinin bozulmasına yol açarak gündüz uykululuğuna neden olur. Ek olarak apne atakları sırasında aralıklı hipoksi, beyindeki prefrontal korteks ve bazal ganglionlar gibi uyanıklığı teşvik eden bölgelerin işleyişini bozabilen nöral oksidatif strese ve nöroinflamasyona katkıda bulunur (122).

Nörogörüntüleme çalışmaları, OSAS'lı hastaların dikkat, hafıza ve yönetici işlevle ilgili beyin yapılarında değişiklikler sergilediğini göstermiştir. Bu değişiklikler özellikle bilişsel süreçler ve uyanıklık için kritik alanlar olan hipokampus ve prefrontal kortekste belirgindir. Uyku bölünmesinin ve aralıklı hipoksinin kümülatif etkisi önemli bilişsel eksikliklere, aşırı gündüz uykululuğuna ve gündüz işlevselliğinin azalmasına yol açabilir (123).

2.1.8.2. Gündüz Uykululuğunun Klinik Değerlendirmesi

OSAS'ta gündüz uykululuğunun değerlendirilmesi hem öznel hem de nesnel değerlendirmeleri içerir. ESS, çeşitli günlük durumlarda uykuya dalma eğilimini ölçen yaygın olarak kullanılan öznel bir araçtır. 10'un üzerindeki puanlar genellikle önemli aşırı gündüz uykululuğunun göstergesidir ve daha fazla araştırmayı gerektirir (124). Çoklu Uyku Latensi ve Uyanıklığın Sürdürülmesi Testi gibi nesnel ölçümler, kontrollü bir ortamda uykuya dalma hızını ölçerek uykululuğu niceliksel olarak belirleyebilir (119).

Bu değerlendirmeler, OSAS'a bağlı aşırı gündüz uykuluğunu narkolepsi, idiyopatik hipersomni veya sirkadiyen ritim bozuklukları gibi diğer olası nedenlerden ayırt etmek için çok önemlidir. Uygun yönetim için uykululuğun kaynağının doğru bir şekilde belirlenmesi esastır, çünkü tedavi stratejileri durumlar arasında önemli ölçüde farklılık gösterir (125,126). Örneğin, CPAP tedavisi OSAS ile ilişkili uykululuk için etkili olsa da optimize edilmiş CPAP kullanımına rağmen kalıcı aşırı gündüz uykululuğu olan hastalar için modafinil, armodafinil veya solriamfetol gibi farmakolojik ajanlar gerekli olabilir (127,128).

2.1.8.3. Gündüz Uykululuğu Nedenleri

2.1.8.3.1. Uyku Bölünmesi ve Mikro Uyarılmalar

OSAS'ta gündüz uykululuğunun birincil nedenlerinden biri, apneik olayların neden olduğu tekrarlayan mikro uyanmalardan kaynaklanan uyku parçalanmasıdır. Hava yolu her kapandığında ve hava akışı engellendiğinde, vücut hava yolu açıklığını geri kazandırmak için kısa bir uyanma ile yanıt verir. Bu uyanmalar hastanın derin uyku ve

hızlı göz hareketleri (REM) uykusu gibi onarıcı uyku evrelerine ulaşmasını ve bunu sürdürmesini engeller. Sık kesintiler, gün içinde aşırı uyku hali olarak ortaya çıkan kronik uyku yoksunluğu durumuna yol açar (129,130).

Bu uyarılmaların tekrarlayan doğası, beynin uyku ve uyanıklığı düzenleme yeteneği üzerinde önemli etkilere sahiptir. Uyku bölünmesi, uyku verimliliğinde azalmaya ve uykuya dalmanın gecikmesinde artışa neden olarak gündüz uykululuğunu daha da kötüleştirir. Dahası kronik uyku parçalanması bilişsel işlevi, ruh halini ve genel yaşam kalitesini bozabilir ve kötüleşen uyku kalitesi ve gündüz işlev bozukluğunun kısır döngüsüne yol açabilir (131).

2.1.8.3.2. Aralıklı Hipoksi ve Oksidatif Stres

Tekrarlayan apne olaylarından kaynaklanan aralıklı hipoksi, OSAS'ta gündüz uykululuğunun gelişiminde kritik bir rol oynar. Oksijen desatürasyonu ve reoksijenasyonunun döngüsel paterni beyinde oksidatif strese ve inflamasyona neden olur (132,133). Bu nöroinflamasyon uyanıklıktan ve bilişsel işlevden sorumlu alanları etkileyerek dikkat, hafıza ve uyanıklıkta bozulmalara yol açar. Çalışmalar, oksidatif stres belirteçleri olan reaktif oksijen türleri ve proinflamatuvar sitokin seviyelerinin aşırı gündüz uykululuğu olan OSAS hastalarında yükseldiğini göstermiştir (134).

Aralıklı hipoksinin beyin üzerindeki etkisi bilişsel bozuklukla sınırlı değildir. Ayrıca uyku ve uyanıklığı düzenleyen nörotransmitterlerin dengesini de bozar. Örneğin OSAS hastalarında noradrenerjik ve dopaminerjik nörotransmisyonunda değişiklikler gözlemlenmiştir ve bu hava yolu tıkanıklığı CPAP tedavisiyle çözüldükten sonra bile aşırı gündüz uykululuğunun devam etmesine katkıda bulunabilir (122,135).

2.1.8.3.3. Eşlik Eden Hastalıklar

Depresyon, anksiyete ve metabolik bozukluklar gibi eşlik eden durumların varlığı, OSAS'ta gündüz uykululuğunu daha da kötüleştirebilir. Depresyon, OSAS hastalarında özellikle yaygındır ve genellikle artan uykululuk ve yorgunlukla ilişkilidir (136). OSAS ve depresyon arasındaki çift yönlü ilişki, bir durumun varlığının diğerini kötüleştirebileceğini, daha şiddetli bir klinik tabloya yol açabileceğini ve tedavi çabalarını karmaşıktırabileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde anksiyete bozuklukları, uyku bozukluklarına katkıda bulunur ve gece uyanmalarının sıklığını artırarak uyku kalitesini daha da bozabilir (137,138).

Obezite ve tip 2 diyabet gibi metabolik bozukluklar da OSAS ve gündüz uykululuğuyla yakından bağlantılıdır. Özellikle obezite, boyun ve hava yolu çevresinde aşırı yağ birikmesi nedeniyle hava yolu tıkanıklığı riskini artırır ve bu da hem gece hipoksemisine hem de gündüz uykululuğuna katkıda bulunur. Ek olarak, obezite ve OSAS ile ilişkili insülin direnci, enerji metabolizmasının bozulmasına yol açabilir ve bu da yorgunluk ve uyku hali hissine daha fazla katkıda bulunur (139).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü

Bu çalışma, uykululuğu değerlendirmede yaygın olarak kullanılan altı uyku değerlendirme aracının; obstrüktif uyku apnesi varlığını, AHI ve ODI yüksekliğini belirlemedeki öngörüsünün doğruluğunu değerlendirmeyi amaçlayan prospektif, kesitsel, gözlemsel bir analiz olarak tasarlanmıştır. PSG ile elde edilen parametreler olan AHI ve ODI, uyku sırasında tekrarlayan üst hava yolu tıkanıklığı ataklarıyla karakterize bir durum olan OSAS teşhisi için altın standardı temsil eder. Bu çalışmada, kullanılan araçların klinik bir ortamda yararlılığı analiz edilerek nesnel tanı standartları ile arasındaki geçerlilik değerlendirilmiştir. Tanı ve tarama testi olarak kullanılabilecek bu araçların; PSG için doğru hasta seçimi ve OSAS tanısını öngörmedeki başarılarının ortaya konması amaçlanmıştır.

Örneklem grubu; uyku bozuklukları kliniğimize başvuran, PSG yapılan 18 yaş ve üzeri yetişkinlerden belirlenmiştir. Dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uygun 164 hasta çalışmanın örneklem grubunu oluşturmuştur. 18 hasta veri eksikliği nedeniyle çalışmaya alınmamıştır.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri:

- Bilişsel fonksiyonları soruları cevaplamaya yeterli olan bireyler
- 18 yaş ve üzeri bireyler
- Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku Bozuklukları Kliniğine başvuran ve PSG testi yapılacak bireyler
- Araştırmaya katılmaya gönüllü olan ve bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayan bireyler

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri:

- OSAS tanısı alması beklenmeyenler

-Hamileler

-Bilişsel fonksiyonları soruları cevaplamaya yeterli olmayan bireyler

-Bu çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmada yer almak istemeyen ya da ayrılmak isteyenler

-Araştırmaya katılmaya gönüllü olmayan ve bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalamayanlar

-18 yaşın altında olan bireyler

Örneklem büyüklüğü belirlenirken G*Power 3.1 yazılımından yararlanılmıştır. Değerlendirme araçlarından elde edilen puanlar ile PSG sonuçları arasında orta düzeyde bir korelasyon ($r=0,4$), 0,05'lik bir anlamlılık düzeyi (α) ve 0,90'lık bir istatistiksel güç ($1-\beta$) varsayıldığında, gereken minimum örneklem büyüklüğünün 61 katılımcı olduğu hesaplanmıştır.

3.2. Yöntem

Çalışmaya katılan tüm hastaların demografik bilgileri, boy ve kilo ölçümleri kaydedilmiştir. Hastalar kliniğe kabul edildikten sonra, uyku bozukluklarıyla ilgili altı geçerli değerlendirme aracı; ESS, PUKİ, SSS, JSS, STOP-BANG, BA kullanılarak yapılandırılmış bir değerlendirmeye tabi tutulmuştur. Her katılımcı, eğitimli bir araştırmacının rehberliğinde altı değerlendirme aracını tamamlamıştır. Bu, yanıtların katılımcıların öznel deneyimlerini doğru bir şekilde yansıtmalarını ve eksik veya yanlış veri riskini en aza indirmesini sağlamıştır.

Değerlendirme araçlarının uygulamasının ardından hastalara “Philips Respironics Alice” 16 kanallı PSG cihazı ile OSAS için kesin tanı testi olan tüm gece PSG uygulanmıştır. Bu kapsamlı izleme prosedürü ile EEG, EOG, EMG, EKG, Oksijen Satürasyonu, Oro-nazal Hava Akımı, Torako-abdominal Hareketler, Vücut Pozisyonu parametreleri kaydedilmiştir.

Bilgisayar ortamında kaydedilen bu veriler “Philips Sleepware G3” yazılımı üzerinden daha sonra her katılımcı için manuel olarak skorlanmış ve bu çalışmanın birincil çıktılarını oluşturmuştur.

3.3. Veri Toplama Yöntemleri

Veri toplama aşamasında, şeffaflığı artırabilmek adına tüm uygun katılımcılara çalışmanın amacı ve kapsamı hakkında detaylı bir açıklama yapılmıştır. Katılım gönüllülük esasına dayanarak gerçekleştirilmiş ve bireylerin çalışmaya dahil edilmeden önce bilgilendirilmiş onamları alınmıştır. Katılımcılara verilerinin kesinlikle gizli kalacağı, yalnızca bilimsel amaçlar için kullanılacağı ve katı gizlilik önlemleriyle yönetileceği bildirilmiştir.

3.3.1. Polisomnografi Skorlanması

Uyku aşamaları ve solunum olayları, AASM tarafından 2007 yılında “Uyku Puanlama Kılavuzu” olarak yayınlanan ve 2023 yılında güncellenen sürüm 3.0’a göre manuel olarak puanlanmıştır.

Apne: ağız ve burunda hava akımı sinyalinin en az 10 saniye süreyle, başlangıcına göre %90 ve üzerinde azalması olarak tanımlanmıştır. Hipopne: ağız ve burunda hava akımı sinyalinin en az 10 saniye süreyle, başlangıcına göre %30 ve üzerinde azalma, en az %3 oksijen desatürasyonu veya arousal olması olarak tanımlanmıştır.

ODI: Uyku esnasında her saat başına düşen, oksijen satürasyonunda %3 ya da daha fazla azalma olan olayların toplam sayısı olarak tanımlanmıştır. AHI: Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısı olarak tanımlanmıştır.

Uyku Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması (ICSD) 3’e göre OSAS tanısı: (A ve B) veya C maddelerinden birinin varlığı ile konulmuştur.

A. Aşağıdaki maddelerden en az birinin varlığı

- Uyanıkken istem dışı uyku atakları, gündüz uykuluk hali, dinlendirmeyen uyku, yorgunluk veya uykusuzluk şikayetleri
- Nefes tutma veya boğulma hissi ile uyanma
- Uyku esnasında gürültülü horlama, nefes durmaları veya her iki durumun hastanın partneri tarafından gözlenmesi
- Hastada hipertansiyon, duygudurum bozukluğu, bilişsel disfonksiyon, koroner kalp hastalığı, inme, konjestif kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon veya tip 2 diyabet varlığı

B. PSG ile uyku laboratuvarında veya merkez laboratuvar dışında yapılan testte:

- Bir saatlik uyku esnasında 5 veya daha fazla, çoğunlukla obstrüktif solunumsal olay (obstrüktif ve miks apne, hipopne veya solunumsal eforla ilişkili arousal =RERA)

C. PSG ile uyku laboratuvarında veya merkez laboratuvar dışında yapılan testte:

- Bir saatlik uyku esnasında 15 veya daha fazla, çoğunlukla obstrüktif solunumsal olay (apne, hipopne veya RERA)

OSAS şiddeti AHI skoruna göre belirlendi. AHI<5 basit horlama, AHI 5-15 Hafif OSAS, AHI 16-30 Orta OSAS, AHI >30 Ağır OSAS olarak değerlendirilmiştir.

3.3.2. Epworth Uykululuk Ölçeği

İzci ve ark. (140) tarafından Türkçe'ye uyarlaması ve geçerlilik güvenilirliği yapılan ölçeğin Cronbach alfa katsayısı 0,80 olarak belirlenmiş olup, bu yüksek düzeyde iç tutarlılık ve güvenilirliğe işaret etmektedir. Sekiz maddeden oluşan bu ölçek, bireylerin belirli günlük aktiviteler sırasında uykuya dalma veya uyuklama olasılığını değerlendirmek için tasarlanmıştır. Her madde, uykuya dalma olasılığını yansıtan 0 ile 3 arasında puanlanmaktadır. Spesifik olarak, 0 puan uykuya dalma olasılığının olmadığını, 1 hafif olasılığı, 2 orta olasılığı ve 3 yüksek olasılığı göstermektedir. Toplam puan 0 ile 24 arasında değişmektedir ve 10 veya üzeri puanlar daha fazla değerlendirmeyi gerektiren bir durum olan "gündüz uykululuğunun" varlığını göstermektedir (141).

3.3.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Buyse ve ark. (142) tarafından 1989 yılında geliştirilen PUKİ, Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve ark. (143) tarafından yapılmıştır. PUKİ son bir aya ilişkin uyku kalitesini değerlendirmek için tasarlanmış kapsamlı bir ölçektir ve 24 maddeden oluşur. Bunlardan 19'u hasta tarafından kendi kendine bildirilirken, kalan beşi eşi veya oda arkadaşı tarafından doldurulur. Son soru seti yalnızca klinik içgörüler için kullanılır ve puanlama sürecine dahil edilmez. Ayrıca eş veya oda arkadaşının varlığı veya yokluğuyla ilgili olan 19. madde puanlamadan hariç tutulur. PUKİ 0 ile 21 arasında değişen toplam bir puan üretir ve 5'i aşan puanlar kötü uyku kalitesini gösterir. Ölçeğin Cronbach Alfa iç tutarlılık katsayısının 0,80 olduğu belirlenmiştir.

3.3.4. Stanford Uykululuk Ölçeği

Bu ölçek günün çeşitli saatlerinde yaşanan kısa süreli gündüz uykululuğunun derecesini değerlendirmek için tasarlanmış öznel bir araçtır. 1 puanının en hafif uykululuk seviyesini temsil ettiği ve minimal bozulmayı gösterdiği ve 7 puanının en ağır seviyeyi temsil ettiği ve şiddetli uykululuk veya uyanık kalma zorluğunu gösterdiği bir derecelendirme sistemi kullanır. Ölçek, bu varyasyonları yakalayarak bireysel uyanıklık kalıplarına ilişkin değerli içgörüler sunar ve uyku- uyanıklık bozukluklarına dair klinik değerlendirmeler için yararlı bir ölçüt sağlar (144).

3.3.5. Jenkins Uyku Ölçeği

Ölçek bireylerin önceki dört hafta boyunca deneyimlediği uyku bozukluklarını değerlendirmek üzere tasarlanmış dört maddeden oluşmaktadır. Her madde, altılı likert ölçeği kullanılarak değerlendirilir: "hiç değil" = 0, "1-3 gün" = 1, "4-7 gün" = 2, "8-14 gün" = 3, "15-21 gün" = 4, "22-28 gün" = 5. Toplam puan 0 ile 20 arasında değişir ve daha yüksek puanlar daha yüksek uyku bozukluğu seviyelerini gösterir (145,146).

3.3.6. STOP- BANG Anketi

Ölçek 2008 yılında Chung ve ark. (147) tarafından geliştirilmiş ve 2012 yılında Acar ve ark. (148) tarafından Türk popülasyonunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Bu ölçek, yüksek sesle horlama, gündüz yorgunluğu ve uyku halini, uyku apnesi, cinsiyet, boyun çevresi, VKİ, yaş ve hipertansiyon dahil olmak üzere uyku bozukluklarıyla ilgili temel faktörleri değerlendirmek üzere tasarlanmış sekiz ikili evet/hayır sorusundan oluşur. En az üç maddeye evet yanıtı veren kişiler yüksek riskli olarak sınıflandırılırken, bir veya iki maddeye evet yanıtı verenler düşük riskli olarak sınıflandırılır. Ölçeğin uygulanması genellikle 45 saniye ile 3 dakika arasında sürer. Türkçe geçerlilik, güvenilirlik çalışmasında, test $\geq 90\%$ 'lık bir duyarlılık göstererek uykuya ilişkili bozukluklar açısından risk altında olan kişileri belirlemedeki etkinliğini vurgulamıştır.

3.3.7. Berlin Anketi

BA, OSAS riskini değerlendirmek için tasarlanmış üç kategoriden oluşan bir tanı aracıdır. Anket VKİ, horlama özellikleri, uyku davranışları ve kan basıncı seviyeleri gibi OSAS ile ilişkili temel faktörler hakkında bilgi toplayan 10 maddeden oluşur. Her

kategori bağımsız olarak değerlendirilir ve iki veya daha fazla kategoride pozitif sonuç, yüksek OSAS riski olduğunu gösterir. Bu yapılandırılmış yaklaşım, uyku apnesi için daha fazla klinik değerlendirmeye ihtiyaç duyabilecek kişilerin belirlenmesini kolaylaştırır (149,150).

3.4. Verilerin Analizi

Elde edilen verilerin analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 25.0 paket programı kullanılmıştır. Çalışmanın temel amacı, ESS, PUKİ, SSS, JSS, STOP-BANG ve BA'nın AHI ve ODI ile ilişkisini değerlendirmektir.

Sürekli değişkenlerin dağılımları incelendiğinde, basıklık ve çarpıklık değerlerinin +2 ile -2 aralığında olduğu ve normal dağılıma uyduğu belirlenmiştir. Normal dağılıma uyduğu belirlenen değişkenler için parametrik analiz yöntemleri tercih edilmiştir. Bağımsız değişkenlerin kategorik yapısı göz önünde bulundurularak, AHI ve ODI kategorileriyle ilişkilerini araştırmak için ki-kare analizinden yararlanılmıştır. Ki-kare analizinin anlamlılık düzeyinin sınırda olduğu durumlarda, daha doğru yorumlar sağlamak için Likelihood Ratio testi ve Fisher's Exact testi gibi ek analizler yapılırken, Cramér's V ve Kappa katsayıları ile ilişki ve uyum güçleri incelenmiştir. Bu yöntemler özellikle küçük veri kümeleri ve dengesiz sınıf dağılımları olan durumlarda daha güvenilir sonuçlar sunabilmektedir (151,152). Ayrıca sürekli değişkenler ile AHI ve ODI kategorileri arasındaki ilişkiyi incelemek için bağımsız örneklem t-testi analizinden yararlanılmıştır. Bu test, bu değişkenlerin ortalamalarını farklı risk grupları arasında karşılaştırmak ve yüksek ve düşük risk kategorileri arasındaki potansiyel farklılıklara ilişkin daha fazla bilgi sağlamak için kullanılmıştır. Korelasyon analizi ve simetrik ölçümler kullanılarak AHI ve ODI arasındaki ilişki değerlendirilmiş, Kappa değeri hesaplanarak iki ölçüm arasındaki uyum doğrulanmıştır. Ayrıca doğru sınıflama yüzdesi analizi ile ölçeklerin sınıflama doğrulukları gözlemlenmiştir.

