T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı

ERZURUM ATATÜRK ÜNİVERSİTESİNDE POLİSOMNOGRAFİ İLE OSAS TANISI ALAN HASTALARDA METABOLİK SENDROM PREVALANSI

Arş. Gör. Dr. Sümeyye KOCAASLAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Mustafa BAYRAKTAR

ERZURUM-2025

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİ ve TEZİ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Adı, Soyadı : Sümeyye KOCAASLAN	**Sınav tarihi:** 25/06/2025
Anabilim Dalı : Aile Hekimliği	
Tez Danışmanı ve Atanma Tarihi: Doç.Dr. Mustafa BAYRAKTAR-20/03/2025	
Tezin Konusu ve Başlığı : Erzurum Atatürk Üniversitesi'nde Polisomnografi İle OSAS Tanısı Alan Hastalarda Metabolik Sendrom Prevalansı **Belirlenme Tarihi** : 11/06/2024	
Tezin Niteliği : ☒ Tıpta Uzmanlık Tezi ☒ Klinik Çalışmalar ( ) Prospektif ( ) Retrospektif (X) Kesitsel ☐ Laboratuvar Çalışmaları ( ) Invitro (Canlı) Çalışmaları ( ) Hayvan Çalışmaları	
Tez Sınavının Nasıl Yapıldığı: ☒ Yüz yüze katılım sağlanarak ☐ Online (Jürinin teşkil edilmesinde kurum dışından belirlenecek olan jüri üyesi, aynı il sınırları içerisinde bulunmadığından, tez sınavı dijital ortamda yapılmıştır.)	

II. KARAR

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunma sınavının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezinin, jüri üyelerince "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak;

☒ Kabulüne

1.Tez Sınavı ☐ Reddine (Eksikliklerin tamamlanması ve gerekli düzeltmelerin yapılması için uzmanlık öğrencisine, TUEY'nin 19. Maddesinin 6. fıkrası gereğince altı aylık ek bir süre verilmesine)

2.Tez Sınavı ☐ Reddine (TUEY'nin 19. Maddesinin 7. fıkrası gereğince, uzmanlık öğrencisinin uzmanlık öğrenciliği ile ilişiğinin kesilmesine)

☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

III. AÇIKLAMALAR

IV. JÜRİ ÜYELERİ

	Unvanı Adı Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurum Bilgisi	İmza
Jüri Başkanı	Prof.Dr. Yasemin ÇAYIR	Aile Hekimliği	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Doç.Dr. Mustafa BAYRAKTAR	Aile Hekimliği	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Dr.Öğr.Üyesi İdeal Beraa YILMAZ KARTAL	Aile Hekimliği	Atatürk Üniversitesi	

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER i
TABLOLAR DİZİNİ vi
ŞEKİLLER DİZİNİ viii
KISALTMALAR DİZİNİ ix
TEŞEKKÜR x
ÖZET xi
ABSTRACT xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Uykunun Fizyolojisi 3
2.1.1. Uykunun Evreleri 4
2.1.2. Uykuda Solunum Fizyolojisi 5
2.1.3. Uyku Bozuklukları ve Sınıflaması 7
2.1.4. Uykuya Bağlı Solunum Disfonksiyonları 9
2.2. OSAS ve Tanımı 9
2.2.1. OSAS Tanı Kriterleri 11
2.2.2. OSAS Epidemiyolojisi 13
2.2.3. OSAS Fizyopatolojisi 14
2.2.4. OSAS ve Risk faktörleri 17
2.2.4.1. Obezite 17
2.2.4.2. Yaş 18
2.2.4.3. Cinsiyet 18
2.2.4.4. Menapoz 18
2.2.4.5. Kraniofasial Anatomi 18
2.3. OSAS ve Klinik Özellikleri 19
2.3.1. Gündüz Aşırı Uykululuk 20
2.3.2. Horlama 20
2.3.3. Tanıklı Apne 20
2.4. OSAS ile İlişkili Hastalıklar 21
2.4.1. OSAS ve İnflamasyon 21

2.4.2. OSAS ve Kardiovasküler Hastalıklar 22
2.4.3. OSAS ve Psikiyatrik Bozukluklar 23
2.4.4. OSAS ve Seksüel Disfonksiyon 24
2.4.5. OSAS ve Gastroözefagial Reflü Hastalığı 25
2.4.6. OSAS Trafik ve İş Kazaları 25
2.4.7. OSAS ve Kanser 26
2.5. OSAS Tedavisi 27
2.5.1. Genel Önlemler ve Medikal Tedavi 27
2.5.2. Pozitif Havayolu Basıncı (PAP) Tedavisi 28
2.5.2.1. CPAP (Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı) 29
2.5.2.2. APAP (Otomatik Pozitif Havayolu Basıncı) 29
2.5.2.3. BPAP (Bilevel Pozitif Havayolu Basıncı) 29
2.5.2.3. Servo Mekanizmalı Ventilatör 29
2.5.3. OSAS ve Ağız İçi Aparey Kullanımı 30
2.5.4. OSAS ve Cerrahi 30
2.5.4.1. Nazal Cerrahi 30
2.5.4.2. Orofarenks Cerrahisi 31
2.5.4.3. Kraniofasial Cerrahi 31
2.5.4.4. Trakeostomi 31
2.5.4.5. Bariatrik cerrahi 31
2.6. Metabolik Sendrom 31
2.6.1. Metabolik Sendromun Klinik Tanı Kriterleri 32
2.6.2. Metabolik Sendromun Patofizyolojisi 32
2.6.2.1. İnsülin Direnci 32
2.6.2.2. Obezite ve İnflamasyon İlişkisi 33
2.6.2.3. Adipoz Dokudan Salgılanan Maddeler (Adipokinler, Sitokinler) 33
2.6.2.4. Endotel Disfonksiyonu ve Oksidatif Stres 34
2.6.3. Metabolik Sendromun Klinik Önemi ve Sonuçları 34
2.6.3.1. Kardiyovasküler Hastalık 34
2.6.3.2 Tip 2 Diyabet Mellitus (T2D) 34
2.6.3.3. Karaciğer Yağlanması (NAFLD) ile İlişki 35
2.6.3.4. Obezite, Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları ile İlişkisi 35

2.7. OSAS ile Metabolik Sendrom İlişkisi 36
3. GEREÇ VE YÖNTEM 37
3.1. Araştırmanın Tasarımı 37
3.2. Etik Kurul ve İzinler 37
3.3. Araştırma Evreni 37
3.4. Örneklem Hesabı ve Örneklem Seçimi 37
3.4.1. Dahil Edilme Kriterleri 37
3.4.2. Dışlama Kriterleri 38
3.5. Araştırma Protokolü 38
3.6. İstatistiksel Yöntemler 39
4. BULGULAR 41
4.1. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özellikleri 41
4.2. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Bireylerin Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetine İlişkin Bulgular 43
4.3. Metabolik Sendrom Varlığına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 45
4.4. Metabolik Sendrom Durumuna Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 47
4.5. Bel Çevresine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 49
4.6. Bel Çevresine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 51
4.7. Trigliserid Durumuna Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 53
4.8. Trigleserit Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 54
4.9. HDL Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 56
4.10. HDL Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 58

4.11. Hipertansiyon Durumlarına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 60
4.12. Hipertansiyon Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 62
4.13. Açlık Glikozu Durumuna Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 64
4. 14. Açlık Glikozu Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 66
4.15. AHİ Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 67
4.16. AHİ Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması..... 69
4.17. Metabolik Parametreler ve OSAS Şiddeti Değişkenleri ile Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Veriler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi 71
4.18. OSAS Tanısı Alan Hastaların Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığının ROC Analizi ile Değerlendirilmesi 76
4.19. Lojistik Regresyon Analizi ile OSAS Tanısı Alan Hastaların Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığı Üzerindeki Etkili Değişkenlerin İncelenmesi.... 78
5. TARTIŞMA..... 81
5.1. OSAS ve Demografik Özellikler..... 81
5.2. OSAS ve Obezite İlişkisi..... 82
5.3. OSAS ve Metabolik Sendrom 83
5.4. OSAS Şiddeti ve Metabolik Parametreler..... 83
5.5. Metabolik Sendromun Yaş ve Cinsiyetle İlişkisi..... 85
5.6. Bel Çevresi ve Kardiyometabolik Risk 86
5.7. Trigliserid Yüksekliği ve Lipid Profili 88
5.8. HDL Düzeyleri ve Kardiyoprotektif Etki..... 90
5.9. Hipertansiyon ve OSAS 91
5.10. Açlık Glukozu ve Diyabet 93
5.11. OSAS Şiddeti ve Yaş İlişkisi 95
5.12. OSAS ve Böbrek Fonksiyonları 97
5.13. OSAS ve Karaciğer Enzimleri..... 98

5.14. OSAS ve Kardiyovasküler Risk 99
5.15. OSAS ve Cinsiyet Farklılıkları 100
5.16. Çalışmanın Kısıtlılıkları 101
6. SONUÇ 103
KAYNAKÇA 105