Bağımsız değişkenlerin AHI ve ODI kategorileri ile ilgili açıklayıcı gücünü değerlendirmek için lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Bu yaklaşım, her bağımsız değişkenin AHI ve ODI üzerindeki etkisini belirlemek ve bu değişkenlerin öngörücü gücünü değerlendirmek için kullanılmıştır.

3.5. Etik Kurul Onayı

Bu çalışma için Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna başvuru yapılmış, 26.12.2023 tarih ve 2023-151 numaralı toplantı kararı ile etik kurul onayı alınmıştır.



4. BULGULAR

Çalışmaya Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku Kliniğine başvuran dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uyan 164 hasta katılmıştır. PSG verilerine ulaşılamayan ve anket verilerinde eksiklik olan 18 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Araştırmaya katılan hastaların demografik özelliklerine ait bilgiler Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların demografik özelliklerine ait verilerin dağılımı

Cinsiyet	n	%
Kadın	50	30,5
Erkek	114	69,5
Toplam	164	100
Yaş	n	%
<50	102	62,2
≥50	62	37,8
Toplam	164	100
VKİ (kg/m²)	n	%
18-25	16	9,8
25,1-30	56	34,1
30,1-35	50	30,5
35.1 ve üzeri	42	25,6
Toplam	164	100
Meslek	n	%
Fiziksel Efor Gerektiren	36	22
Düşük Efor Gerektiren	65	39,6
Çalışmayan	63	38,4
Toplam	164	100
Boyun Çevresi (cm)	n	%
<40	60	36,6
≥40	104	63,4
Toplam	164	100
Kronik Hastalık	n	%
Birden Fazla Kronik Hastalık	25	15,2
Bir Kronik Hastalık	36	22
Kronik Hastalığı Olmayan	103	62,8
Toplam	164	100

Çalışmaya katılan hastaların demografik özellikleri incelendiğinde %30,5'inin kadın, %69,5'inin erkek olduğu görüldü. Yaş dağılımına bakıldığında katılımcıların %62,2'sinin 50 yaş altında, %37,8'inin ise 50 yaş ve üzerinde olduğu görüldü. VKİ'ye göre değerlendirildiğinde ise katılımcıların %9,8'inin VKİ'sinin 18-25 arasında, %34,1'inin 25,1-30 arasında, %30,5'inin 30,1-35 arasında ve %25,6'sının VKİ'sinin 35.1 ve üzerinde olduğu görüldü. Mesleki sınıflandırmalara bakıldığında, katılımcıların %22'si fiziksel efor gerektiren mesleklerde çalışırken, %39,6'sı düşük efor gerektiren işlerde çalıştığı ve %38,4'ünün çalışmayan grupta yer aldığı belirlenmiştir. Boyun çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde, katılımcıların %36,6'sının ölçümleri 40 cm'nin altındayken, %63,4'ünün boyun çevresi ölçümleri 40 cm veya üzerinde olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, katılımcıların %15,2'sinin birden fazla kronik hastalık bildirdiği, %22'sinin yalnızca bir kronik hastalık bildirdiği ve %62,8'inin hiç kronik hastalık bildirmediği belirlenmiştir.

Tablo 2. Hastaların yaş, boy, kilo, boyun çevresi ve VKİ verilerinin ortalama değerleri

Cinsiyet	Yaş	Boy (m)	Kilo (kg)	Boyun Çevresi (cm)	VKİ (kg/m ²)
Kadın	49,48	1,60	85,68	38,36	33,57
Erkek	45,39	1,76	96,07	42,65	31,11
Toplam-Ortalama	46,63	1,71	92,90	41,34	31,86

Çalışmaya katılan hastaların bazı değişkenler açısından ortalama değerleri analiz edildiğinde, hastaların genel yaş ortalamaları 46,63 olarak belirlenirken, kadın hastaların yaş ortalamaları 49,48 ve erkek hastaların yaş ortalamaları 45,39 olarak belirlenmiştir. Boy değişkeni açısından veriler incelendiğinde, ortalama boy uzunluğunun 1,71 metre olduğu, kadınlarda ortalama boy uzunluğunun 1,60 metre ve erkeklerde 1,76 metre olduğu belirlenmiştir. Kilo değişkenine göre katılımcıların ortalama ağırlığı 92,90 kilogram bulunurken bu değer cinsiyete göre analiz edildiğinde, kadınların ortalama ağırlığı 85,68 kg, erkeklerin ortalama ağırlığı ise 96,07 kg olarak belirlenmiştir. Boyun çevresi ölçümleri incelendiğinde, kadınların ortalama 38,36 cm ve erkeklerin ortalama 42,65 cm olmak üzere genel ortalamanın 41,34 cm olduğu tespit edilmiştir. Hastaların ortalama VKİ 31,86 olarak belirlenmiş ve cinsiyete özgü analiz, kadınların ortalama VKİ'sinin erkeklerdeki 31,11'e kıyasla 33,57 ile daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgular, çalışma popülasyonu içerisinde temel antropometrik ve demografik özelliklerin dağılımını göstermektedir.

Çalışmaya katılan hastalara uyku değerlendirme araçları uygulanarak elde edilen veriler AHI ve ODI sonuçlarıyla karşılaştırılmıştır. Tanımlama sürecini

kolaylaştırabilmek adına hastaların AHI ve ODI değerleri ≤ 15 ise “düşük risk”, eğer >15 ise “yüksek risk” grubunda olacak şekilde kategorilendirilerek analiz edilmiştir.

Tablo 3. AHI değerlerine göre demografik değişkenlerin dağılımı

AHI Kategorileri	Demografik Değişkenler	n	$\bar{x}$	ss
0-5	Yaş	16	39,56	9,17
	VKİ (kg/m ²)	16	27,80	4,02
	Boyun Çevresi (cm)	16	38,00	3,06
5-15	Yaş	38	45,03	10,98
	VKİ (kg/m ²)	38	30,25	5,34
	Boyun Çevresi (cm)	38	40,18	4,18
16-30	Yaş	39	44,10	10,91
	VKİ (kg/m ²)	39	31,74	5,69
	Boyun Çevresi (cm)	39	41,64	3,65
30 üzeri	Yaş	71	50,48	12,88
	VKİ (kg/m ²)	71	33,70	5,95
	Boyun Çevresi (cm)	71	42,55	4,02
Toplam	Yaş	164	46,63	12,15
	VKİ (kg/m ²)	164	31,86	5,87
	Boyun Çevresi (cm)	164	41,34	4,12

ss= standart sapma

Hastaların AHI değerlerine göre demografik değişkenlerine ait ortalama değerlerin dağılımları bilgileri Tablo 3’te verilmiştir. Normal olan hastaları temsil eden grup için (AHI 0-5), ortalama yaş 39,56, ortalama VKİ 27,80 ve ortalama boyun çevresinin 38,30 cm olduğu belirlenmiştir. Buna karşılık, hafif OSAS kategorisinde bulunan hastalar (AHI 5-15) daha yüksek ortalamalar göstermiş olup, yaşları 45,03 yıl, VKİ’leri 30,25 ve boyun çevresi ölçümlerinin 40,10 olduğu belirlenmiştir. Orta şiddette OSAS’lı (AHI 16-30) hastalarda ortalama yaş 44,10, VKİ 31,74, boyun çevresi 41,45 olarak tespit edilmiştir. Ağır OSAS grubunda ise (AHI >30) bu değerler daha da artarak ortalama yaş 50,46, VKİ 33,70, boyun çevresi ölçümlerinin ise 42,55 olduğu belirlenmiştir. Genel olarak çalışma popülasyonunun ortalama yaşı 45,70, VKİ 31,86, boyun çevresi ise 41,34 idi. Bu bulgular, artan OSAS şiddetinin daha yüksek VKİ, daha geniş boyun çevresi ve ileri yaşla ilişkili olabileceğini ortaya kaymaktadır.

Tablo 4. ODI değerlerine göre demografik değişkenlerin dağılımı

ODI Kategorileri	Demografik Değişkenler	n	$\bar{x}$	ss
0-5	Yaş	18	43,44	11,00
	VKİ (kg/m ²)	18	27,68	3,35
	Boyun Çevresi (cm)	18	38,28	3,21
5-15	Yaş	40	44,40	11,23
	VKİ (kg/m ²)	40	30,02	5,19
	Boyun Çevresi (cm)	40	39,98	4,11

16-30	Yaş	35	43,23	10,31
	VKİ (kg/m ²)	35	32,13	5,01
	Boyun Çevresi (cm)	35	42,23	3,57
30 üzeri	Yaş	70	50,60	12,89
	VKİ (kg/m ²)	70	33,96	6,25
	Boyun Çevresi (cm)	70	42,49	4,05
Toplam	Yaş	163	46,71	12,15
	VKİ (kg/m ²)	163	31,91	5,85
	Boyun Çevresi (cm)	163	41,35	4,13

ss: standart sapma

Hastaların ODI değerlerine göre demografik değişkenlerine ait ortalama değerlerin dağılımları Tablo 4’te verilmiştir. Minimal desatürasyona sahip hastalarda (ODI 0-5), ortalama yaş 43,44, ortalama VKİ 27,68 ve ortalama boyun çevresi ölçümü 38,28 olarak tespit edilmiştir. Hafif desatürasyon grubunda (ODI 5-15), bu değerlerin biraz daha yüksek olduğu belirlenmiş olup, ortalama yaş 44,40, VKİ 30,02 ve boyun çevresi ortalamasının 39,98 olduğu belirlenmiştir. Desatürasyon seviyeleri orta olan hastalar için (ODI 16-30), ortalama yaş 43,23, ortalama VKİ 32,13 ve boyun çevresi ölçümleri 42,43 olduğu tespit edilmiştir. Ağır desatürasyon grubunda (ODI>30), ortalamalar daha da yükselerek yaş 50,60, VKİ 33,70 ve boyun çevresi ölçümlerinin 42,49 olduğu belirlenmiştir. Tüm katılımcılar arasında ortalama yaş 46,71, VKİ 31,91 ve boyun çevresi 41,35 olarak tespit edilmiştir. Bu bulgular, ilerleyen yaşla kısmen ilişkili olabilecek daha yüksek ODI seviyeleriyle birlikte VKİ ve boyun çevresinde tutarlı bir artış olduğunu göstermektedir.

Tablo 5. ESS ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér’s V sonuçları

AHI	ESS (Negatif)	ESS (Pozitif)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	42	12	54	Pearson $\chi^2 = 3,751$, p = 0,053
Yüksek Risk	69	41	110	Likelihood Ratio = 3,895, p = 0,048
Toplam	111	53	164	Fisher’s Exact Test (tek yönlü) = 0,038 Cramér’s V = 0,151, p = 0,053

Not: Frekans dağılımı, AHI kategorilerinin (Düşük ve Yüksek Risk) ESS sonuçlarıyla ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. p <0,05 anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 5’in sonuçlarına göre, ESS ile AHI kategorileri arasında anlamlılık sınırında zayıf bir ilişki olduğu gözlemlenmiştir. Frekans dağılımına bakıldığında, AHI düşük risk grubunda ESS’de “Negatif” kategorisinde 42 kişi (%77,8), “Pozitif” kategorisinde ise 12 kişi (%22,2) bulunmaktadır. AHI yüksek risk grubunda ise ESS’de “Negatif” kategorisinde 69 kişi (%62,7), “Pozitif” kategorisinde ise 41 (%37,3) kişi yer aldığı

görülmektedir. Pearson Ki-Kare testi ($\chi^2=3,751$, $p=0,053$) anlamlılık sınırında bir ilişki göstermektedir. Likelihood Ratio testi ($p=0,048$) ve Fisher's Exact Test (tek yönlü $p=0,038$) bu ilişkiyi desteklemektedir. Cramér's V değeri (0,151, $p=0,053$), ESS ile AHI kategorileri arasında zayıf bir ilişki olduğunu göstermektedir. Sonuçlar, ESS sonuçlarının AHI kategorileriyle ilişkili olabileceğini, ancak bu ilişkinin güçlü bir etki yaratmadığını göstermektedir.

Tablo 6. PUKİ ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları

AHI	PUKİ (Düşük Risk)	PUKİ (Yüksek Risk)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	17	37	54	Pearson $\chi^2 = 0,006$, $p = 0,941$
Yüksek Risk	34	76	110	Likelihood Ratio = ,006, $p = 0,941$
Toplam	51	113	164	Fisher's Exact Test (tek yönlü) = 0,539 Cramér's V = 0,006, $p = 0,941$

Not: Frekans dağılımı, AHI kategorilerinin (Düşük ve Yüksek Risk) PUKİ sonuçlarıyla ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. $p < 0,05$ anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 6 sonuçlarına göre, PUKİ ile AHI kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. Frekans dağılımına bakıldığında, AHI düşük risk grubunda 17 kişi (%31,5) PUKİ'de "Düşük Risk" kategorisinde, 37 kişi (%68,5) ise "Yüksek Risk" kategorisinde yer almaktadır. AHI yüksek risk grubunda ise 34 kişi (%30,9) "Düşük Risk", 76 (%69,1) kişi "Yüksek Risk" kategorisindedir. Bu dağılım, PUKİ'de "Yüksek Risk" grubundaki bireylerin sayısal olarak daha fazla olduğunu göstermektedir, ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Pearson Ki-Kare testi ($\chi^2=0,006$, $p=0,941$), AHI kategorileri ile PUKİ arasında anlamlı bir ilişki olmadığını göstermektedir. Likelihood Ratio testi ($\chi^2=0,006$, $p=0,941$), Fisher's Exact Test ($p=0,539$) ve Cramér's V değeri (0,006, $p=0,941$), PUKİ ile AHI kategorileri arasında bir ilişki olmadığı sonucunu desteklemektedir. Bu bulgular, PUKİ sonuçlarının AHI değerlerini açıklamada etkili bir araç olmadığını ve iki değişken arasında belirgin bir ilişki bulunmadığını ortaya koymaktadır. Yapılan analizler PUKİ ile AHI arasındaki ilişkinin zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermektedir. PUKİ, AHI'nin (düşük risk veya yüksek risk) tahmininde belirgin bir açıklayıcı güce sahip değildir. Bu durum, PUKİ'nin AHI değerlerini açıklamada yetersiz kaldığı sonucunu ortaya çıkarmaktadır.

Tablo 7. STOP-BANG ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları

AHI	STOP-BANG (Düşük Risk)	STOP-BANG (Yüksek Risk)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	12	42	54	Pearson $\chi^2=8,893$, p = 0,003
Yüksek Risk	7	103	110	Likelihood Ratio =8.298, p = 0,004
Toplam	19	145	164	Fisher's Exact Test (tek yönlü) = 0,004 Cramér's V = 0,233, p = 0,003

Not: Frekans dağılımı, STOP-BANG sonuçlarının AHI kategorileriyle ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. p <0,05 anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 7 verileri incelendiğinde, STOP-BANG ile AHI kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Pearson Ki-Kare testi ($\chi^2=8,893$, p=0,003) sonuçları, STOP-BANG kategorilerinin (Düşük Risk ve Yüksek Risk) AHI kategorileri (Düşük Risk ve Yüksek Risk) ile anlamlı bir bağlantısı olduğunu göstermektedir. Bu bulgu, iki değişken arasında ilişki olduğunu desteklemektedir. Ayrıca, Likelihood Ratio testi ($\chi^2=8,298$, p=0,004) sonuçları da bu anlamlı ilişkiyi doğrulamaktadır ve testin güvenilirliğini artırmaktadır.

Frekans dağılımına bakıldığında, AHI düşük risk grubunda STOP-BANG "Düşük Risk" kategorisinde 12 (%22,2), "Yüksek Risk" kategorisinde ise 42 birey (%77,8) bulunmaktadır. AHI yüksek risk grubunda ise STOP-BANG "Düşük Risk" kategorisinde 7 (%6,4), "Yüksek Risk" kategorisinde ise 103 birey (%93,6) yer almaktadır. Bu dağılım, özellikle AHI yüksek risk grubunda, STOP-BANG ölçeğinin "Yüksek Risk" kategorisinde bireylerin yoğunlaştığını açıkça göstermektedir.

Cramér's V değeri (0,233, p=0,003), STOP-BANG ölçeği ile AHI kategorileri arasındaki ilişkinin zayıf düzeyde bir ilişki gücüne sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Bu değer, ilişkinin varlığını doğrulamakla birlikte, bu ilişkinin güçlü bir etkisi olmadığını ifade eder.

Analizler sonucu, STOP-BANG ölçeği ile AHI kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmakla birlikte (p <0,05), bu ilişkinin gücü sınırlıdır. STOP-BANG ölçeği, AHI'nin düşük veya yüksek risk kategorilerine ayrılmasında kısmen yardımcı olabilir ancak bu ölçeğin AHI'yi tam anlamıyla açıklamada güçlü bir araç olmadığı görülmektedir. Pearson Ki-Kare, Likelihood Ratio ve Cramér's V sonuçlarının bir arada değerlendirilmesi, ilişkinin varlığı ve gücünü daha iyi anlamamıza olanak sağlamaktadır.

Tablo 8. BA ile AHI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları

AHI	BA (Düşük Risk)	BA (Yüksek Risk)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	19	35	54	Pearson $\chi^2 = 8,230$, $p = 0,004$
Yüksek Risk	17	93	110	Likelihood Ratio = 7,863, $p = 0,005$
Toplam	36	128	164	Fisher's Exact Test (tek yönlü) = 0,004 Cramér's V = 0,224, $p = 0,004$

Not: Frekans dağılımı, BA sonuçlarının AHI kategorileriyle ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. $p < 0,05$ anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 8'in sonuçlarına göre, BA ile AHI kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($\chi^2=8,230$, $p=0,004$). Bu sonuç, BA kategorilerinin (Düşük Risk ve Yüksek Risk), AHI kategorileri (Düşük Risk ve Yüksek Risk) ile anlamlı bir bağlantısı olduğunu göstermektedir. Likelihood Ratio testi ($\chi^2=7,863$, $p=0,005$) bu bulguyu desteklemekte ve testin güvenilirliğini artırmaktadır. Frekans dağılımına göre, AHI düşük risk grubunda BA'nın "Düşük Risk" kategorisinde 19 birey (%35,2), "Yüksek Risk" kategorisinde ise 35 birey (%64,8) yer alırken; AHI yüksek risk grubunda BA'nın "Düşük Risk" kategorisinde 17 birey (%15,5), "Yüksek Risk" kategorisinde ise 93 birey (%84,5) bulunmaktadır. Bu dağılım, özellikle AHI yüksek risk grubunda, BA'nın "Yüksek Risk" kategorisindeki bireylerde yoğunlaştığını göstermektedir. Cramér's V değeri (0,224, $p=0,004$) ise zayıf düzeyde bir ilişki gücüne sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Genel olarak, BA ile AHI kategorileri arasında anlamlı bir ilişki bulunmakla birlikte, bu ilişkinin gücünün sınırlı olduğu ve BA'nın AHI'nin düşük veya yüksek risk kategorilerine ayrılmasında kısmen yardımcı olabileceği görülmektedir.

Tablo 9. JSS toplam puanlarının AHI kategorilerine göre bağımsız örneklem t-testi sonuçları

	AHI	n	$\bar{x}$	ss	sd	t	p
JSS	Düşük	54	7,94	5,86	162	-,361	,718
	Yüksek	110	8,26	5,02			

sd: serbestlik derecesi, ss: standart sapma

Tablo 9'da verilen t-testi sonuçlarına göre, JSS toplam puanlarının AHI kategorileri (Düşük Risk ve Yüksek Risk) arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur. AHI düşük risk grubunda JSS puanlarının ortalaması $\bar{x}=7,94$, standart sapma $ss=5,86$ olarak hesaplanmıştır. AHI yüksek risk grubunda ise ortalama $\bar{x}=8,26$, standart sapma $ss=5,02$ olarak elde edilmiştir. Gruplar arasındaki ortalama fark $\Delta\bar{x}=-0,319$ olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır; $t(162) = -0,361$, $p=0,718$.

Levene's testi sonuçları ($F=2,182$ $p=0,142$) varyansların eşit olduğu varsayımını desteklemektedir. Bu doğrultuda, eşit varyans varsayımı altında t-testi sonuçları kullanılmıştır. Ayrıca, ortalama farkın %95 güven aralığı $[-2,063- 1,425]$ olup, güven aralığının sıfırı içermesi gruplar arasındaki farkın anlamlı olmadığını doğrulamaktadır.

Bu sonuçlar, JSS toplam puanlarının AHI düşük ve yüksek risk grupları arasında anlamlı bir ayrım yapamadığını ve AHI kategorilerini açıklamada sınırlı bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Ortalamalar arasında küçük bir fark bulunmakla birlikte, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmektedir.

Tablo 10. SSS toplam puanlarının AHI kategorilerine göre bağımsız örneklem t-testi sonuçları

	AHI	n	$\bar{x}$	ss	sd	t	p
SSS	Düşük	54	3,22	1,82	162	-1,441	0,152
	Yüksek	110	3,65	1,79			

sd: serbestlik derecesi, ss: standart sapma

Tablo 10' da verilen t-testi sonuçlarına göre, SSS puanlarının AHI kategorileri (Düşük Risk ve Yüksek Risk) arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur. Düşük risk grubu ortalaması $\bar{x}=3,22$, $ss= 1,82$, yüksek risk grubu ortalaması ise $\bar{x}=3,65$, $ss=1,79$ olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasındaki ortalama fark $\Delta\bar{x}=-0,432$ olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir; $t(162)=-1,441$, $p=0,152$. Ayrıca, güven aralığının sıfırı içermesi $[-1,025, 0,160]$ farkın anlamlı olmadığını desteklemektedir.

Levene's testi sonuçları ($F=0,053$, $p=0,818$) varyansların eşit olduğunu göstermektedir. Bu durum, t-testi sonuçlarının geçerli olduğunu desteklemektedir. Ancak, ortalamalar arasındaki küçük farkın istatistiksel anlamlılık göstermediği görülmektedir.

Tablo 11. Lojistik regresyon analizi: AHI kategorisinin (düşük ve yüksek risk) ESS, PUKİ, STOP-BANG, BA, JSS ve SSS ile tahmini

Değişkenler	B	S.E.	Wald	sd	p	Exp(B)	%95CI for Exp(B)
Constant	1,409	0,714	3,889	1	0,049	4,090	-
ESS	-0,553	0,435	1,617	1	0,204	0,575	[0,245, 1,349]
PUKİ	0,284	0,458	0,384	1	0,536	1,328	[0,541, 3,260]
BA	-0,781	0,454	2,966	1	0,085	0,458	[0,188, 1,114]
STOP-BANG	-1,074	0,584	3,386	1	0,066	0,341	[0,109, 1,072]
JSS	-0,030	0,041	0,540	1	0,463	0,970	[0,896, 1,051]
SSS	0,052	0,110	0,224	1	0,636	1,053	[0,850, 1,306]

Not: Exp(B), bağımlı değişken üzerindeki etkiyi (Odds Ratio) temsil eder. CI: Güven Aralığı.

Tablo 11’de verilen Lojistik regresyon analizi AHI kategorilerinin (Düşük Risk ve Yüksek Risk) uyku ölçekleri (ESS, PUKİ, BA, STOP-BANG, JSS ve SSS) tarafından ne derece tahmin edilebildiğini incelemek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Model genel olarak anlamlı bulunmuştur ($\chi^2=14,816$, $df=6$, $p=0,022$), ancak açıklayıcı gücü sınırlıdır (Nalgerke $R^2=0,120$). Hosmer-Lemeshow testi ($\chi^2=8,143$, $df=8$, $p=0,420$) modelin uyumlu olduğunu göstermektedir.

Analiz sonuçlarına göre değişkenler anlamlılık göstermemiştir ($p>0,05$). Ancak STOP-BANG ($p=0,066$) ve BA ($p=0,085$) anlamlılık sınırına yaklaşmışlardır. Analizler modelin tüm vakaların %72,0’ını doğru şekilde sınıflandırdığını ve AHI yüksek risk grubunda yer alan bireyleri (%94,5) tahmin etmede AHI düşük risk grubunda yer alan bireylere (%25,9) kıyasla daha fazla doğruluk sağladığını göstermiştir. Analiz sonuçları göz önünde bulundurulduğunda STOP-BANG ve BA’nın AHI kategorilerini tahmin etmede diğer ölçeklere kıyasla daha fazla katkı sağladığı görülmektedir.

Tablo 12. ESS ile ODI Kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér’s V sonuçları

ODI	ESS (Negatif)	ESS (Pozitif)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	46	13	59	Pearson $\chi^2 = 4,455$ $p = 0,035$
Yüksek Risk	65	40	105	Likelihood Ratio = 4,613 $p = 0,032$
Toplam	111	53	164	Fisher’s Exact Test (tek yönlü) = 0,025 Cramér’s V = 0,165, $p = 0,035$

Not: Frekans dağılımı, ESS sonuçlarının ODI kategorileriyle ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. $p < 0,05$ anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 12, ODI kategorilerinin (Düşük Risk ve Yüksek Risk) ESS skorları (Negatif ve Pozitif) ile olan dağılımını göstermektedir. Pearson Ki-Kare testi sonuçlarına göre iki değişken arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ($\chi^2=4,455$, $p=0,035$). Frekans dağılımına göre, ODI düşük risk grubunda ESS’de “Negatif” kategorisinde 46 kişi (%78), “Pozitif” kategorisinde ise 13 kişi (%22) bulunmaktadır. ODI yüksek risk grubunda ise ESS “Negatif” kategorisinde 65 kişi (%61,9), “Pozitif” kategorisinde 40 kişi (%38,1) yer almaktadır. Bu bulgular, ODI ve ESS skorlarının istatistiksel olarak ilişkili olduğunu, ancak ilişki gücünün sınırlı olduğunu (Cramér’s V=0,165, $p=0,035$) göstermektedir.

Tablo 13. PUKİ ile ODI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları

ODI	PUKİ (Düşük Risk)	PUKİ (Yüksek Risk)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	18	41	59	Pearson $\chi^2 = ,015$, p = 0,903
Yüksek Risk	33	72	105	Likelihood Ratio = ,015, p = 0,903
Toplam	51	113	164	Fisher's Exact Test (tek yönlü) = 0,524
Cramér's V = 0,010, p = 0,903				

Not: Frekans dağılımı, PUKİ sonuçlarının ODI kategorileriyle ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. p <0,05 anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 13'te ki-kare analizi ODI kategorileri ile PUKİ arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendirmek için gerçekleştirilmiştir. Ki-Kare test sonuçları ($\chi^2=0,015$, p=0,903), PUKİ ile ODI kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadığını göstermektedir. Frekans dağılımına bakıldığında, ODI düşük risk grubunda PUKİ'de "Düşük Risk" kategorisinde 18 kişi (30,5%), "Yüksek Risk" kategorisinde ise 41 kişi (69,5%) bulunmaktadır. ODI yüksek risk grubunda ise PUKİ'de "Düşük Risk" kategorisinde 33 kişi (31,4%), "Yüksek Risk" kategorisinde ise 72 kişi (68,6%) yer almaktadır. Bu dağılım, her iki ODI grubunda da PUKİ "Yüksek Risk" kategorisinde daha fazla birey bulunduğunu göstermektedir; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05).

Tablo 14. STOP-BANG ile ODI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları

ODI	STOP-BANG (Düşük Risk)	STOP-BANG (Yüksek Risk)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	11	48	59	Pearson $\chi^2 = 4,483$, p = 0,034
Yüksek Risk	8	97	105	Likelihood Ratio = 4.288, p = 0,038
Toplam	19	145	164	Fisher's Exact Test (tek yönlü) = 0,033
Cramér's V = 0,165, p = 0,034				

Not: Frekans dağılımı, STOP-BANG sonuçlarının ODI kategorileriyle ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. p <0,05 anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 14'te verilen analiz sonuçlarına göre STOP-BANG ile ODI kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir (Pearson Ki-Kare: $\chi^2=4,483$, p=0,034). Likelihood Ratio (p=0,038) ve Fisher's Exact Test (tek yönlü, p=0,033) sonuçları da bu ilişkiyi desteklemektedir. Frekans dağılımına göre, ODI düşük risk grubunda STOP-BANG "Düşük Risk" kategorisinde 11 birey (%18,6), "Yüksek Risk" kategorisinde ise 48 birey (%81,4) bulunmaktadır. ODI yüksek risk grubunda ise "Düşük Risk" kategorisinde 8 birey (%7,6), "Yüksek Risk" kategorisinde 97 birey (%92,4) yer almaktadır.

Bu bulgular, STOP-BANG'in ODI sınıflamasında anlamlı bir şekilde ayrım yapabildiğini göstermektedir. Ancak, düşük risk grubundaki bireylerin sayısının nispeten az olması, analiz sonuçlarının yorumlanmasında dikkatli olunması gerektiğini düşündürmektedir. Cramér's V değeri ise (0,165, p=0,034), ilişkinin düşük bir düzeyde olduğunu göstermektedir.

Tablo 15. BA ile ODI kategorileri arasındaki ilişki: frekans dağılımı, ki-kare testi ve Cramér's V sonuçları

ODI	BA (Düşük Risk)	BA (Yüksek Risk)	Toplam (n)	Ki Kare Test Sonuçları
Düşük Risk	19	40	59	Pearson $\chi^2 = 5,563$, p = 0,017
Yüksek Risk	17	88	105	Likelihood Ratio = 5.482, p = 0,019
Toplam	36	128	164	Fisher's Exact Test (tek yönlü) = 0,016
				Cramér's V = 0,186, p = 0,017

Not: Frekans dağılımı, BA sonuçlarının ODI kategorileriyle ilişkisini göstermektedir. χ^2 : Ki-Kare; p: anlamlılık düzeyi. p < 0,05 anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Tablo 15'te BA ve ODI kategorileri arasındaki ilişki incelendiğinde, Pearson Ki-Kare testi sonuçlarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2=5,653$, p=0,017). Düşük risk grubunda 19 birey (%32,2) BA "Düşük Risk" kategorisinde yer alırken, 40 (%67,8) birey "Yüksek Risk" kategorisinde yer almıştır. Yüksek risk grubunda ise 17 birey (%16,2) BA "Düşük Risk" kategorisinde, 88 birey (%83,8) ise "Yüksek Risk" kategorisinde yer almıştır.

Ayrıca Cramér's V değeri (V=0,186, p=0,017) bu ilişkinin zayıf düzeyde olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar, ODI kategorilerinin BA sonuçlarıyla ilişkilendirilebilir olduğunu ancak ilişkinin gücünün sınırlı olduğunu ortaya koymaktadır.

Tablo 16. JSS toplam puanlarının ODI kategorilerine göre bağımsız örneklem T-Testi sonuçları

	ODI	n	$\bar{x}$	ss	sd	t	p
JSS	Düşük	59	7,90	5,59	162	-,470	,639
	Yüksek	105	8,30	5,14			

sd: serbestlik derecesi, ss: standart sapma

Tablo 16'daki bağımsız örneklem t-testi sonuçlarına göre, JSS toplam puanlarının ODI kategorileri (Düşük Risk ve Yüksek Risk) arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur. ODI düşük risk grubunda JSS puanlarının ortalaması $\bar{x}=7,90$, standart sapması ss=5,60 olarak hesaplanmıştır. ODI yüksek risk grubunda ise ortalama $\bar{x}=8,30$, standart sapma ss=5,15 olarak elde edilmiştir. Gruplar arasındaki ortalama fark $\Delta\bar{x}=-0,406$ olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (t (162) = -0,470, p=0,639). Levene's testi sonuçları (F=0,340, p=0,56), varyansların eşit olduğu

varsayımını desteklemektedir. Bu nedenle, eşit varyans varsayımı altında t-testi sonuçları kullanılmıştır. Ayrıca ortalama farkın %95 güven aralığı [-2,114, 1,301] olarak hesaplanmış ve güven aralığının sıfırı içermesi gruplar arasındaki farkın anlamlı olmadığını doğrulamıştır. Bu sonuçlar, JSS toplam puanlarının ODI düşük ve yüksek risk grupları arasında anlamlı bir ayrım yapamadığını ve ODI kategorilerini açıklamada sınırlı bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir.

Tablo 17. SSS toplam puanlarının ODI kategorilerine göre bağımsız örneklem T-Testi sonuçları

	ODI	N	$\bar{x}$	ss	sd	t	p
SSS	Düşük	59	3,27	1,81	162	-1,280	0,983
	Yüksek	105	3,65	1,80			

sd: serbestlik derecesi, ss: standart sapma

Tablo 17’deki bağımsız örneklem t-testi sonuçlarına göre, SSS toplam puanlarının ODI kategorileri (Düşük Risk ve Yüksek Risk) arasında anlamlı bir farklılık göstermediği bulunmuştur. ODI düşük risk grubunda SSS puanlarının ortalaması $\bar{x}=3,27$, standart sapması $ss=1,82$ olarak hesaplanmıştır. ODI yüksek risk grubunda ise ortalama $\bar{x}=3,65$, standart sapma $ss=1,80$ olarak elde edilmiştir. Gruplar arasındaki ortalama fark $\Delta\bar{x}=-0.376$ olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($t(162)=-1,280$, $p=0,203$).

Levene’s testi sonuçları ($F=0,000$, $p=0,983$), varyansların eşit olduğu varsayımını desteklemektedir. Bu nedenle, eşit varyans varsayımı altında t-testi sonuçları kullanılmıştır. Ayrıca, ortalama farkın %95 güven aralığı [-0,957, 0,205] olarak hesaplanmış ve güven aralığının sıfırı içermesi gruplar arasındaki farkın anlamlı olmadığını doğrulamıştır. Bu sonuçlar, SSS toplam puanlarının ODI düşük ve yüksek risk grupları arasında anlamlı bir ayrım yapamadığını ve ODI kategorilerini açıklamada sınırlı bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir.

Tablo 18. Lojistik regresyon analizi: ODI kategorisinin (düşük ve yüksek risk) ESS, PUKİ, STOP-BANG, BA, JSS ve SSS ile tahmini

Değişken	B	S.E.	Wald	sd	p	Exp(B)	%95CI for Exp(B)
Constant	1,150	0,689	2,786	1	0,095	3,159	-
ESS	-0,683	0,420	2,647	1	0,104	0,505	[0,222, 1,150]
PUKİ	0,395	0,440	0,805	1	0,369	1,485	[0,626, 3,520]
STOP-BANG	-0,640	0,572	1,252	1	0,263	0,527	[0,172, 1,618]
BA	-0,665	0,447	2,217	1	0,136	0,514	[0,214, 1,234]
JSS	-0,009	0,039	0,053	1	0,818	0,991	[0,917, 1,071]
SSS	0,027	0,106	0,067	1	0,796	1,028	[0,835, 1,265]

Not: Exp(B), bağımlı değişken üzerindeki etkiyi (Odds Ratio) temsil eder. CI: Güven Aralığı.

Tablo 18’de verilen Lojistik regresyon analizi ODI kategorilerinin (Düşük Risk ve Yüksek Risk) uyku ölçekleri (ESS, PUKİ, BA, STOP-BANG, JSS ve SSS) tarafından ne derece tahmin edilebildiğini incelemek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Model genel olarak anlamlılık göstermese de ($p>0,05$), Hosmer-Lemeshow testine göre yeterli uyum göstermiştir ($\chi^2=9,194$, $df=8$, $p=0,326$). Nalgerke $R^2=0,089$ olarak tespit edilmiş ve bu, ölçeklerin toplu olarak ODI sınıflandırmasındaki varyansın bir kısmını açıkladığını göstermektedir.

Analiz sonuçları modelin tüm vakaların %67,7’sini doğru sınıflandırdığını ve ODI yüksek risk grubunda yer alan bireyleri (%90,5) tahmin etmede ODI düşük risk grubunda yer alan bireylere (%27,1) kıyasla daha fazla doğruluk sağladığını göstermiştir. Analiz sonuçları dikkate alındığında ölçeklerin ODI sınıflamasında öngörücü güçlerinin sınırlı olduğu görülmektedir.

Tablo 19. ESS’nin doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Negatif	Pozitif	
Gözlenen	Negatif	111	0	100,0
	Pozitif	53	0	0,0
	Toplam	164	0	67,7

Tablo 19’daki veriler incelendiğinde, bağımsız değişkenler eklenmeden önce modelin doğru sınıflama oranı %67,7 olarak bulunmuştur. Bu sonuç, modelin yalnızca sabit terim ile doğru sınıflandırma yapma yeteneğini göstermektedir.

Tablo 20. ESS’nin bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Negatif	Pozitif	
Gözlenen	Negatif	103	8	92,8
	Pozitif	42	11	20,8
	Toplam	164	0	69,5

Bağımsız değişkenlerin modele eklenmesinden sonra doğru sınıflama oranı %69,5’e yükselmiştir. Negatif grupta doğru sınıflama oranı %92,8 olarak hesaplanırken, pozitif grupta bu oran %20,8’dir. Bu sonuç, modelin pozitif sınıfları ayırt etmede daha az etkili olduğunu göstermektedir.

Tablo 21. ESS'nin doğru sınıflamadaki başarısına etki eden faktörler

Değişken	B	S.E.	Wald	sd	p	Exp(B)	%95CI for Exp(B)
Constant	-4,300	1,946	4,884	1	0,027	0,014	-
Yaş	-0,030	0,016	3,454	1	0,063	0,970	[0,940, 1,002]
Boyun Çevresi	0,096	0,051	3,559	1	0,059	1,100	[0,996, 1,215]
Kronik Hastalık (1)	0,887	0,530	2,805	1	0,094	2,428	[0,860, 6,587]
Kronik Hastalık (2)	-0,065	0,457	0,020	1	0,887	0,937	[0,383, 2,295]
Meslek (1)	0,835	0,484	2,971	1	0,085	2,304	[0,892, 5,954]
Meslek (2)	0,291	0,450	0,418	1	0,518	1,338	[0,553, 3,236]
VKİ	0,017	0,035	0,226	1	0,634	1,107	[0,950, 1,088]

Kronik Hastalık (1)= Birden fazla kronik hastalığı bulunan, Kronik Hastalık (2)= Bir kronik hastalığı bulunan, Meslek (1)= Fiziksel efor gerektiren, Meslek (2)=Düşük efor gerektiren

Tablo 21'e göre, boyun çevresi ($p=0,059$) ve yaş ($p=0,063$) istatistiksel anlamlılık sınırına yaklaşmıştır. Bu değişkenler, modelin doğru sınıflama başarısına en fazla katkıda bulunan değişkenler olarak dikkat çekmektedir. Sabit terim (Constant) ise anlamlı bulunmuş ($p=0,027$) olup bu da modelin temel sınıflama yeteneğini desteklemektedir. Ancak meslek ve kronik hastalık değişkenleri modelin açıklayıcı gücüne anlamlı bir katkı sağlamamıştır.

Tablo 22. PUKİ'nin doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Düşük Risk	Yüksek Risk	
Gözlenen	Düşük Risk	0	51	0,0
	Yüksek Risk	0	113	100,0
	Toplam	164	0	68,9

Tablo 22'de verilen PUKİ verilerine ilişkin analizler incelendiğinde, bağımsız değişkenler modele dahil edilmeden elde edilen sınıflandırma doğruluğu %68,9 olarak belirlenmiştir.