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. OSAS'da Semptomlar 12
Tablo 2. OSAS Hastalarının Başvuru Yakınmaları 19
Tablo 3. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özellikleri 42
Tablo 4. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Bireylerin Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetine İlişkin Bulgular 44
Tablo 5. Metabolik Sendrom Varlığına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 46
Tablo 6. Metabolik Sendrom Durumuna Göre Metabolik Parametrelerve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 48
Tablo 7. Bel Çevresine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 49
Tablo 8. Bel Çevresine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 51
Tablo 9. Trigliserit Durumuna Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 53
Tablo 10. Trigliserit Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 55
Tablo 11. HDL Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 56
Tablo 12. HDL Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 59
Tablo 13. Hipertansiyon Durumlarına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 61
Tablo 14. Hipertansiyon Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 63
Tablo 15. Açlık Glikozu Durumlarına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 64
Tablo 16. Açlık Glikozu Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 66

Tablo 17. AHİ Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması 68
Tablo 18. AHİ Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması 70
Tablo 19. Metabolik Parametreler ve OSAS Şiddeti Değişkenleri Arasındaki Korelasyon Analizi Sonuçları 72
Tablo 20. Metabolik Parametreler ve OSAS Şiddeti Değişkenleri ile Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Veriler Arasındaki Korelasyon Analizi Sonuçları 74
Tablo 21. Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığının Tahmin Edilmesine Yönelik Gerçekleştirilen ROC Analizi Sonuçları 77
Tablo 22. Tekli lojistik Regresyon Analizi ile Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığı Üzerinde Etkili Olan Değişkenlerin İncelenmesi 79

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Metabolik Sendrom Varlığına Göre Dağılım 43
Şekil 2. Metabolik Sendrom Durumuna Göre Ortalama AHI Değerleri 48
Şekil 3. Bel Çevresine Göre Ortalama AHI Değerleri 52
Şekil 4. Trigliserit Düzeylerine Göre Ortalama AHI Değerleri 56
Şekil 5. HDL Düzeylerine Göre Ortalama AHI Değerleri 60
Şekil 6. Hipertansiyon Durumuna Göre Ortalama AHI Değerleri 64
Şekil 7. Açlık Kan Glukozu Durumuna Göre Ortalama AHI Değerleri 67
Şekil 8. AHİ Düzeylerine Göre Ortalama Metabolik Sendrom Puanı Ortalaması 71
Şekil 9. Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığının Tahmin Edilmesine Yönelik Gerçekleştirilen ROC Analizi Sonuçları 76

KISALTMALAR DİZİNİ

AASM : Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi

AHI : Apne-Hipopne İndeksi

APAP : Auto Pozitif Hava Yolu Basıncı

BPAP : Bilevel Pozitif Hava Yolu Basıncı

CPAP : Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı

DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü

EEG : Elektroensefalografi

EKG : Elektrokardiyogram

ICSD : Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması

NAFLD : Alkolsüz Yağlı Karaciğer Hastalığı

NREM : Hızlı Olmayan Göz Hareketleri

OSAS : Obstruktif Uyku Apne Sendromu

PAP : Pozitif Hava Yolu Basıncı

PCO2 : Parsiyel Karbondioksit Basıncı

PO2 : Parsiyel Oksijen Basıncı

POSA : Pozisyonel Obstruktif Uyku Apne

PSG : Polisomnografi

REM : Hızlı Göz Hareketleri

RERA : Arousal ile İlişkili Solunum Çabasında Artma

SPSS : Social Science Statistical Package

T2D : Tip 2 Diyabet Mellitus

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

TEŞEKKÜR

Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda aldığım uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum, başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Yasemin ÇAYIR olmak üzere, tüm değerli öğretim üyelerine,

Bu çalışmayı yapma fırsatını bana veren, tezimin her aşamasında bana yol gösteren, destek olan ve katkı sağlayan tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Mustafa BAYRAKTAR'a,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte yol aldığım, dayanışma ve dostluğu paylaştığım Atatürk Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı asistan doktor ailesine,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, her zaman yanımda olan, desteğini ve sevgisini daima hissettiren değerli aileme

Derin teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr. Sümeyye KOCAASLAN

ÖZET

Erzurum Atatürk Üniversitesi'nde Polisomnografi İle OSAS Tanısı Alan Hastalarda Metabolik Sendrom Prevalansı