Tablo 23. PUKİ'nin bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Negatif	Pozitif	
Gözlenen	Düşük Risk	7	44	13,7
	Yüksek Risk	8	105	92,9
	Toplam	164	0	68,3

Bağımsız değişkenler modele dahil edildikten sonra, PUKİ sınıflandırma doğruluğu %68,3 olarak hesaplanmıştır. PUKİ düşük risk grubunda doğru sınıflama oranı %13,7, yüksek risk grubunda ise %92,9 olarak belirlenmiştir. Bu sonuçlar, bağımsız

değişkenlerin modelin sınıflandırma başarısına katkıda bulunduğunu ancak düşük risk grubunda modelin sınırlı bir performans gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Tablo 24. PUKİ'nin doğru sınıflamadaki başarısına etki eden faktörler

Değişken	B	S.E.	Wald	sd	p	Exp(B)	%95CI for Exp(B)
Constant	1,860	1,940	0,919	1	0,338	6,421	-
Yaş	-0,052	0,018	8,195	1	0,004	0,949	[0,915, 0,984]
Boyun Çevresi	0,059	0,051	1,350	1	0,245	1,060	[0,960, 1,171]
Kronik Hastalık (1)	1,684	0,666	6,401	1	0,011	5,389	[1,462, 19,873]
Kronik Hastalık (2)	0,311	0,443	0,492	1	0,483	1,365	[0,572, 3,253]
Meslek (1)	-0,592	0,500	1,743	1	0,188	0,533	[0,208, 1,475]
Meslek (2)	0,629	0,477	1,743	1	0,188	0,533	[0,209, 1,359]
VKİ	-0,028	0,035	0,646	1	0,422	0,972	[0,908, 1,041]

Kronik Hastalık (1)= Birden fazla kronik hastalığı bulunan, Kronik Hastalık (2)= Bir kronik hastalığı bulunan, Meslek (1)= Fiziksel efor gerektiren, Meslek (2)=Düşük efor gerektiren

PUKİ'ye göre sınıflamada bağımsız değişkenler arasında en etkili değişken "Birden Fazla Kronik Hastalık" değişkeni olmuştur. Bu değişkenin Exp(B) değeri 5,389 olarak bulunmuş ve $p=0,011$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki göstermiştir. Bu sonuç, "Birden Fazla Kronik Hastalık" durumuna sahip bireylerin PUKİ yüksek risk grubunda sınıflandırılma olasılığının, bu duruma sahip olmayanlara göre yaklaşık 5,4 kat daha yüksek olduğunu ifade etmektedir.

Yaş değişkeni ise $\text{Exp(B)}=0,949$ ve $p=0,004$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkide bulunmuştur. Bu bulgu, yaşın artmasıyla birlikte PUKİ yüksek risk grubunda sınıflandırılma olasılığının bir miktar azaldığını göstermektedir. Yaş değişkenindeki bu negatif ilişki, yaşın yüksek risk sınıflamasına olan etkisinin koruyucu bir faktör olabileceğini işaret etmektedir.

Diğer değişkenler (boyun çevresi, meslek grupları ve VKİ), model içerisinde anlamlı bir etki göstermemiştir ($p>0,05$). Bu durum, bu değişkenlerin PUKİ yüksek ve düşük risk gruplarını ayırt etmede yeterli bir güce sahip olmadığını ortaya koymaktadır. Özellikle, meslek ve VKİ değişkenlerinin p değerleri 0,188 ve 0,422 olarak hesaplanmıştır. Bu durum, bu değişkenlerin sınıflandırma olasılıklarını önemli ölçüde değiştirmediklerini göstermektedir.

Sonuç olarak, "Birden Fazla Kronik Hastalık" ve yaş değişkenleri PUKİ sınıflaması üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkide bulunurken, diğer değişkenlerin model içindeki açıklayıcı gücünün sınırlı olduğu görülmektedir. İstatistiksel olarak anlamlı bir etki, bu değişkenlerin sınıflama olasılıklarını anlamlı ölçüde artırdığı veya

azalttığı anlamına gelirken, diğer değişkenlerin bu etkiye sahip olmadığı belirlenmiştir. Bu bulgular, sınıflamayı etkileyen değişkenlerin çeşitliliğini ve önem sırasını daha iyi anlamak için önemli bir temel sunmaktadır.

Tablo 25. STOP-BANG'in doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Düşük Risk	Yüksek Risk	
Gözlenen	Düşük Risk	0	19	0,0
	Yüksek Risk	0	145	100,0
	Toplam	164	0	88,4

STOP-BANG'e ilişkin doğru sınıflama oranı analiz edildiğinde, toplam doğru sınıflama oranı %88,4 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuç, bağımsız değişkenler eklenmeden yalnızca anket sonuçlarına dayalı olarak modelin sınıflama başarısını göstermektedir.

Tablo 26. STOP-BANG'in bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Düşük Risk	Yüksek Risk	
Gözlenen	Düşük Risk	0	19	0,0
	Yüksek Risk	0	145	100,0
	Toplam	164	0	88,4

Bağımsız değişkenler modele eklendiğinde, doğru sınıflama oranında bir değişiklik olmadığı gözlemlenmiştir (%88,4). Bu sonuç, bağımsız değişkenlerin eklenmesinin sınıflama doğruluğuna anlamlı bir katkı sağlamadığını göstermektedir.

Tablo 27. STOP-BANG'in doğru sınıflamadaki başarıya etki eden faktörler

Değişken	B	S.E.	Wald	sd	p	Exp(B)	%95CI for Exp(B)
Constant	-9,125	3,502	6,769	1	0,009	-	-
Yaş	0,037	0,026	2,055	1	0,152	1,038	[0,987, 1,091]
Boyun Çevresi	0,207	0,093	5,021	1	0,025	1,230	[1,026, 1,475]
Kronik Hastalık (1)	0,133	0,903	0,022	1	0,883	1,142	[0,195, 6,696]
Kronik Hastalık (2)	-0,205	0,657	0,097	1	0,755	0,814	[0,225, 2,954]
Meslek (1)	-0,283	0,683	0,171	1	0,679	0,754	[0,198, 2,876]
Meslek (2)	0,243	0,713	0,116	1	0,733	1,275	[0,316, 5,153]
VKİ	0,039	0,057	0,481	1	0,488	1,040	[0,930, 1,163]

Kronik Hastalık (1)= Birden fazla kronik hastalığı bulunan, Kronik Hastalık (2)= Bir kronik hastalığı bulunan, Meslek (1)= Fiziksel efor gerektiren, Meslek (2)=Düşük efor gerektiren

Tabloya 27'de boyun çevresi değişkeni, modelde anlamlı bir etkiye sahiptir ($p=0,025$). Exp(B) değeri 1,230 olarak bulunmuş olup, boyun çevresinde bir birimlik artış, bireylerin yüksek risk grubunda yer alma olasılığını %23 artırmaktadır. Diğer değişkenler arasında, Kronik Hastalık (1), Kronik Hastalık (2), Meslek (1), Meslek (2),

VKİ ve Yaş değişkenlerinin modelde anlamlı etkilerinin olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$). Bu durum, bu değişkenlerin yüksek risk grubunda yer alma olasılığını açıklamada sınırlı bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir.

Sabit katsayı (Constant) ise modelde anlamlı bulunmuştur ($p=0,009$). Bu katsayı, bağımsız değişkenlerin sıfır olduğu durumda temel risk oranını temsil eder ve modelin anlamlı bir şekilde oluşturulmasını sağlar. Bu sonuçlar, yalnızca boyun çevresi değişkeninin bireylerin yüksek risk grubunda yer alma olasılığını anlamlı bir şekilde artırdığını göstermektedir. Diğer değişkenlerin etkileri ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 28. BA'nın doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Düşük Risk	Yüksek Risk	
Gözlenen	Düşük Risk	0	36	0,0
	Yüksek Risk	0	128	100,0
	Toplam	0	164	78,0

BA'ya ilişkin doğru sınıflama yüzdesi analizine göre, doğru sınıflama oranı %78,0 olarak belirlenmiştir. Bu sonuç, bağımsız değişkenler eklenmeden yalnızca anket sonuçlarına dayalı olarak modelin sınıflama başarısını göstermektedir.

Tablo 29. BA'nın bağımsız değişkenler sonrası doğru sınıflama yüzdesi

		Kestirilen		Doğru sınıflama %
		Düşük Risk	Yüksek Risk	
Gözlenen	Düşük Risk	2	34	5,6
	Yüksek Risk	1	127	99,2
	Toplam	3	161	78,7

Bağımsız değişkenler modele eklendiğinde, doğru sınıflama oranında bir değişiklik olduğu gözlemlenmiştir (%78,7). Bu sonuç, bağımsız değişkenlerin eklenmesinin sınıflama doğruluğuna anlamlı bir katkı sağladığını göstermektedir.

Tablo 30. BA'nın doğru sınıflamadaki başarısına etki eden faktörler

Değişken	B	S.E.	Wald	sd	p	Exp(B)	%95CI for Exp(B)
Constant	-1,701	2,299	0,548	1	0,459	0,183	-
Yaş	-0,034	0,021	2,668	1	0,102	0,966	[0,927, 1,007]
Boyun Çevresi	-0,001	0,062	0,000	1	0,989	0,999	[0,886, 1,127]
Kronik Hastalık (1)	0,067	0,619	0,012	1	0,913	1,070	[0,318, 3,597]
Kronik Hastalık (2)	-0,030	0,509	0,004	1	0,952	0,970	[0,358, 2,631]
Meslek (1)	-0,140	0,607	0,053	1	0,817	0,869	[0,265, 2,856]
Meslek (2)	-0,631	0,527	1,432	1	0,231	0,532	[0,189, 1,495]
VKİ	0,162	0,056	8,523	1	0,004	1,176	[1,055, 1,310]

Kronik Hastalık (1)= Birden fazla kronik hastalığı bulunan, Kronik Hastalık (2)= Bir kronik hastalığı bulunan, Meslek (1)= Fiziksel efor gerektiren, Meslek (2)=Düşük efor gerektiren

Tablo 30'da verilen analiz sonuçlarına göre, VKİ değişkeni model üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki göstermiştir (Exp(B)=1,176, p=0,004). VKİ değeri arttıkça, bireylerin "Yüksek Risk" grubunda sınıflandırılma olasılığı %17,6 oranında artmaktadır. "Birden Fazla Kronik Hastalık", "Boyun Çevresi", "Meslek" ve "Yaş" gibi diğer değişkenler de anlamlı bir katkı sağlamamıştır (p>0,05). Modelde yalnızca VKİ değişkeni anlamlı bulunmuş, diğer değişkenlerin sınıflandırma doğruluğu üzerindeki etkisi sınırlı kalmıştır.

Tablo 31. JSS puanını etkileyen bağımsız değişkenlerin çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları

Model	B	Std. Hata	β	t	p
Constant	11,312	4,703	---	-3,226	0,017
Yaş	-0,121	0,038	-0,277	-3,226	0,002
VKİ	0,004	0,080	0,005	0,056	0,956
Boyun Çevresi	0,052	0,114	0,040	0,456	0,649
Meslek (1)	-0,560	1,115	-0,044	-0,502	0,616
Meslek (2)	0,346	1,041	0,032	0,332	0,740
Kronik Hastalık (1)	2,834	1,389	0,193	2,041	0,043
Kronik Hastalık (2)	-0,395	1,033	-0,036	-0,382	0,703
R ² = 0,085	R ² _{adj} = 0,043				
F = 2,058	p = 0,051				

Kronik Hastalık (1)= Birden fazla kronik hastalığı bulunan, Kronik Hastalık (2)= Bir kronik hastalığı bulunan, Meslek (1)= Fiziksel efor gerektiren, Meslek (2)=Düşük efor gerektiren

Tablo 31'de JSS puanını etkileyen bağımsız değişkenlerin çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları yer almaktadır. Model performansına ilişkin R²=0,085 ve Adjusted R²=0,043 değerleri, bağımsız değişkenlerin JSS değişkenindeki varyansın %8,5'ini açıkladığını, ancak bu açıklayıcılığın sınırlı olduğunu göstermektedir. ANOVA sonuçlarına göre, modelin genel anlamlılık düzeyi sınırda bulunmuş olup (F=2,058, p=0,051), modelin genel olarak anlamlılığı zayıf bir şekilde desteklenmiştir. Değişken

bazında incelendiğinde, Yaş ($B=-0,121$, $p=0,002$) bağımlı değişken üzerinde anlamlı bir negatif etki göstermekte olup yaş arttıkça JSS'nin değerinin azaldığını ifade etmektedir. Birden fazla kronik hastalık olması ($B=2,834$, $p=0,043$) ise pozitif bir etkide bulunmuş ve bu kategorideki bireylerin JSS değerini artırdığı görülmüştür. Diğer değişkenler arasında VKİ, boyun çevresi, fiziksel efor gerektiren meslek, düşük efor gerektiren meslek ve bir kronik hastalık olması durumu, bağımlı değişken üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmamıştır ($p>0,05$). Sonuç olarak, yaş ve birden fazla kronik hastalık olması durumu, bağımlı değişkeni anlamlı şekilde etkileyen temel faktörlerdir.

Tablo 32. SSS puanını etkileyen bağımsız değişkenlerin çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları

Model	B	Std. Hata	β	t	p
Constant	2,286	1,641	---	1,393	0,165
Yaş	-0,011	0,013	-0,072	-0,826	0,410
VKİ	0,021	0,028	0,069	0,763	0,446
Boyun Çevresi	0,025	0,040	0,057	0,628	0,531
Meslek (1)	0,375	0,389	0,086	0,965	0,336
Meslek (2)	-0,119	0,363	-0,032	-0,327	0,744
Kronik Hastalık (1)	0,750	0,484	0,149	1,548	0,124
Kronik Hastalık (2)	-0,212	0,360	-0,057	-0,589	0,557
$R^2 = 0,046$ $F = 1,076$	$R^2_{adj} = 0,003$ $p = 0,381$				

Kronik Hastalık (1)= Birden fazla kronik hastalığı bulunan, Kronik Hastalık (2)= Bir kronik hastalığı bulunan, Meslek (1)= Fiziksel efor gerektiren, Meslek (2)=Düşük efor gerektiren

Regresyon analizine göre, modelin bağımsız değişkenler ile SSS toplam puanını açıklama gücü oldukça sınırlıdır. $R^2=0,046$ ve Adjusted $R^2=0,003$ değerleri, bağımsız değişkenlerin SSS puanındaki varyansın yalnızca %4,6'sını açıkladığını göstermektedir. ANOVA sonucunda modelin genel anlamlılığına dair herhangi bir destek bulunmamıştır ($F=1,076$, $p=0,381$). Bu, bağımsız değişkenlerin kombinasyonunun SSS puanı üzerindeki etkisinin anlamlı olmadığını göstermektedir. Standart hata değeri 1,809 olarak hesaplanmış olup modeldeki tahminlerin hata payını ifade etmektedir.

Bağımsız değişkenler arasında anlamlı bir etki gösteren herhangi bir değişken bulunmamakla birlikte, en yüksek etkiye sahip değişken birden fazla kronik hastalığın olması durumu ($B=0,750$, $p=0,124$) olmuştur, ancak bu etki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 33. AHI ve ODI kategorileri arasındaki ilişki ve uyum analizi sonuçları

AHI	ODI		Toplam
	Düşük Risk	Yüksek Risk	
Düşük Risk	53	1	54 (%32)
Yüksek Risk	6	104	110 (%67,1)
Toplam	59 (%36)	105 (%64)	164 (%100)
Pearson Ki-Kare	135,110	p<0,001	
Continuity Correction	131,116	p<0,001	
Likelihood Ratio	157,745	p<0,001	
Fisher's Exact Test	134,286	p<0,001	
Linear-by-Linear Association	134,286	p<0,001	
Phi	0,908	Güçlü İlişki	
Cramer's V	0,908	Güçlü İlişki	
Kappa	,906	Mükemmel Uyum	

AHI ve ODI kategorileri arasındaki ilişkiyi ve uyumu değerlendiren analiz sonuçları, bu iki değişken arasında güçlü ve anlamlı bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır. Çapraz tabloya göre, AHI düşük risk grubundaki bireylerin %98,1'i ODI düşük risk grubunda, %1,9'u ise ODI yüksek risk grubunda yer almaktadır. Benzer şekilde, AHI yüksek risk grubundaki bireylerin %94,5'i ODI yüksek risk grubunda, %5,5'i ise ODI düşük risk grubunda yer almıştır. Toplamda, ODI kategorileri bireylerin %36'sını düşük risk, %64'ünü ise yüksek risk olarak sınıflandırmıştır.

Ki-kare analizine göre, AHI ve ODI kategorileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (Pearson Ki-Kare=135,110, p<0,001). Benzer şekilde, Continuity Correction, Likelihood Ratio, Fisher's Exact Test ve Linear-by-Linear Association analizleri de anlamlı sonuçlar vermiştir (p<0,001). Simetrik ölçümler açısından, Phi ve Cramer's V değerlerinin 0,908 olması, iki değişken arasında çok güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir. Ek olarak, Kappa katsayısının 0,906 olarak hesaplanması, AHI ve ODI kategorileri arasında mükemmel bir uyum olduğunu doğrulamaktadır.

Bu sonuçlar, AHI ve ODI'nin uyku apnesi değerlendirmesinde birbirlerini tamamlayan güvenilir ölçüm araçları olduğunu ve kategorik düzeyde uyku bozukluklarını değerlendirme süreçlerinde güçlü bir uyum sağladığını göstermektedir. Özellikle yüksek Kappa değeri, iki yöntemin aynı bireyler üzerinde tutarlı sonuçlar verdiğini ortaya koymaktadır.

5. TARTIŞMA

OSAS; kardiyovasküler, metabolik ve nörobilişsel bozukluklar da dahil olmak üzere olumsuz sağlık sorunlarıyla ilişkili, önemli ve yaygın bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (153,154). OSAS varlığının ve şiddetinin zamanında ve doğru değerlendirilmesi; klinik sonuçları iyileştirmek ve uzun vadeli sağlık risklerini azaltmak için önemlidir (155). PSG, OSAS tanısında altın standart olmaya devam etse de yüksek maliyeti ve teknik gereksinimleri, yüksek riskli bireylerin belirlenmesinde daha erişilebilir ve uygun maliyetli tarama araçlarına olan ihtiyaca dikkat çekmektedir.

OSAS'ın erken tespitini kolaylaştırmak için çeşitli tarama araçları geliştirilmiş ve doğrulanmıştır. Bunlar arasında ESS (141), PUKİ (142), SSS (144), JSS (146), STOP-BANG (147) ve BA (150) yer almaktadır. Bu araçların her biri belirli klinik ve araştırma bağlamlarında yararlılık göstermiştir. Ancak yüksek AHI değerleri ve önemli oksijen desatürasyonu olan bireyleri belirlemedeki tahmin yetenekleri güncel araştırmaların konusu olmaya devam etmektedir (149). Ayrıca bu tarama araçlarının şiddetli OSAS'ı tespit etme yetenekleri kapsamlı bir şekilde değerlendirilmemiştir.

Bu çalışma, bu altı değerlendirme aracının öngörme yeteneklerini sistematik olarak analiz ederek bilgi boşluklarını gidermeyi amaçlamaktadır. Çalışmamızın bulguları, klinisyenlere ve araştırmacılara, hastalara daha ileri tanı ve erken tedavi için öncelik verme konusunda rehberlik etmeyi amaçlamaktadır. Ayrıca, bu araçların klinik pratikte nasıl uygulanabileceğine dair kanıta dayalı bir görüş sunmaktadır. Bu analiz, her aracın güçlü ve zayıf yönlerini açıklığa kavuşturarak, OSAS tarama süreçlerinin verimliliğini ve doğruluğunu artırmayı, nihayetinde hasta sonuçlarını iyileştirmeyi amaçlamaktadır.

Çalışma popülasyonunun demografik dağılımı ve ortalama değerleri OSAS ile ilgili önemli eğilimleri ortaya koymaktadır. Çalışmamızda erkek hastaların çoğunlukta olması (%69,5) ve 50 yaşın altındaki hasta sayısının daha fazla olması (%62,2), yapılan çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Young ve ark. (2), çalışmamızın bulgularına benzer şekilde, erkeklerde OSAS'ın daha yüksek yaygınlıkta olduğunu göstermiş ve bu

farklılığı hava yolu anatomisindeki farklılıklara, hormonal etkilere ve yağ dağılımına bağlamıştır (2). Ayrıca çalışma katılımcılarının yaklaşık %56,1'inin VKİ'lerinin 30 kg/m² üzeri olduğu bulgusu, obeziteyi uyku sırasında üst hava yolu kapanma riskinin artmasıyla ilişkilendiren önceki çalışmalarla uyumludur (156-158).

Kadınlar daha düşük ortalama ağırlığa sahip olmalarına rağmen erkeklerden (31,11 kg/m²) daha yüksek bir ortalama VKİ (33,57 kg/m²)'ye sahiptiler. Bu durum yağ dağılımındaki cinsiyete özgü farklılıkları yansıtmaktadır. Kadınlar genellikle daha fazla periferik yağ birikimi sergilemişlerdir. Çalışmamızda genel katılımcı ortalamasının (31,86 kg/m²) VKİ değerlerinin 30 kg/m² üzerinde olduğu gözlenmiştir. Bu bulgu, VKİ ile OSAS riski arasında doza bağımlı bir ilişki olduğunu öne süren Marien ve Rodenstein (159) tarafından elde edilen bulgularla örtüşmektedir. Hastaların vücut ölçümleri, obeziteyle ilişkili parametrelerin OSAS patofizyolojisindeki rolünü daha da vurgulamaktadır. Erkekler kadınlara (38,36 cm) kıyasla daha geniş bir ortalama boyun çevresine (42,65 cm) sahiptiler. Bu bulgu boyun çevresini OSAS şiddetinin bağımsız bir öngörücüsü olarak tanımlayan önceki araştırmaları desteklemektedir (160–162).

Elde edilen demografik veriler ve vücut ölçümleri OSAS'ın çok faktörlü doğasına dikkat çeker ve risk altındaki popülasyonların erken teşhisinin önemine değinir. Daha yüksek VKİ ve boyun çevresi geniş olan bireylerde OSAS görülme sıklığının daha yüksek olması, hedefe yönelik tarama stratejilerinin uygulanmasının önemini vurgulamaktadır. Bu parametrelerin klinik değerlendirme algoritmalarına dahil edilmesi, OSAS tarama araçlarının öngörme yeteneğini önemli ölçüde artırabilir. Bu düzenleme, zamanında tanı ve tedavi müdahalelerinin yapılmasını kolaylaştırabilir.

AHI ve ODI kategorilerinin analizi, artan OSAS şiddeti ile temel demografik ve antropometrik faktörler arasında güçlü bir ilişki olduğunu açıkça göstermektedir. Tablo 3'te görüldüğü gibi, şiddetli OSAS grubundaki bireylerin (AHI>30), hafif (AHI=5-15) veya normal (AHI <5) kategorilerdekilere kıyasla anlamlı derecede daha yüksek ortalama yaş (50,48 yıl), VKİ (33,70 kg/m²) ve boyun çevresi (42,55 cm) değerlerine sahip oldukları belirlenmiştir. Benzer şekilde, Tablo 4, şiddetli oksijen desatürasyonunun (ODI>30) daha yüksek ortalama yaş (50,60 yıl), VKİ (33,96 kg/m²) ve boyun çevresi (42,49 cm) ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu bulgular; ileri yaş, obezite ve aratan boyun çevresinin OSAS patofizyolojisi ile bağlantısına dair mevcut kanıtlarla uyumludur. Örneğin; Stadler ve ark. (163) abdominal obezitenin üst hava yolunu daraltmadaki rolünü

vurgularken, Oliven ve ark. (164) yaşa bağlı hava yolu kas tonusundaki azalmanın OSAS şiddetine olan etkisine değinmişlerdir.

Verilerin analizi, yaygın olarak kullanılan uyku değerlendirme araçları ile OSAS şiddetini değerlendirmede altın standart olan AHI arasındaki karmaşık ilişkileri vurgulamaktadır. ESS, ki-kare sonuçlarında da görüldüğü gibi, AHI kategorileriyle yalnızca zayıf bir korelasyon göstermiştir. Bu bulgular, ESS'nin duyarlılığının yalnızca %34,5 olması nedeniyle OSAS taraması için tek başına bir araç olarak yetersiz olduğunu bildiren Solecka ve ark. (165)'nin çalışmasıyla uyumludur.

STOP-BANG ise AHI ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermiştir ($\chi^2=8,893$, $p=0,003$) ve OSAS için güvenilir bir tarama aracı olarak rolünü daha da güçlendirmiştir. Bu bulgular, STOP-BANG ölçeğinin orta veya şiddetli OSAS için %90'ı aşan duyarlılığını ve klinik uygulamalardaki pratikliğini vurgulayan Amra ve ark. (166) ve Chung ve ark. (167)'nin bulgularıyla tutarlıdır. Benzer şekilde çalışmamız, STOP-BANG'in özellikle şiddetli OSAS için yüksek riskli grupları etkili bir şekilde belirlediğini ortaya koymuştur. Böylece daha ileri tanısal değerlendirme için hastalara öncelik vermede yararlılığını doğrulamıştır. Cramér's V değeri (0,233) zayıf bir istatistiksel ilişkiyi göstermesine rağmen, bu sonuç yine de ölçeğin VKİ ve boyun çevresi gibi nesnel parametreleri içermesi nedeniyle diğer ölçeklere kıyasla üstün tanı yeteneklerinin altını çizmektedir.

Benzer şekilde, BA AHI ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermiştir ($\chi^2=8,230$, $p=0,004$), bu da OSAS için etkili bir tarama aracı olarak yararlılığını doğrulamıştır. Dixit ve ark. (168) tarafından vurgulandığı gibi, BA ESS'ye kıyasla üstün duyarlılık (%71,1) göstermiş ve bu da onu yüksek riskli bireyleri belirlemek için daha güvenilir bir seçenek haline getirmiştir. Ancak, öznel semptom bildirimine dayanıyor olması, PSG için daha yüksek oranda yanlış pozitif yönlendirmelere katkıda bulunabilir. Bu durum belirli popülasyonlarda özgüllüğünü sınırlandırabilir. Bu dezavantaja rağmen BA'nın, özellikle PSG gibi nesnel tanı ölçümlerinin sınırlı olduğu veya bulunmadığı ortamlarda, şiddetli OSAS için yüksek risk altında olan bireyleri belirlemek için faydalı bir araç olacağı düşünülmektedir. Wu ve ark. (169), BA ve STOP-BANG gibi tarama araçlarının, OSAS patofizyolojisi ile bağlantılı olan VKİ ve boyun çevresi gibi nesnel parametreleri içermelerinden kaynaklanan üstün sınıflama performansına dikkat çekmişlerdir.

PUKİ ise AHI ile anlamlı bir ilişki göstermemiştir ($p=0,941$), bu da OSAS'a özgü bağlamlarda sınırlı ilişkisini yansıtmaktadır. Luo ve ark. (8), PUKİ'nin öncelikli olarak OSAS semptomlarından ziyade genel uyku kalitesini değerlendirdiğini ve bu durumun bir tarama aracı olarak etkinliğini azalttığını belirtmişlerdir. Benzer şekilde çalışmamızda, JSS ve SSS yetersiz tahmin gücü göstermişlerdir. Bu analizlerden çıkarılacak sonuç, nesnel fizyolojik parametreleri (VKİ, boyun çevresi vb.) içeren tarama araçlarının daha gelişmiş tahmin etme yeteneği göstermiş olmalarıdır. Boyun çevresi ve VKİ gibi ölçümlerin, OSAS şiddetinin önemli tahmin edicileri olduğu kanıtlanmıştır. Bu bulgu, boyun çevresini en önemli bağımsız tahmin edici olarak vurgulayan Morinigo ve ark. (170)'nın çalışmalarıyla tutarlıdır. Nesnel değişkenlerin dahil edilmesi, tarama araçlarının tanısal doğruluğunu önemli ölçüde artırarak klinisyenlere OSAS şiddetini değerlendirmek ve yüksek riskli hastalara öncelik vermek için sağlam ve güvenilir ölçümler sunmaktadır. Bu, erken tespit ve müdahale stratejilerini optimize etmek için fizyolojik belirteçleri tarama araçlarına dahil etmenin önemini vurgulamaktadır. Zheng ve ark.(171), nesnel ve öznel parametreleri birleştiren hibrit modellerin, PSG için yüksek riskli bireylere öncelik verirken kaynak tahsisini optimize edebileceğini göstermiştir. Bulgularımız STOP-BANG ve BA gibi tarama araçlarının OSAS riskini sınıflandırmada, özellikle de şiddetli OSAS vakalarını belirlemede önemli klinik faydasını vurgulamaktadır.

Tablo 11'de verilen lojistik regresyon analizi, çalışmamızda kullanılan uyku değerlendirme araçları AHI kategorileri için istatistiksel olarak anlamlı tahmin gücü göstermediğini göstermektedir ($p>0,05$). Buna rağmen, STOP-BANG ($p=0,066$) ve BA ($p=0,085$) anlamlılığa en yakın olan tarama araçları olarak tespit edilmiştir. Bu bulgular, VKİ ve boyun çevresi gibi nesnel değişkenleri içermesi nedeniyle, STOP-BANG'in orta ila şiddetli OSAS'ı tespit etmedeki yüksek duyarlılığını vurgulayan önceki araştırmalarla uyumludur (13,172-174). Benzer şekilde, daha düşük özgüllüğüne rağmen, BA, OSAS risk faktörlerini belirlemek için klinik uygulamada yaygın olarak kullanılan bir tarama aracı olmaya devam etmektedir (166). Bu iki ölçek, risk sınıflandırmasına diğer ölçeklerden daha anlamlı katkıda bulursa da istatistiksel olarak anlamlı olmamaları, tek başlarına kullanıldığında öznel tarama yöntemlerinin sınırlamalarını vurgulamaktadır. Ancak bazı çalışmalar, çalışmamızın bulgularıyla zıt olarak BA'nın yeterli güvenilirliğe sahip olmadığını ve yüksek duyarlılığına rağmen STOP-BANG'in özellikle obez

olmayan popülasyonlarda OSAS prevalansının abartılmasına yol açabileceğini ileri sürmüştür (175,176).

Model genel olarak vakaların %72,0'sini doğru bir şekilde sınıflandırmıştır. Yüksek riskli AHI vakalarını belirlemede yüksek bir doğruluk elde etmiştir (%94,5), ancak düşük riskli sınıflandırmalar için çok daha düşük bir doğru sınıflama göstermiştir (%25,9). Bu dengesizlik, özgüllükten çok duyarlılığa odaklanan uyku tarama araçlarında yaygın bir sorundur ve sıklıkla OSAS riskinin fazla tahmin edilmesine neden olmaktadır. Literatürde yer alan çalışmalar, STOP-BANG ve BA gibi araçların, PSG gibi nesnel ölçümlerle desteklenmese bile bireyleri sıklıkla yüksek riskli OSAS olarak sınıflandırdığını göstermiştir (8,166,177). STOP-BANG'ın diğer ölçeklerden daha güçlü performans göstermesi, yüksek riskli bireyleri belirlemedeki yeteneğiyle tutarlıdır. Aynı zamanda düşük riskli vakaları doğru bir şekilde sınıflandırmadaki sınırlamalarının da altını çizmektedir. Büyük ölçüde öznel semptom bildirimine dayanan BA de obezite veya kardiyovasküler hastalık gibi örtüşen rahatsızlıkları olan bireyleri yanlış sınıflandırabilmektedir (14).

İncelenen altı uyku değerlendirme aracının ODI kategorileriyle ilişkileri arasında bazıları önemli tahmin gücü gösterirken, diğerleri sınırlı veya hiç anlamlı ilişki göstermemiştir. Bu da etkili OSAS taraması için uyku ölçeklerindeki nesnel bileşenlerin önemini vurgulamaktadır. STOP-BANG, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstererek ($\chi^2=4,483$, $p=0,034$) ODI risk kategorilerinin önemli bir tahmin edicisi olarak ortaya çıkmıştır. Bu bulgu, STOP-BANG'ın yüksek riskli OSAS hastalarını belirlemede perioperatif değerlendirmede yüksek duyarlılığını vurgulayan Gokay ve ark. (178)'nın çalışmasıyla uyumludur. STOP-BANG'ın VKİ ve boyun çevresi gibi nesnel ölçümleri içermesi tahmin doğruluğunu artırmaktadır. Bu da Borsini ve ark. (179) tarafından da desteklenen bir bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışmalar STOP-BANG'ın klinik pratikliğini ve PSG için yüksek riskli bireylere öncelik vermedeki değerini vurgulamaktadır. Benzer şekilde BA, ODI risk kategorileriyle önemli bir ilişki göstermiştir ($\chi^2=5,563$, $p=0,017$). Ancak Madhavan ve ark. (180) tarafından belirtildiği gibi, özgüllüğü STOP-BANG'e kıyasla düşük kalmaktadır ve bu da klinik olarak yanlış değerlendirmelere yol açabilir. Bu sınırlamaya rağmen hipertansiyon gibi nesnel parametrelerin dahil edilmesi, özellikle yaygın kardiyovasküler komorbiditeleri olan popülasyonlarda, orta düzeyde tahmin değeri sunmaktadır. Bu da Amra ve ark. (166)'nın çalışma bulgularıyla benzerlik göstermektedir. BA, özellikle kaynağın kısıtlı olduğu

ortamlarda, OSAS taraması için değerli bir tamamlayıcı araç olmaya devam etmektedir. Buna karşılık ESS, ODI kategorileriyle daha zayıf ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermiştir ($\chi^2=4,455$, $p=0,035$). ESS'nin sınırlı duyarlılığı ve öznel semptomlara bağımlılığı, özellikle şiddetli vakalarda OSAS'ın temel fizyolojik belirteçlerini yakalamada başarısız olduğunu belirten Mou ve ark. (181)'nin çalışmalarıyla uyumludur. Benzer şekilde JSS ve SSS ODI risk kategorileri için önemli bir tahmin gücü göstermemiştir ($p>0,05$). Çalışmamızın bulguları, öznel bildirimlere bağımlılıkları nedeniyle OSAS riskini sınıflandırmada bu tür araçların yetersizliğini vurgulayan Panchasara ve ark. (182)'nin çalışma bulgularıyla örtüşmektedir. PUKİ de ODI kategorileriyle anlamlı bir ilişki göstermemiştir ($p=0,903$), bu da Zheng ve ark. (171)'nin bulgularıyla tutarlı bir sonuç göstermektedir. PUKİ genel uyku kalitesini değerlendirmek için etkili olsa da OSAS'ı tespit etmek için gereken özgüllüğe sahip değildir. Bu durum izole olarak kullanıldığında öznel araçların sınırlamalarını daha da belirginleştirmektedir. PUKİ'nin OSAS tespiti için özgüllükten yoksun olduğunu öne süren literatürle uyumludur (165). Altı uyku değerlendirme aracının ODI kategorileriyle karşılaştırılması, OSAS risk sınıflandırması için tahmin yeteneklerindeki temel farklılıkları öne çıkarmaktadır. Bu araçlar arasında; ODI kategorileriyle anlamlı ilişkiler gösteren nesnel belirteçleri de içermeleri nedeniyle STOP-BANG ve BA en etkili olanlardır. Buna karşılık ESS, PUKİ, JSS ve SSS gibi araçlar bağımsız olarak kullanıldığında sınırlı tahmin doğruluğu göstermişlerdir. Bu, özgüllükten yoksun olabilen öznel semptomlara olan bağımlılıklarını vurgulayan önceki bulgularla tutarlıdır (165).

ODI risk sınıflandırması için yapılan lojistik regresyon analizi, değerlendirme araçlarının hiçbirinin ODI kategorilerini tahmin etmede istatistiksel öneme ulaşmadığını ($p>0,05$) göstermektedir. Bu da bu araçların düşük ve yüksek riskli bireyleri ayırt etmede sınırlı bir etkinliğe sahip olduğunu göstermektedir. Ancak analiz edilen araçlar arasında ESS ($p=0,104$) ve STOP-BANG ($p=0,136$) öneme en yakın olanlar olarak bulunmuştur. Bu da risk sınıflandırmasına diğerlerinden daha fazla katkıda bulunabileceklerini göstermektedir. Bu bulgular, öznel tarama araçlarının tek başına uykuya ilişkili oksijen desatürasyon olaylarını doğru bir şekilde tahmin etmek için yeterli olmayabileceğini gösteren önceki araştırmalarla uyumludur (183,184). STOP-BANG OSAS vakalarını tespit etmedeki yüksek hassasiyetiyle yaygın olarak bilinmektedir (13). Buna rağmen ODI sınıflandırmasıyla olan zayıf ilişkisi, oksijen desatürasyonunun her zaman STOP-BANG modelinde vurgulanan anatomik risk faktörleriyle doğrudan ilişkili olmadığını

göstermektedir. Model, %67,7'lik genel bir sınıflandırma doğruluğu göstermiş olup, yüksek riskli ODI vakalarını %90,5 doğrulukla başarıyla tespit etmiştir. Bununla birlikte düşük riskli vakaları sınıflandırma yeteneği çok daha düşüktü ve yalnızca %27,1'ini doğru şekilde tespit etmiştir. Bu dengesizlik, öznel uyku ölçeklerinin genellikle OSAS riskini abarttığını ve bunun yüksek duyarlılığa ancak düşük özgüllüğe yol açtığını gösteren önceki çalışmalarla tutarlıdır (185). ESS'nin sınıflandırma doğruluğuna katkısı dikkat çekicidir. Önceki araştırmalar bu değerlendirme aracının OSAS şiddetinin zayıf bir tahmin edicisi olduğunu bulmuştur (14). Bununla birlikte diğerlerine kıyasla ODI ile nispeten daha güçlü ilişkide olması, aralıklı gece hipoksisiyle kötüleşen aşırı gündüz uykululuğuyla olan yakın ilişkisinden kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda ESS'ye ait analizler incelendiğinde, bağımsız değişkenlerin yokluğunda %67,7'lik bir sınıflama doğruluğu görülmektedir. Bu doğrultuda risk kategorilerini sınıflandırmada orta düzeyde etkinlik gösterdiğinden bahsedilebilir. Yaş ve boyun çevresi gibi ek faktörler dahil edildiğinde, doğru sınıflama %69,5'e seviyesine gelerek bu değişkenlerin doğru sınıflama üzerinde potansiyel olarak katkı sağladığını göstermektedir. Ancak model, OSAS'ı belirlemede zayıf bir performans göstermiş ve bunların yalnızca %20,8'ini doğru şekilde sınıflandırabilmiştir. Bu, OSAS'lı bireyleri tespit etmede ESS'nin sınırlı duyarlılığını vurgulayan Mou ve ark. (181)'nin bulgularıyla örtüşmektedir. Yapılan analizler, boyun çevresinin ($p=0,059$) ve yaştan ($p=0,063$) istatistiksel anlamlılığa yaklaştığını göstermiş olup ESS'nin sınıflama doğruluğunu artırmadaki potansiyel yeteneğini ortaya koymuştur. Bu sonuçlar, fizyolojik belirteçleri uyku değerlendirme araçlarına dahil etmenin önemini vurgulayan Gokay ve ark. (178)'nin çalışma bulguları ile tutarlıdır. VKİ ve meslek türü gibi diğer değişkenler; modelin doğruluğuna asgari düzeyde katkıda bulunmuştur. Bu da Panchasara ve ark. (182) tarafından elde edilen, öznel ölçümlerin tek başına kesin OSAS risk sınıflandırması için yeterli olmadığı yönündeki bulgularını desteklemektedir. Özetle ESS düşük riskli vakaları sınıflamada orta düzeyde başarı göstermektedir. Boyun çevresi ve yaş gibi nesnel parametreleri değerlendirmelere dahil etmek, tahmin doğruluğunu artırabilir ve OSAS taraması için klinik uygulanabilirliğini iyileştirebilir.

Çalışmamızda PUKİ'nin yüksek riskli bireyleri etkili bir şekilde tespit etmesine rağmen risk grupları arasında doğru bir ayırım yapmada zorlandığı görülmüştür. Yüksek riskli vakaları doğru bir şekilde sınıflandırabilirken birçok düşük riskli bireyi tespit edemediği belirlenmiştir. Bu, PUKİ'nin uyku bozukluklarını güvenilir bir şekilde tespit

etmesine rağmen, semptomların sıklıkla diğer bozukluklarla örtüştüğü OSAS gibi durumlar için özgülükten yoksun olduğunu belirten Mollayeva ve ark. (186)'nın bulguları ile uyumludur. Birden fazla kronik hastalığın var olması, yüksek riskli sınıflandırılma olasılığını önemli ölçüde arttırması sebebiyle en etkili tahmin edici olarak belirlenmiştir. Bu bulgu, kronik hastalıkları olan bireylerin daha şiddetli uyku bozuklukları yaşadığını ve bu nedenle öznel uyku değerlendirmelerinde kötü puanlar alma olasılıklarının daha yüksek olduğunu öngören Prinz (187) tarafından yapılan araştırmayı desteklemektedir. Bunun aksine çalışmamızda yaş ve yüksek riskli olarak sınıflandırılmak ters orantılı olarak tespit edilmiştir. Bu da uyku kalitesinin yaşla birlikte azaldığını bulan Hublin ve ark. (188) gibi çalışmalarla çelişmektedir. Bu tutarsızlık, yaşlı bireylerde uyku algısındaki adaptif değişikliklere bağlanabilir. Ek olarak VKİ, boyun çevresi ve meslek türü gibi diğer faktörler, sınıflandırma doğruluğunu önemli ölçüde etkilememiştir. Bu PUKİ'nin tek başına OSAS risk değerlendirmesi için yeterli olmadığını göstermektedir. Obezite ve mesleki stresin uyku bozukluklarına etki ederken, PUKİ sınıflandırması üzerindeki etkilerinin diğer klinik faktörlere göre daha az belirgin olabileceğini gözlemleyen Jiang ve ark. (189)'nın çalışma bulgularını desteklemektedir.

Çalışmamızın bulguları STOP-BANG'in yüksek riskli bireyleri belirlemedeki güçlü tahmin yeteneğini, %88,4'lük etkileyici bir sınıflandırma doğruluğu ile doğrulamaktadır. Modelin performansının bağımsız değişkenler dahil edildikten sonra da değişmediği belirlenmiştir. Bu da STOP-BANG'in bileşenlerinin ek iyileştirme gerektirmeden OSAS risk faktörlerini etkili bir şekilde tespit edebildiğini göstermektedir. Bu, anketin özellikle çeşitli popülasyonlarda orta veya şiddetli OSAS vakalarını tespit etmede üstün duyarlılığını vurgulayan Chung ve ark. (13)'nin bulgularıyla uyumludur. Analiz edilen bağımsız değişkenler arasında boyun çevresi istatistiksel olarak anlamlı tek tahmin edici olarak ortaya çıkmış olup, her birimlik artış yüksek risk grubunda sınıflandırılma olasılığını %23 artırmıştır. Bu bulgu, üst solunum yolu darlığı üzerindeki doğrudan etkisi nedeniyle boyun çevresini OSAS'ın güçlü bir bağımsız tahmin edicisi olarak tanımlayan Ghosh ve ark. (190)'nin bulguları ile tutarlıdır. VKİ, kronik hastalık durumu ve meslek türü dahil olmak üzere diğer değişkenler sınıflandırma doğruluğuna anlamlı düzeyde katkıda bulunmamıştır. Bu da STOP-BANG'in temel antropometrik ve klinik göstergeleri etkili bir şekilde entegre ettiğini öne süren Senaratna ve ark. (14)'nin sonuçlarını desteklemektedir. Yüksek doğruluğu ve güçlü tahmin gücü göz önüne

alındığında, STOP-BANG OSAS için oldukça değerli bir bağımsız tarama aracı olmaya devam etmektedir.

Çalışmamızda BA'nın %78,0'lık doğru sınıflandırma oranıyla orta düzeyde bir sınıflamaya sahip olduğu tespit edilmiştir. Bu oran bağımsız değişkenler eklendikten sonra %78,7'ye yükselmiştir. Bu durum BA'nın yüksek riskli bireyleri belirlemede etkili olmasına rağmen, tahmin yeteneğinin ek demografik veya fizyolojik faktörlerle önemli ölçüde artmadığını göstermektedir. Benzer şekilde Amra ve ark. (166), BA'nın kabul edilebilir bir duyarlılığa sahip olmasına rağmen, özgüllüğünün STOP-BANG gibi diğer araçlardan daha düşük olduğunu ve bu durumun yanlış pozitif sınıflandırma olasılığını artırdığını gözlemlemiştir. Analiz edilen bağımsız değişkenler arasında, VKİ istatistiksel olarak anlamlı tek tahmin edici olarak belirlenmiştir. Her birim artışın yüksek risk grubunda sınıflandırılma olasılığını %17,6 oranında artırdığı tespit edilmiştir. Bu bulgu, hava yolu tıkanıklığı ve yağ dokusu dağılımı ile güçlü korelasyonu nedeniyle VKİ'yi OSAS riskinin önemli bir tahmin edicisi olarak tanımlayan Kendzerska ve ark. (191) ile uyumludur. Boyun çevresi, kronik hastalık durumu ve meslek türü gibi diğer faktörler sınıflandırma doğruluğuna anlamlı ölçüde katkıda bulunmamıştır. Bu sonuçlar göz önüne alındığında, BA yararlı bir tarama aracı olmaya devam etmektedir. Ancak daha nesnel ölçümlerle desteklenmesi tahmin yeteneğini ve genel klinik faydasını artırabilir.

JSS ve SSS için regresyon analizi sonuçları, seçilen bağımsız değişkenlerin bu öznel uyku ölçümleri için sınırlı açıklayıcı güce sahip olduğunu göstermektedir. Model JSS için, varyansın yalnızca %8,5'ini ($R^2=0,085$) açıklamış ve düzeltilmiş R^2 değeri %4,3'tür. Bu da zayıf bir tahmin ilişkisi olduğunu göstermektedir. Belirteçler arasında yaş, istatistiksel olarak anlamlı bir negatif etki göstermiştir. Bu da bildirilen uyku bozukluklarının yaşla birlikte azaldığını göstermektedir. Bu durum, yaşlı yetişkinlerin zamanla uyku algısındaki adaptif değişiklikler nedeniyle uyku sorunlarını yeterince bildirmeme eğiliminde olduklarını belirten Li ve Gooneratne (192) bulguları ile uyumludur. Ek olarak, birden fazla kronik hastalığın varlığı JSS puanlarını önemli ölçüde artırmış ve bunu kötü uyku kalitesinin temel belirleyicisi olarak tanımlayan Nicholson ve ark. (193)'ün bulgularını desteklemiştir. VKİ, boyun çevresi ve mesleki faktörler gibi diğer değişkenler modele önemli bir katkıda bulunmamıştır. Bu sebeple öznel uyku bozukluklarının nesnel fizyolojik belirteçlerden ziyade algılanan sağlık koşullarıyla daha yakından bağlantılı olabileceği fikri güçlenmiştir. Benzer şekilde, SSS için regresyon modeli daha da zayıf bir tahmin yeteneği sergilemiş, varyansın yalnızca %4,6'sını

açıklamıştır ($R^2=0,046$) ve hiçbir bağımsız değişken istatistiksel öneme ulaşmamıştır. Sonuçlar, öznel uyku puanlarının oldukça değişken olabileceğini ve her zaman nesnel uyku parametreleriyle korelasyon göstermeyebileceğini vurgulayan Solecka ve ark. (165)'nin bulguları ile tutarlıdır.

Çalışmamızda elde edilen bulgular, ki-kare analizi ($\chi^2=135,110$, $p<0,001$) ve Cramér's V ve Phi (0,908) gibi ilişki ölçümleriyle doğrulandığı üzere AHI ile ODI arasında güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir. Ek olarak, 0,906'lık Kappa katsayısı, AHI ve ODI sınıflandırmaları arasında neredeyse mükemmel bir uyum olduğunu ve bunların OSAS değerlendirmesindeki tamamlayıcı rollerini güçlendirdiğini göstermektedir. Bu sonuçlar, özellikle orta ve şiddetli OSAS vakalarında AHI için bir örnek belirteç olarak ODI'nin güvenilirliğini gösteren önceki araştırmalarla uyumludur (103,194). Ancak yüksek uyuma rağmen, küçük tutarsızlıklar devam etmekte olup yüksek riskli AHI vakalarının %5,5'i ODI tarafından düşük riskli olarak sınıflandırılmaktadır. Bu farklı sınıflandırma, ODI'nin arousal veya hafif desatürasyonları tespit edememesine bağlanabilir (195). Varghese ve ark. (103) tarafından yapılan araştırma, ODI tabanlı değerlendirmelerin erken teşhisi kolaylaştırabileceğini ve yüksek riskli hastalar için PSG kullanımını optimize edebileceğini öne sürmektedir. Ancak özellikle daha hafif OSAS vakalarını ayırt etmede sınırlamaları dikkate alınmalıdır.

Genel olarak çalışmanın bulguları, OSAS tarama araçlarının tahmin doğruluğunu artırmada nesnel fizyolojik belirteçlerin, özellikle de VKİ ve boyun çevresinin kritik rolünü vurgulamaktadır. STOP-BANG ve BA'nın üstün performansı, daha ileri tanısal değerlendirmeler yapılabilmesi için yüksek riskli hastaları belirlemedeki yararlılıklarını vurgulamaktadır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışma, OSAS için potansiyel risk taşıyan bireylerin belirlenmesinde çeşitli uyku değerlendirme araçlarının (ESS, PUKİ, SSS, JSS, STOP-BANG ve BA) tahmin gücünü değerlendirmektedir. Bulgular, ESS, PUKİ, SSS ve JSS'nin OSAS şiddetini ve oksijen desatürasyon seviyelerini doğru bir şekilde tahmin etme yeteneklerinin sınırlı kaldığını doğrulamaktadır. Buna karşılık, STOP-BANG ve BA daha güçlü tahmin yetenekleri göstererek, klinik uygulamada OSAS risk sınıflandırması için etkili ön tarama araçları olarak yeteneklerini ortaya koymuştur.

STOP-BANG'ın özellikle orta veya şiddetli OSAS'lı bireyleri belirlemedeki üstün yeteneği, yüksek duyarlılığını vurgulayan önceki araştırmalarla uyumlu olduğunu göstermiştir. VKİ, boyun çevresi ve hipertansiyon varlığı gibi nesnel parametrelere dayanması göz önüne alındığında, STOP-BANG farklı klinik popülasyonlardaki riskli bireylerin belirlenmesinde oldukça etkilidir. Ancak orta düzeydeki özgüllüğü, yanlış pozitif sonuçlara yol açabilmektedir. Bu da PSG gibi ek doğrulayıcı testlere ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir. Benzer şekilde, BA yüksek riskli hastaları belirlemede yararlı olduğunu kanıtlamaktadır. Ancak farklı popülasyonlarda değişken doğruluk göstermektedir. Bu durum anketin uygulanmasında daha fazla iyileştirme yapılması gerektiğine dikkat çekmektedir.

Bu tarama araçlarının klinik faydasına rağmen, doğru bir OSAS tanısı için objektif uyku çalışmalarının yapılması gerekmektedir. Bulgular, PSG'nin AHI, ODI ve diğer parametrelerle uyku esnasında ortaya çıkan bozukluk ve solunumsal olaylar konusunda kapsamlı bir değerlendirme sunarak altın standart olmaya devam ettiğini bir kez daha öne çıkarmaktadır. Ancak PSG'nin yüksek maliyeti, sınırlı erişimi ve yoğun iş gücü gerektirmesi; onu birçok ortamda, özellikle de uzmanlaşmış uyku laboratuvarlarına sınırlı erişimin olduğu hizmet alamayan bölgelerde birinci basamak tanı yaklaşımı olarak kullanışsız hale getirmektedir. Bu nedenle, doğrulanmış uyku değerlendirme araçlarını HSAT gibi alternatif tanı yöntemleriyle entegre etmek, OSAS tespitini optimize edebilir ve zamanında müdahaleyi kolaylaştırabilir. Hem öznel hem de nesnel değerlendirmeleri

içeren hibrit modeller, risk altındaki popölasyonlara erişilebilirliğı artırırken tanı doğruluğunu iyileştirebilir.

Bu çalışmanın temel güçlü yanlarından biri, referans standardı olarak PSG ile doğrulanmış OSAS'ın kullanılarak birden fazla uyku değerlendirme aracının sistematik olarak karşılaştırılmış olmasıdır. Nesnel fizyolojik belirteçlerin öznel değerlendirmelerle birleştirilmesi, her aracın klinik faydasının kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. Ancak örneklem büyüklüğü, ölçeklere verilen cevaplarda olası yanlışlıklar ve nüfus özelliklerindeki farklılıklar gibi sınırlamalar göz önünde bulundurulmalıdır. Gelecekteki çalışmalar, genellenebilirliğı artırmak için bu bulguları daha büyük ve çeşitli gruplarda doğrulanmasını hedeflemelidir.

Bu sonuçlara dayanarak, OSAS taramasını ve teşhisini kolaylaştırmak için farklı öneriler ortaya çıkmaktadır. İlk olarak, STOP-BANG, özellikle obezite, hipertansiyon veya yüksek VKİ'li hastalar için hızlı OSAS risk değerlendirmesinin gerekli olduğu klinik ortamlarda önceliklendirilebilir. İkinci olarak, STOP-BANG ve BA'nın birlikte uygulanması tahmin doğruluğunu artırabilir ve yüksek riskli bireylerin daha ileri tanısal değerlendirme için uygun şekilde yönlendirilmesini sağlayabilir. Son olarak, makine öğrenimi odaklı tanı modelleri ve giyilebilir uyku izleme teknolojileri üzerine araştırmaların ilerletilmesi, geleneksel PSG'ye göre daha erişilebilir ve uygun maliyetli alternatifler sunarak OSAS taramasını ve daha geniş bir ölçekte erken tespiti iyileştirebilir.

Sonuç olarak, bu çalışma OSAS taramasına yönelik bütüncül bir yaklaşıma olan ihtiyacın altını çizmektedir. Bu yaklaşımdan kasıt; klinik risk sınıflandırmasını, geçerliliğı ve güvenilirliğı kanıtlanmış araçları ve nesnel tanı yöntemlerini bir araya getirmektir. OSAS tespitinin doğruluğunu ve erişilebilirliğini artırmak yalnızca hasta sonuçlarını iyileştirmekle kalmayacak, aynı zamanda tedavi edilmemiş solunumsal uyku bozukluğuyla ilişkili sağlık hizmeti yükünü de hafifletecektir. Tarama metodolojilerinde ve tanı teknolojilerinde gelecekteki gelişmeler, OSAS yönetimini optimize etmede ve yüksek riskli bireyler için zamanında müdahaleyi sağlamada kritik öneme sahip olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ, et al. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2017;36:57–70.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *New England Journal of Medicine.* 1993;328(17):1230–5.
3. Köktürk O, Kemaloğlu YK, Köktürk N. Habitüel Horlaması Olan Olgularda Obstrüktif Sleep Apne Sendromu Prevalansı. G. Balint, Antala B, Carty C, Mabieme JMA, Amar IB, Kaplanova A, editors. *Tüberk Toraks.* 1997;7(1):343–54.
4. Fietze I, Laharnar N, Obst A, Ewert R, Felix SB, Garcia C, et al. Prevalence and association analysis of obstructive sleep apnea with gender and age differences – Results of SHIP-Trend. *J Sleep Res.* 2019;28(5):e12770.
5. Man GCW. Obstructive Sleep Apnea: Diagnosis and Treatment. *Medical Clinics of North America.* 1996;80(4):803–20.
6. Wali S, Abaalkhail B, Alqassas I, Alhejaili F, Spence D, Pandi-Perumal S. The correlation between oxygen saturation indices and the standard obstructive sleep apnea severity. *Ann Thorac Med.* 2020;15(2):70.
7. Myllymaa S, Myllymaa K, Kupari S, Kulkas A, Leppänen T, Tiihonen P, et al. Effect of different oxygen desaturation threshold levels on hypopnea scoring and classification of severity of sleep apnea. *Sleep Breath.* 2015;19(3):947–54.
8. Luo JM, Huang R, Zhong X, Xiao Y, Zhou J. STOP-BANG questionnaire is superior to epworth sleepiness scales, Berlin questionnaire, And STOP questionnaire in screening obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients. *Chin Med J (Engl).* 2014;127(17):3065–70.
9. Nishiyama T, Mizuno T, Kojima M, Suzuki S, Kitajima T, Ando KB, et al. Criterion validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index and Epworth Sleepiness Scale for the diagnosis of sleep disorders. *Sleep Med.* 2014;15(4):422–9.
10. Fabbri M, Beracci A, Martoni M, Meneo D, Tonetti L, Natale V. Measuring Subjective Sleep Quality: A Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(3):1–57.

11. Bailes S, Libman E, Baltzan M, Amsel R, Schondorf R, Fichten CS. Brief and distinct empirical sleepiness and fatigue scales. *J Psychosom Res.* 2006;60(6):605–13.
12. Quaranta V, Dragonieri S, Carratù P, Falcone V, Carucci E, Ranieri T, et al. A new approach for the assessment of sleepiness and predictivity of obstructive sleep apnea in drivers: A pilot study. *Lung India.* 2016;33(1):14–9.
13. Chung F, Abdullah HR, Liao P. STOP-Bang Questionnaire: A Practical Approach to Screen for Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2016;149(3):631–8.
14. Senaratna C V., Perret JL, Matheson MC, Lodge CJ, Lowe AJ, Cassim R, et al. Validity of the Berlin questionnaire in detecting obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2017;36:116–24.
15. Margallo VS, Muxfeldt ES, Guimarães GM, Salles GF. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire in detecting obstructive sleep apnea in patients with resistant hypertension. *J Hypertens.* 2014;32(10):2030–7.
16. Sert Kuniyoshi FH, Zellmer MR, Calvin AD, Lopez-Jimenez F, Albuquerque FN, Van Der Walt C, et al. Diagnostic Accuracy of the Berlin Questionnaire in Detecting Sleep-Disordered Breathing in Patients With a Recent Myocardial Infarction. *Chest.* 2011;140(5):1192.
17. Zamarron C, Vanesa García Paz, Riveiro A. Obstructive sleep apnea syndrome is a systemic disease. Current evidence. *Eur J Intern Med.* 2008;19(6):390–8.
18. Park JG, Ramar K, Olson EJ. Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc.* 2011;86(6):549–55.
19. Skomro RP, Kryger MH. Clinical presentations of obstructive sleep apnea syndrome. *Prog Cardiovasc Dis.* 1999;41(5):331–40.
20. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pillar G, Gozal D. Cardiovascular complications of obstructive sleep apnea syndrome: evidence from children. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009;51(5):416–33.
21. Mannarino MR, Di Filippo F, Pirro M. Obstructive sleep apnea syndrome. *Eur J Intern Med.* 2012;23(7):586–93.
22. Budin CE, Ciumarnean L, Maierean A, Rajnovean R, Gergely BD, Man M, et al. Therapeutic alternatives with CPAP in obstructive sleep apnea. *Journal of Mind and Medical Sciences.* 2019;6(2):181–9.
23. Verbraecken J, Dieltjens M, de Beeck SO, Vroegop A, Braem M, Vanderveken O, et al. Non-CPAP therapy for obstructive sleep apnoea. *Breathe (Sheff).* 2022;18(3).

24. Neumannova K, Hobzova M, Sova M, Prasko J. Pulmonary rehabilitation and oropharyngeal exercises as an adjunct therapy in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Sleep Med.* 2018;52:92–7.
25. Attarian HP., Viola-Saltzman Mari. *Sleep disorders in women: a guide to practical management.* Attarian HP., Viola-Saltzman Mari, editors. Springer; 2020. 383 p.
26. Svanborg E, Larsson H. Development of nocturnal respiratory disturbance in untreated patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1993;104(2):340–3.
27. Rosen CL. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) in Children: Diagnostic Challenges. Vol. 19, *Sleep.* 1996.
28. Sidney Burwell C, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation—A pickwickian syndrome. *American Journal of Medicine.* 1956;21(5):811–8.
29. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları. Tarihçe, Tanımlar, Hastalık Spektrumu ve Boyutu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi.* 1998;46:187–92.
30. Guilleminault C, Eldridge FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science.* 1973;181(4102):856–8.
31. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1995;107(6):1545–51.
32. Chervin RD, Murman DL, Malow BA, Totten V. Cost-utility of three approaches to the diagnosis of sleep apnea: polysomnography, home testing, and empirical therapy. *Ann Intern Med.* 1999;130(6):496–505.
33. Medical Advisory Secretariat. Polysomnography in patients with obstructive sleep apnea: an evidence-based analysis - PubMed. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2006;6(13):1–38.
34. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2012;130(3).
35. Garvey JF, Pengo MF, Drakatos P, Kent BD. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis.* 2015;7(5):920–9.
36. Lee W, Nagubadi S, Kryger MH, Mokhlesi B. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population-based perspective. Vol. 2, *Expert Review of Respiratory Medicine.* Future Drugs Ltd; 2008. p. 349–64.
37. De Paula LKG, Alvim RO, Pedrosa RP, Horimoto ARVR, Krieger JE, Oliveira CM, et al. Heritability of OSA in a Rural Population. *Chest.* 2016;149(1):92–7.

38. Gislason T, Johannsson JH, Haraldsson A, Olafsdottir BR, Jonsdottir H, Kong A, et al. Familial predisposition and cosegregation analysis of adult obstructive sleep apnea and the sudden infant death syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):833–8.
39. Sundquist J, Li X, Friberg D, Hemminki K, Sundquist K. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Siblings: An 8-Year Swedish Follow-Up Study. *Sleep*. 2008;31(6).
40. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288–98.
41. Dai H, Alsallhe TA, Chalhaf N, Riccò M, Bragazzi NL, Wu J. The global burden of disease attributable to high body mass index in 195 countries and territories, 1990-2017: An analysis of the Global Burden of Disease Study. *PLoS Med*. 2020;17(7).
42. Lahti-Koski M, Pietinen P, Heliövaara M, Vartiainen E. Associations of body mass index and obesity with physical activity, food choices, alcohol intake, and smoking in the 1982-1997 FINRISK Studies. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(5):809–17.
43. Randerath W, de Lange J, Hedner J, Ho JPTF, Marklund M, Schiza S, et al. Current and novel treatment options for obstructive sleep apnoea. *ERJ Open Res*. 2022;8(2).
44. Sutherland K, Kairaitis K, Yee BJ, Cistulli PA. From CPAP to tailored therapy for obstructive sleep Apnoea. Vol. 13, *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. BioMed Central Ltd.; 2018.
45. Lee JJ, Sundar KM. Evaluation and Management of Adults with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Lung*. 2021;199(2):87–101.
46. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1311–22.
47. Reddy E V., Kadiravan T, Mishra HK, Sreenivas V, Handa KK, Sinha S, et al. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea among middle-aged urban Indians: a community-based study. *Sleep Med*. 2009;10(8):913–8.
48. Polesel DN, Hirotsu C, Nozoe KT, Boin AC, Bittencourt L, Tufik S, et al. Waist circumference and postmenopause stages as the main associated factors for sleep apnea in women: a cross-sectional population-based study. *Menopause*. 2015;22(8):835–44.
49. Davidescu L, Azzedine BMM, Man MA, Motoc NS, Arghir IA, Ulmeanu R. Relationship between obstructive sleep apnoea, oxygen desaturation and cardiovascular risk. *Revista de Chimie*. 2019;70(10):3582–6.
50. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 2(7):S303–9.

51. Busetto L, Enzi G, Inelmen EM, Costa G, Negrin V, Sergi G, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in morbid obesity: effects of intragastric balloon. *Chest*. 2005;128(2):618–23.
52. Edwards BA, Wellman A, Sands SA, Owens RL, Eckert DJ, White DP, et al. Obstructive sleep apnea in older adults is a distinctly different physiological phenotype. *Sleep*. 2014;37(7):1227–36.
53. Oliven A, Carmi N, Coleman R, Odeh M, Silbermann M. Age-related changes in upper airway muscles morphological and oxidative properties. *Exp Gerontol*. 2001;36(10):1673–86.
54. Won C, Guilleminault C. Gender differences in sleep disordered breathing: implications for therapy. *Expert Rev Respir Med*. 2015;9(2):221–31.
55. Tavares e Castro A, Duarte JC, Cravo J, Freitas S, Matos MJ. Obstructive sleep apnea in women: Prevalence, risk factors and relation to menopausal status. *Pulmonology*. 2014;20(6):342–3.
56. Kim KS, Kim JH, Park SY, Won HR, Lee HJ, Yang HS, et al. Smoking induces oropharyngeal narrowing and increases the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(4):367–74.
57. Lin Y ni, Li Dr. Q yun, Zhang X juan. Interaction between smoking and obstructive sleep apnea: Not just participants. *Chin Med J (Engl)*. 2012;125(17):3150–6.
58. Gabryelska A, Chrzanowski J, Sochal M, Kaczmarek P, Turkiewicz S, Ditmer M, et al. Nocturnal Oxygen Saturation Parameters as Independent Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus among Obstructive Sleep Apnea Patients. *J Clin Med*. 2021;10(17).
59. Xie J, Sert Kuniyoshi FH, Covassin N, Singh P, Gami AS, Wang S, et al. Nocturnal Hypoxemia Due to Obstructive Sleep Apnea Is an Independent Predictor of Poor Prognosis After Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(8).
60. Dewan NA, Nieto FJ, Somers VK. Intermittent hypoxemia and OSA: implications for comorbidities. *Chest*. 2015;147(1):266–74.
61. Mitra AK, Bhuiyan AR, Jones EA. Association and Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review. *Diseases*. 2021;9(4).
62. Frangopoulos F, Nicolaou I, Zannetos S, Economou NT, Adamide T, Trakada G. Association between Respiratory Sleep Indices and Cardiovascular Disease in Sleep Apnea-A Community-Based Study in Cyprus. *J Clin Med*. 2020;9(8):1–8.

63. Labarca G, Gower J, Lamperti L, Dreyse J, Jorquera J. Chronic intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea: a narrative review from pathophysiological pathways to a precision clinical approach. *Sleep Breath.* 2020;24(2):751–60.
64. Gumidyala R, Selzer A. Preoperative optimization of obstructive sleep apnea. *Int Anesthesiol Clin.* 2022;60(1):24–32.
65. Morsy NE, Farrag NS, Zaki NFW, Badawy AY, Abdelhafez SA, El-Gilany AH, et al. Obstructive sleep apnea: personal, societal, public health, and legal implications. *Rev Environ Health.* 2019;34(2):153–69.
66. Alghanim N, Comondore VR, Fleetham J, Marra CA, Ayas NT. The economic impact of obstructive sleep apnea. *Lung.* 2008;186(1):7–12.
67. Furriel A, Lapenta M, Rosenbrock B, Franco ALB, Santos TL Dos, Forgiarini LR, et al. The STOP-Bang questionnaire and epworth sleepiness scale as a screening tool for obstructive sleep apnea in a family health program in Rio de Janeiro - a pilot project. *J Hypertens.* 2017;35(Supplement 2):319.
68. Kohler M, Stradling JR. Mechanisms of vascular damage in obstructive sleep apnea. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(12):677–85.
69. Zhou X, Lu Q, Li S, Pu Z, Gao F, Zhou B. Risk factors associated with the severity of obstructive sleep apnea syndrome among adults. *Sci Rep.* 2020;10(1).
70. Choudhury A, Routray D, Swain S, Das AK. Prevalence and risk factors of people at-risk of obstructive sleep apnea in a rural community of Odisha, India: a community based cross-sectional study. *Sleep Med.* 2019;58:42–7.
71. Xiao L, Su S, Liang J, Jiang Y, Shu Y, Ding L. Analysis of the Risk Factors Associated With Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Chinese Children. *Front Pediatr.* 2022;10.
72. Mohsenin V. Effects of gender on upper airway collapsibility and severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2003;4(6):523–9.
73. Wu MF, Chen YH, Chen HC, Huang WC. Interactions among Obstructive Sleep Apnea Syndrome Severity, Sex, and Obesity on Circulatory Inflammatory Biomarkers in Patients with Suspected Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Retrospective, Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(13):1–13.
74. Yunika K, Mardalita F, Noventi S, Marliyawati D, Arifin MT. The correlation of upper airway abnormalities with obstructive sleep apnea syndrome in young adult. *Intisari Sains Medis.* 2020;11(2):461–5.

75. Shen L, Lin Z, Lin X, Yang Z. Risk factors associated with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in Chinese children: A single center retrospective case-control study. *PLoS One*. 2018;13(9).
76. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2001;5(4):167–72.
77. Carpagnano GE, Kharitonov SA, Foschino-Barbaro MP, Resta O, Gramiccioni E, Barnes PJ. Increased inflammatory markers in the exhaled breath condensate of cigarette smokers. *Eur Respir J*. 2003;21(4):589–93.
78. Maxwell MN, O'Halloran KD. Alcohol and airway calibre: Does motor or muscle depression contribute to increased likelihood of obstruction? *Exp Physiol*. 2022;108(3):331.
79. Patel SR. Obstructive Sleep Apnea. *Ann Intern Med*. 2019;171(11):ITC81–96.
80. Kanbay A, Tutar N, Kaya E, Buyukoglan H, Ozdogan N, Oymak FS, et al. Mean platelet volume in patients with obstructive sleep apnea syndrome and its relationship with cardiovascular diseases. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2013;24(5):532–6.
81. Maniaci A, Iannella G, Cocuzza S, Vicini C, Magliulo G, Ferlito S, et al. Oxidative Stress and Inflammation Biomarker Expression in Obstructive Sleep Apnea Patients. *J Clin Med*. 2021;10(2):1–19.
82. Palatini P, Julius S. The role of cardiac autonomic function in hypertension and cardiovascular disease. *Curr Hypertens Rep*. 2009;11(3):199–205.
83. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet*. 2009;373(9657):82–93.
84. Arnaud C, Bochaton T, Pépin JL, Belaidi E. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms. *Arch Cardiovasc Dis*. 2020;113(5):350–8.
85. Martins FO, Sacramento JF, Olea E, Melo BF, Prieto-Lloret J, Obeso A, et al. Chronic Intermittent Hypoxia Induces Early-Stage Metabolic Dysfunction Independently of Adipose Tissue Deregulation. *Antioxidants (Basel)*. 2021;10(8).
86. Resuli AS. Cardiovascular Complications in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Multidisciplinary Cardiovascular Annals* 2019 10:1. 2019;10(1).
87. Roux F, D'Ambrosio C, Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and cardiovascular disease. *Am J Med*. 2000;108(5):396–402.

88. Aiyer I, Shaik L, Sheta A, Surani S. Review of Application of Machine Learning as a Screening Tool for Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea. *Medicina (B Aires)*. 2022;58(11):1574.
89. Rodrigues Filho JC, Neves DD, Moreira GA, Viana A da C, Araújo-Melo MH. Nocturnal oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome in potentially hypoxic patients due to neuromuscular diseases. *Sleep Med*. 2021;84:127–33.
90. Guichard K, Marti-Soler H, Micoulaud-Franchi JA, Philip P, Marques-Vidal P, Vollenweider P, et al. The NoSAS score: A new and simple screening tool for obstructive sleep apnea syndrome in depressive disorder. *J Affect Disord*. 2018;227:136–40.
91. Coutinho Costa J, Rebelo-Marques A, Machado JN, Gama JMR, Santos C, Teixeira F, et al. Validation of NoSAS (Neck, Obesity, Snoring, Age, Sex) score as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. *Pulmonology*. 2019;25(5):263–70.
92. Fleming WE, Holty JEC, Bogan RK, Hwang D, Ferouz-Colborn AS, Budhiraja R, et al. Use of blood biomarkers to screen for obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep*. 2018;10:159–67.
93. Bernardini A, Brunello A, Gigli GL, Montanari A, Saccomanno N. AIOSA: An approach to the automatic identification of obstructive sleep apnea events based on deep learning. *Artif Intell Med*. 2021;118:102133.
94. Ryu S, Kim JH, Yu H, Jung HD, Chang SW, Park JJ, et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea with prediction of flow characteristics according to airway morphology automatically extracted from medical images: Computational fluid dynamics and artificial intelligence approach. *Comput Methods Programs Biomed*. 2021;208:106243.
95. Niroshana SMI, Zhu X, Nakamura K, Chen W. A fused-image-based approach to detect obstructive sleep apnea using a single-lead ECG and a 2D convolutional neural network. *PLoS One*. 2021;16(4).
96. Zhang X, Lv N, Li X, Sun S, Li J, Yang H, et al. The value of drug-induced sleep computed tomography in diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Acta Otolaryngol*. 2019;139(10):895–901.
97. Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Pediatric OSAS: Oximetry can provide answers when polysomnography is not available. *Sleep Med Rev*. 2016;27:96–105.
98. Stanley JJ. The Effect of Sleep Stage and Position on Postoperative Polysomnography. *J Sleep Disord Ther*. 2018;07(03).

99. Cheung TW, Lam DS, Chan PC, Yau PS, Yeung KW. Comparing respiratory polygraphy with pulse transit time analysis versus overnight polysomnography in the diagnosis of obstructive sleep apnoea in children. *Sleep Med.* 2021;81:457–62.
100. Portier F, Portmann A, Czernichow P, Vascaut L, Devin E, Benhamou D, et al. Evaluation of home versus laboratory polysomnography in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(3 Pt 1):814–8.
101. Zhan X, Fang F, Wu C, Pinto JM, Wei Y. A Retrospective Study to Compare the Use of the Mean Apnea-Hypopnea Duration and the Apnea-Hypopnea Index with Blood Oxygenation and Sleep Patterns in Patients with Obstructive Sleep Apnea Diagnosed by Polysomnography. *Med Sci Monit.* 2018;24:1887–93.
102. Temirbekov D, Gunes S, Yazici ZM, Sayin İ. The Ignored Parameter in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: The Oxygen Desaturation Index. *Turk Arch Otorhinolaryngol.* 2018;56(1):1–6.
103. Varghese L, Rebekah G, Priya N, Oliver A, Kurien R. Oxygen desaturation index as alternative parameter in screening patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Sci.* 2022;15(Spec 1):224–8.
104. Quan S, Budhiraja R, Javaheri S, Parthasarathy S, Berry R. The Association Between Obstructive Sleep Apnea Defined by 3 Percent Oxygen Desaturation or Arousal Definition and Self-Reported Cardiovascular Disease in the Sleep Heart Health Study. *Southwest J Pulm Crit Care.* 2020;21(4):86–103.
105. Vana KD, Silva GE, Goldberg R. Predictive abilities of the STOP-Bang and Epworth Sleepiness Scale in identifying sleep clinic patients at high risk for obstructive sleep apnea. *Res Nurs Health.* 2013;36(1):84–94.
106. Mahismita P, Ojha UC, Dipti G, Anshul J, Shrabani P, Baboo SR, et al. Utility of Combination of Sleep Questionnaires in Predicting Obstructive Sleep Apnea and its Correlation with Polysomnography. *Indian J Sleep Med.* 2019;14(4):61–6.
107. Rosen CL, Wang R, Taylor HG, Marcus CL, Katz ES, Paruthi S, et al. Utility of symptoms to predict treatment outcomes in obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2015;135(3):e662–71.
108. Zinchuk A V., Jeon S, Koo BB, Yan X, Bravata DM, Qin L, et al. Polysomnographic phenotypes and their cardiovascular implications in obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2018;73(5):472–80.
109. Safadi A, Etzioni T, Fliss D, Pillar G, Shapira C. The Effect of the Transition to Home Monitoring for the Diagnosis of OSAS on Test Availability, Waiting Time, Patients'

- Satisfaction, and Outcome in a Large Health Provider System. *Sleep Disord.* 2014;2014:1–6.
110. Kapoor M. Positive Home Sleep Apnea Test After a Negative Polysomnogram: Role of Potential Confounding Factors. *J Clin Sleep Med.* 2019;15(3):519–20.
 111. Markun LC, Sampat A. Clinician-Focused Overview and Developments in Polysomnography. *Curr Sleep Med Rep.* 2020;6(4):309–21.
 112. Verhulst SL, Schrauwen N, De Backer WA, Desager KN. First night effect for polysomnographic data in children and adolescents with suspected sleep disordered breathing. *Arch Dis Child.* 2005;91(3):233.
 113. Gouveris H, Selivanova O, Bausmer U, Goepel B, Mann W. First-night-effect on polysomnographic respiratory sleep parameters in patients with sleep-disordered breathing and upper airway pathology. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010;267(9):1449–53.
 114. Bruyneel M, Ninane V. Unattended home-based polysomnography for sleep disordered breathing: current concepts and perspectives. *Sleep Med Rev.* 2014;18(4):341–7.
 115. Collop NA, Shepard JW, Strollo PJ. Executive summary on the systematic review and practice parameters for portable monitoring in the investigation of suspected sleep apnea in adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(10):1160–3.
 116. Garg N, Rolle AJ, Lee TA, Prasad B. Home-based diagnosis of obstructive sleep apnea in an urban population. *J Clin Sleep Med.* 2014;10(8):879–85.
 117. Kwon S, Kim H, Yeo WH. Recent advances in wearable sensors and portable electronics for sleep monitoring. *iScience.* 2021;24(5).
 118. Biswal S, Sun H, Goparaju B, Brandon Westover M, Sun J, Bianchi MT. Expert-level sleep scoring with deep neural networks. *J Am Med Inform Assoc.* 2018;25(12):1643–50.
 119. Garbarino S, Scoditti E, Lanteri P, Conte L, Magnavita N, Toraldo DM. Obstructive Sleep Apnea With or Without Excessive Daytime Sleepiness: Clinical and Experimental Data-Driven Phenotyping. *Front Neurol.* 2018;9(JUN).
 120. Bonsignore MR, Pepin JL, Cibella F, Barbera CD, Marrone O, Verbraecken J, et al. Excessive Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea Patients Treated With Continuous Positive Airway Pressure: Data From the European Sleep Apnea Database. *Front Neurol.* 2021;12.
 121. Javaheri S, Javaheri S. Update on Persistent Excessive Daytime Sleepiness in OSA. *Chest.* 2020;158(2):776–86.

122. Lal C, Weaver TE, Bae CJ, Strohl KP. Excessive Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea. Mechanisms and Clinical Management. *Ann Am Thorac Soc.* 2021;18(5):757–68.
123. Bilyukov RG, Nikolov MS, Pencheva VP, Petrova DS, Georgiev OB, Mondeshki TL, et al. Cognitive Impairment and Affective Disorders in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Front Psychiatry.* 2018;9(AUG).
124. Rosenthal LD, Dolan DC. The Epworth sleepiness scale in the identification of obstructive sleep apnea. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 2008;196(5):429–31.
125. Sahni AS, Carlucci M, Malik M, Prasad B. Management Of Excessive Sleepiness In Patients With Narcolepsy And OSA: Current Challenges And Future Prospects. *Nat Sci Sleep.* 2019;11:241–52.
126. Gandhi KD, Mansukhani MP, Silber MH, Kolla BP. Excessive Daytime Sleepiness: A Clinical Review. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(5):1288–301.
127. Kapur VK, Donovan LM. Taking care of persistent sleepiness in patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(11):1310–1.
128. Abad VC. Profile of solriamfetol in the management of excessive daytime sleepiness associated with narcolepsy or obstructive sleep apnea: Focus on patient selection and perspectives. *Nat Sci Sleep.* 2021;13:75–91.
129. Martin SE, Wraith PK, Deary IJ, Douglas NJ. The effect of nonvisible sleep fragmentation on daytime function. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(5):1596–601.
130. McKenna JT, Tartar JL, Ward CP, Thakkar MM, Cordeira JW, McCarley RW, et al. Sleep fragmentation elevates behavioral, electrographic and neurochemical measures of sleepiness. *Neuroscience.* 2007;146(4):1462–73.
131. Luzzi V, Mazur M, Guaragna M, Di Carlo G, Cotticelli L, Magliulo G, et al. Correlations of Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Daytime Sleepiness with the Risk of Car Accidents in Adult Working Population: A Systematic Review and Meta-Analysis with a Gender-Based Approach. *J Clin Med.* 2022;11(14).
132. Zhou L, Chen P, Peng Y, Ouyang R. Role of Oxidative Stress in the Neurocognitive Dysfunction of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Oxid Med Cell Longev.* 2016;2016.
133. Lavie L. Oxidative stress in obstructive sleep apnea and intermittent hypoxia--revisited--the bad ugly and good: implications to the heart and brain. *Sleep Med Rev.* 2015;20:27–45.

134. Liu X, Ma Y, Ouyang R, Zeng Z, Zhan Z, Lu H, et al. The relationship between inflammation and neurocognitive dysfunction in obstructive sleep apnea syndrome. *J Neuroinflammation*. 2020;17(1).
135. Mody P, Rukhadze I, Kubin L. Rats subjected to chronic-intermittent hypoxia have increased density of noradrenergic terminals in the trigeminal sensory and motor nuclei. *Neurosci Lett*. 2011;505(2):176–9.
136. Williams NJ, Castor C, Seixas A, Ravenell J, Jean-Louis G. Sleep Disorders and Symptoms in Blacks with Metabolic Syndrome: The Metabolic Syndrome Outcome Study (MetSO). *Ethn Dis*. 2018;28(3):193–200.
137. Mjelle KES, Lehmann S, Saxvig IW, Gulati S, Bjorvatn B. Association of Excessive Sleepiness, Pathological Fatigue, Depression, and Anxiety With Different Severity Levels of Obstructive Sleep Apnea. *Front Psychol*. 2022;13.
138. Zhang D, Zhang Z, Li H, Ding K. Excessive Daytime Sleepiness in Depression and Obstructive Sleep Apnea: More Than Just an Overlapping Symptom. *Front Psychiatry*. 2021;12.
139. Velika S, Kaelan C, Basir H, Wuysang AD, Tammasse J. Excessive daytime sleepiness due to obstructive sleep apnea. *Medicina Clínica Práctica*. 2021;4.
140. Izei B, Ardic S, Firat H, Sahin A, Altinors M, Karacan I. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep and Breathing*. 2008;12(2):161–8.
141. Johns MW. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1991;14(6):540–5.
142. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28(2):193–213.
143. Ağargün MY, Kara H, Anlar Ö. The validity and reliability of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 1996;7(2):107–15.
144. Maclean AW, Fekken GC, Saskin P, Knowles JB. Psychometric evaluation of the Stanford Sleepiness Scale. *J Sleep Res*. 1992;1(1):35–9.
145. Duruöz MT, Erdem D, Gencer K, Ulutatar F, Baklacioğlu HŞ. Validity and reliability of the Turkish version of the Jenkins Sleep Scale in psoriatic arthritis. *Rheumatol Int*. 2018;38(2):261–5.

146. Jenkins CD, Stanton BA, Niemcryk SJ, Rose RM. A scale for the estimation of sleep problems in clinical research. *J Clin Epidemiol.* 1988;41(4):313–21.
147. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology.* 2008;108(5):812–21.
148. Acar HV, Kaya A, Yücel F, Erdem M, Günel SE, Özgen F, et al. Obstrüktif uyku apnesi tarama testi olarak kullanılan STOP-Bang testinin Türk popülasyonunda geçerliliğinin saptanması. *Türk Anestezi ve Reanimasyon Dergisi.* 2013;41(4):115–20.
149. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth.* 2010;57(5):423–38.
150. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1999;131(7):485–91.
151. Campbell I. Chi-squared and Fisher–Irwin tests of two-by-two tables with small sample recommendations. *Stat Med.* 2007;26(19):3661–75.
152. Lydersen S, Laake P. Power comparison of two-sided exact tests for association in 2×2 contingency tables using standard, mid p and randomized test versions. *Stat Med.* 2003;22(24):3859–71.
153. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation.* 2008;118(10):1080–111.
154. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):136–43.
155. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: Update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2012;8(5):597–619.
156. Hora F, Nápolis LM, Daltro C, Kodaira SK, Tufik S, Togeiro SM, et al. Clinical, Anthropometric and Upper Airway Anatomic Characteristics of Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Respiration.* 2007;74(5):517–24.

157. Genta PR, Schorr F, Eckert DJ, Gebrim E, Kayamori F, Moriya HT, et al. Upper Airway Collapsibility is Associated with Obesity and Hyoid Position. *Sleep*. 2014;37(10):1673–8.
158. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal Fat and Sleep Apnea The chicken or the egg? *Diabetes Care*. 2008;31(Supplement_2):S303–9.
159. Marien H, Rodenstein D. Morbid Obesity and Sleep Apnea. Is Weight Loss the Answer? *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2008;4(4):339–40.
160. Davies RJO, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax*. 1992;47(2):101–5.
161. Vana KD, Silva GE, Carreon JD, Quan SF. Using anthropometric measures to screen for obstructive sleep apnea in the Sleep Heart Health Study cohort. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2021;17(8):1635–43.
162. Mihaicuta S, Udrescu L, Udrescu M, Toth IA, Topîrceanu A, Pleavă R, et al. Analyzing Neck Circumference as an Indicator of CPAP Treatment Response in Obstructive Sleep Apnea with Network Medicine. *Diagnostics*. 2021;11(1):86.
163. Stadler DL, McEvoy RD, Sprecher KE, Thomson KJ, Ryan MK, Thompson CC, et al. Abdominal Compression Increases Upper Airway Collapsibility During Sleep in Obese Male Obstructive Sleep Apnea Patients. *Sleep*. 2009;32(12):1579.
164. Oliven A, Carmi N, Coleman R, Odeh M, Silbermann M. Age-related changes in upper airway muscles morphological and oxidative properties. *Exp Gerontol*. 2001;36(10):1673–86.
165. Solecka Š, Matler K, Kostlivý T, Kubec V, Tomášková H, Betka J. A Comparison of the Reliability of Five Sleep Questionnaires for the Detection of Obstructive Sleep Apnea. *Life*. 2022;12(9):1416.
166. Amra B, Javani M, Soltaninejad F, Penzel T, Fietze I, Schoebel C, et al. Comparison of Berlin Questionnaire, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scale for Diagnosing Obstructive Sleep Apnea in Persian Patients. *Int J Prev Med*. 2018;9(1):28.
167. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 2012;108(5):768–75.
168. Dixit R, Verma S, Pawar K. Screening for obstructive sleep apnea using epworth sleepiness score and berlin questionnaire: Which is better? *Indian Journal of Respiratory Care*. 2018;7(1):33–33.

169. Wu Q, Xie L, Li W, Xiang G, Hu W, Jiang H, et al. Pulmonary function influences the performance of berlin questionnaire, modified berlin questionnaire, and stop-bang score for screening obstructive sleep apnea in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD*. 2020;15:1207–16.
170. Morinigo R, Quraishi SA, Ewing S, Azocar RJ, Schumann R. The B-APNEIC score: distilling the STOP-Bang questionnaire to identify patients at high risk for severe obstructive sleep apnoea. *Anaesthesia*. 2022;77(3):286–92.
171. Zheng Z, Zhang Y, Chen M, Chen X, Li C, Wang C, et al. Application value of joint STOP-Bang questionnaire and Epworth Sleepiness Scale in screening for obstructive sleep apnea. *Front Public Health*. 2022;10:950585.
172. Ong TH, Raudha S, Fook-Chong S, Lew N, Hsu AAL. Simplifying STOP-BANG: Use of a simple questionnaire to screen for OSA in an Asian population. *Sleep and Breathing*. 2010;14(4):371–6.
173. Wang L, Zhao W, Liang C, Yan X, Zhang H, Dai H, et al. Accuracy and modification of the STOP-bang questionnaire for screening patients with obstructive sleep apnea in China. *J Sleep Res*. 2023;32(3):e13781.
174. Waseem R, Salama Y, Baltzan M, Chung F. Comparison of STOP-Bang and STOP-Bag questionnaires in stratifying risk of obstructive sleep apnea. *Canadian Journal of Respiratory, Critical Care, and Sleep Medicine*. 2022;6(6):359–66.
175. Pivetta B, Chen L, Nagappa M, Saripella A, Waseem R, Englesakis M, et al. Use and Performance of the STOP-Bang Questionnaire for Obstructive Sleep Apnea Screening Across Geographic Regions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2021;4(3):e211009–e211009.
176. Navarrete-Martínez E, Muñoz-Gómez R, Serrano-Merino J, Perula-de Torres LA, Vaquero-Abellán M, Silva-Gil F, et al. Validity and reliability of the Berlin questionnaire for the detection of moderate or severe obstructive sleep apnea in patients aged 40 years or older detected from primary care. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1229972.
177. Suliman LA, Shalabi NM, Elmorsy AS, Moawad MK. Value of STOP-BANG and Berlin questionnaires in the diagnosis and severity prediction of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Egyptian Journal of Bronchology* 2017 11:4. 2017;11(4):367–71.
178. Gokay P, Tastan S, Orhan ME. Is there a difference between the STOP-BANG and the Berlin Obstructive Sleep Apnoea Syndrome questionnaires for determining respiratory complications during the perioperative period? *J Clin Nurs*. 2016;25(9–10):1238–52.

179. Borsini E, Ernst G, Salvado A, Bosio M, Chertcoff J, Nogueira F, et al. Utility of the STOP-BANG components to identify sleep apnea using home respiratory polygraphy. *Sleep and Breathing*. 2015;19(4):1327–33.
180. Madhavan C, Das S, Suganthi B, Kisku KH. The Berlin Questionnaire is a more sensitive tool than the Epworth Sleepiness Scale for screening Obstructive Sleep Apnea. *Int J Biomed Res*. 2016;7(3):122–4.
181. Mou J, Pflugeisen BM, Crick BA, Amoroso PJ, Harmon KT, Tarnoczy SF, et al. The discriminative power of STOP-Bang as a screening tool for suspected obstructive sleep apnea in clinically referred patients: considering gender differences. *Sleep and Breathing*. 2019;23(1):65–75.
182. Panchasara B, Poots AJ, Davies G. Are the Epworth Sleepiness Scale and Stop-Bang model effective at predicting the severity of obstructive sleep apnoea (OSA); in particular OSA requiring treatment? *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2017;274(12):4233–9.
183. Kahramfar Z, Rahimi B. Comparison of Predictor of Desaturation Disorders and Daytime Sleepiness Based On Epworth Sleepiness Scale and STOP-BANG Questionnaires in Mild to Moderate Obstructive Sleep Apnea Patients. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6(9):1617.
184. Veugen CCAF, Teunissen EM, den Otter LAS, Kos MP, Stokroos RJ, Copper MP. Prediction of obstructive sleep apnea: comparative performance of three screening instruments on the apnea-hypopnea index and the oxygen desaturation index. *Sleep and Breathing*. 2021;25(3):1267–75.
185. El-Sayed IH. Comparison of four sleep questionnaires for screening obstructive sleep apnea. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2012;61(4):433–41.
186. Mollayeva T, Thurairajah P, Burton K, Mollayeva S, Shapiro CM, Colantonio A. The Pittsburgh sleep quality index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2016;25:52–73.
187. Prinz PN. Sleep and Sleep Disorders in Older Adults. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1995;12(2):139–46.
188. Hublin C, Lehtovirta M, Partinen M, Koskenvuo M, Kaprio J. Changes in sleep quality with age—a 36-year follow-up study of Finnish working-aged adults. *J Sleep Res*. 2018;27(4):e12623.

189. Jiang Y, Li P, Zhong L, Liu B, Gao X, Ning L, et al. The influence of changes in work stressors and coping resources on sleep disturbances: evidence from the OHSPIW cohort study. *Sleep*. 2021;44(8):1–8.
190. Ghosh P, Sapna Varma NK, Ajith V V, Suresh A. Upper Airway and its Association with Neck Circumference and Hyoid Position in OSA Subjects-A Cephalometric Study. *Int J Cur Res Rev |*. 2021;13.
191. Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, Tomlinson G, Leung RS. Obstructive sleep apnea and incident diabetes a historical cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(2):218–25.
192. Li J, Gooneratne NS. Sleep and health in older adults. *Sleep and Health*. 2019;31–43.
193. Nicholson K, Rodrigues R, Anderson KK, Wilk P, Guaiana G, Stranges S. Sleep behaviours and multimorbidity occurrence in middle-aged and older adults: findings from the Canadian Longitudinal Study on Aging (CLSA). *Sleep Med*. 2020;75:156–62.
194. Ernst G, Bosio M, Salvado A, Dibur E, Nigro C, Borsini E. Difference between apnea-hypopnea index (AHI) and oxygen desaturation index (ODI): proportional increase associated with degree of obesity. *Sleep and Breathing*. 2016;20(4):1175–83.
195. Malhotra RK, Kirsch DB, Kristo DA, Olson EJ, Aurora RN, Carden KA, et al. Polysomnography for Obstructive Sleep Apnea Should Include Arousal-Based Scoring: An American Academy of Sleep Medicine Position Statement. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2018;14(7):1245–7.

8. EKLER

8.1. Demografik Bilgi Formu

İsim Soyisim		
Yaş		
Cinsiyet	Kadın ☐	Erkek ☐
Boy		
Kilo		
Beden Kitle İndeksi		
Meslek		
Boyun Çevresi		
Kronik hastalık var mı? Varsa nedir?		

8.2. Epworth Uykululuk Ölçeği (ESS)

EPWORTH UYKULULUK ÖLÇEĞİ

Son zamanlarda, günlük yaşantınız içinde, aşağıda belirtilen durumlarda hangi sıklıkla uyuklarsınız (buradan yorgun hissetmek değil, uyuklamak veya uyuya kalmak anlaşılmalıdır)? Bu şeylerden birini son zamanlarda yapmamış olsanız bile, böyle bir durumun, sizi nasıl etkileyeceğini düşünmeye çalışarak cevap veriniz.

Ölçekteki her bir DURUM için, aşağıdaki ifadelerle karşılık gelen sayılardan, sizin için en uygununu işaretleyiniz.

- 0 = hiçbir zaman uyuklamam
- 1 = nadiren uyuklarım
- 2 = zaman zaman uyuklarım
- 3 = büyük olasılıkla uyuklarım

	Durum	Uyuklama Olasılığım			
1	Oturmuş bir şeyler okurken	0	1	2	3
2	Televizyon seyredirken	0	1	2	3
3	Toplum içinde hareketsizce otururken. (Örneğin: herhangi bir toplantıda veya tiyatro gibi yerlerde)	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az bir saat süren bir araba yolculuğunda yolcu olarak bulunurken	0	1	2	3
5	Öğleden sonra <u>koşullar</u> uygun olduğunda, dinlenmek için uzanmışken	0	1	2	3
6	Birisiyle oturmuş konuşurken	0	1	2	3
7	Alkol almadığım bir öğle yemeğinden sonra sessizce otururken	0	1	2	3
8	İçinde olduğum araba, trafikte birkaç dakika için durduğunda	0	1	2	3

8.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)

PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ

Ölçek sorularını kendinize en uygun hissettiğiniz şıkları işaretleyerek ve kısa cevapları sizi en uygun biçimde tarif edecek şekilde doldurunuz. Samimiyetle cevap verdiğiniz için teşekkür ederiz.

PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ					
1	Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız?				
2	Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika olarak) aldı?				
3	Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?				
4	Geçen ay, geceleri kaç saat gerçekten uyudunuz? (Bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir)				
5	Geçen ay aşağıda belirtilen durumlarda uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız? (Kutucukların içinde size uygun olan şıkka "X" işareti koyabilirsiniz.)				
5a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5b	Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız.	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5c	Banyo yapmak üzere kalkmak zorunda kaldınız.	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz.	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5e	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız.	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5f	Aşırı derecede üşüdünüz.	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5g	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz.	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5h	Kötü rüyalar gördünüz	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5i	Ağrı duyduunuz.	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
5j	Diğer nedenler... (Belirtiniz)				

5k	Geçen ay bu neden(ler)den dolayı ne kadar sıklıkla uyku problemi yaşadınız?	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
6	Geçen ay uyku kalitenizi bütünüyle nasıl değerlendirirsiniz?	Çok İyi	Oldukça İyi	Oldukça Kötü	Çok Kötü
7	Geçen ay, uyumanıza yardımcı olması için ne sıklıkla uyku ilacı aldınız?	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
8	Geçen ay, araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
9	Geçen ay, bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?	Geçen ay boyunca hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
10	Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?	Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok	Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil	Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var	Partneri aynı yatakta
11	Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa ona aşağıdaki durumları ne sıklıkla yaşadınız sorunuz.				
11a	Gürültülü horlama	Hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
11b	Uykuda iken nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	Hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
11c	Uyurken bacaklarda seyirme veya sıçrama	Hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
11d	Uyku esnasında uyumsuzluk ve şaşkınlık	Hiç	Haftada birden az	Haftada bir veya iki kez	Haftada üç veya daha fazla
11e	Uyurken olan diğer rahatsızlıklarınız... (Belirtiniz.)				

8.4. Berlin Anketi (BA)

BERLİN ANKETİ

Ölçek sorularını kendinize en uygun olanını işaretleyerek doldurunuz.

BERLİN ANKETİ						
Kategori 1	Horlamanız var mı?			Evet	Hayır	Bilmiyorum
	Horlamanızın şiddeti ne kadardır?		Nefes alma sesinden biraz fazladır	Konuşma sesi gibidir	Konuşma sesinden daha şiddetlidir	Çok şiddetlidir, yan odadan duyulabilir
	Horlama sıklığınız nedir?	Hemen her gece	Haftada 3-4 gece	Haftada 1-2 gece	Ayda 1-2 gece	Hemen hemen hiçbir zaman
	Horlamanızdan diğer insanlar rahatsız olur mu?			Evet	Hayır	Bilmiyorum
	Uyku sırasında nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu?	Hemen her gece	Haftada 3-4 gece	Haftada 1-2 gece	Ayda 1-2 gece	Hemen hemen hiçbir zaman
Kategori 2	Uykudan uyandığınızda kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?	Hemen her sabah	Haftada 3-4 sabah	Haftada 1-2 sabah	Ayda 1-2 sabah	Hemen hemen hiçbir zaman
	Gündüz saatlerinde kendinizi ne kadar sıklıkla yorgun ve halsiz hissedersiniz?	Hemen her gün	Haftada 3-4 gün	Haftada 1-2 gün	Ayda 1-2 gün	Hemen hemen hiçbir zaman
	Hiç araç kullanırken uyuyakaldığınız veya uyumak üzere iken fark ettiğiniz oldu mu?			Evet	Hayır	Bilmiyorum
	Araç kullanırken aşırı uykululuk veya uyuyakalma ne kadar sıklıkla olur?	Hemen her gün	Haftada 3-4 gün	Haftada 1-2 gün	Ayda 1-2 gün	Hemen hemen hiçbir zaman
Kategori 3	Hipertansiyon veya obezite (beden kitle indeksi >30 kg/m ²) bulgusu var mı?				Evet	Hayır

8.5. STOP-BANG

STOP BANG ÖLÇEĞİ

Ölçek sorularını kendinize en uygun olanını işaretleyerek doldurunuz.

STOP BANG ÖLÇEĞİ			
1	Yüksek sesle horlamanız var mı?	Evet	Hayır
2	Gündüzleri yorgun ve uykulu musunuz?	Evet	Hayır
3	Uykuda nefesinizin durduğunu söyleyen oldu mu?	Evet	Hayır
4	Kan basıncı yüksekliği nedeni ile ilaç kullandınız mı?	Evet	Hayır
5	Cinsiyetinizi belirtiniz.	Kadın	Erkek
6	Yaşınız 50'den fazla mı?	Evet	Hayır
7	Beden Kitle İndeksiniz 35 kg/m ² 'den fazla mı?	Evet	Hayır
8	Boyun çevresi ölçümünüz 40 cm'den fazla mı?	Evet	Hayır

8.6. Jenkins Uyku Ölçeği (JSS)

JENKİNS UYKU ÖLÇEĞİ

Ölçek sorularını kendinize en uygun olanını işaretleyerek doldurunuz. (Son bir ayı dikkate alınız.)

JENKİNS UYKU ÖLÇEĞİ		Hemen Hemen Hiç	Ayda 1-3 gün	Ayda 4-7 gün	Ayda 8-14 gün	Ayda 15- 21 gün	Ayda 23-31 gün
1	Uykuya dalmakta zorluk çekiyor musunuz?						
2	Gece boyunca birkaç kez uykudan uyanıyor musunuz?						
3	Gece hiç uyanmadan uyumakta zorluk (buna çok erken uyanmak dahil) çekiyor musunuz?						
4	Normal sürede uykunuzu alıp uyandıktan sonra yorgun ve bitkin hissediyor musunuz?						

8.7. Stanford Uykululuk Ölçeği (SSS)

STANFORD UYKULULUK ÖLÇEĞİ

Bu ölçekte gündüz uyku hali en hafif 1 ve en ağır 7 olmak üzere derecelendirilmiştir. Ölçek sorularını kendinize en uygun olanını işaretleyerek doldurunuz. Samimiyetle cevap verdiğiniz için teşekkür ederiz.

STANFORD UYKULULUK ÖLÇEĞİ	
Aşağıdaki açıklamalardan size en uygun olan bir tanesini işaretleyiniz.	
1	Aktif ve sürekli uyanık hissetmek
2	Fonksiyonlar yüksek düzeyde ama maksimum değil, işe konsantre olabiliyor
3	Uyanık durumda fakat relaks, yanıt veriyor ama tam alert değil
4	Bazen dalgın
5	Dalgın ve hareketleri yavaşlamış
6	Belirgin uyku hali var, sürekli yatmayı tercih ediyor
7	Uyanık kalamıyor, kısa sürede uykuya geçiyor, hep rüyada gibi