Amaç: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), uyku sırasında üst solunum yolunun tekrarlayan şekilde daralması ya da tıkanması sonucu hava akımının azalması veya durmasıyla karakterize bir uyku bozukluğudur. Metabolik sendrom, OSAS ile sıkça birlikte görülmekte; bu birliktelik solunum sistemi hastalıklarının yönetimini zorlaştırabilmektedir. Bu çalışmada; OSAS tanısı almış bireylerde metabolik sendromun görülme sıklığını belirlemek, klinik, laboratuvar ve polisomnografi verilerini inceleyerek erken tanı ve tedaviye katkı sağlayabilecek parametreleri ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza 15 Temmuz 2024 – 15 Mayıs 2025 tarihleri arasında Erzurum Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Uyku Laboratuvarı'na başvurarak polisomnografi (PSG) sonucunda Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) tanısı alan toplam 167 hasta dâhil edilmiştir. Çalışmada değerlendirilen bağımsız değişkenler; yaş, cinsiyet, diabetes mellitus (DM) varlığı, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, açlık glukoz düzeyi, karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT), böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin), lipid profili (total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid) ve HbA1c düzeyidir. Veri analizi için tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, medyan, minimum–maksimum değerler) kullanılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalar için parametrik verilerde bağımsız örneklem t-testi veya tek yönlü ANOVA, parametrik olmayan verilerde ise Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis H testleri uygulanmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare (χ^2) testi kullanılmıştır. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 167 OSAS tanılı bireyde yaş ortalaması 50,2 yıl olup, %71'i erkekti. Katılımcıların metabolik sendrom görülme oranı %53,9 olarak bulunmuştur. Kadınlarda metabolik sendrom sıklığı daha yüksek bulunmuştur. OSAS'ın şiddeti ile metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Metabolik sendromu olan bireylerde açlık kan şekeri, HbA1c, trigliserid ve LDL kolesterol değerleri anlamlı düzeyde yüksek; HDL kolesterol düzeyi ise düşüktür ($p<0,01$). Obezite oranı %72,9'dur ve metabolik sendromu olan grupta beden kitle indeksi ortalaması belirgin şekilde yüksektir (37,4 kg/m²; $p<0,001$). Metabolik sendrom grubundaki bireylerin %94,4'ünde abdominal obezite mevcuttur.

Sonuç: Çalışmamızda, OSAS'ın metabolik sendromla yakından ilişkili olduğunun önemine dikkat çekilmiştir. Özellikle metabolik sendrom riski taşıyan bireylerin daha yakından izlenmesi, OSAS farkındalığı artırıcı ve bilgilendirici eğitimlerin verilmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: Aile Hekimliği, metabolik sendrom, OSAS, Polisomnografi, sıklık, uyku apnesi

ABSTRACT

Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients Diagnosed with OSAS by Polysomnography at Erzurum Atatürk University

Aim: Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a sleep disorder characterized by recurrent narrowing or obstruction of the upper airway during sleep, leading to reduced or paused airflow. Metabolic syndrome is frequently associated with OSAS, and this coexistence may complicate the management of respiratory disorders. This study aimed to determine the prevalence of metabolic syndrome in individuals diagnosed with OSAS and to identify clinical, laboratory, and polysomnographic parameters that may contribute to early diagnosis and treatment.

Methods: A total of 167 patients who were diagnosed with OSAS based on polysomnography (PSG) findings at Erzurum Atatürk University Research Hospital Sleep Laboratory between July 15, 2024, and May 15, 2025, were included in the study. The independent variables analyzed were: age, sex, presence of diabetes mellitus (DM), height, body weight, body mass index (BMI), waist circumference, hip circumference, waist-to-hip ratio, fasting glucose level, liver function tests (AST, ALT), renal function tests (BUN, creatinine), lipid profile (total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides), and HbA1c level. Descriptive statistics (mean, standard deviation, median, minimum–maximum values) were used for data analysis. For group comparisons, independent sample t-test or one-way ANOVA were applied to parametric data, while Mann–Whitney U and Kruskal–Wallis H tests were used for nonparametric data. Chi-square (χ^2) test was employed for categorical variables. A p-value <0.05 was considered statistically significant.

Results: The mean age of the 167 individuals diagnosed with OSAS and included in our study was 50.2 years, with 71% being male. Metabolic syndrome was found to affect 53.9% of participants. Metabolic syndrome was more prevalent in women. No significant relationship was found between the severity of OSAS and metabolic syndrome ($p>0.05$). Among individuals with metabolic syndrome, fasting blood glucose, HbA1c, triglyceride and LDL cholesterol levels were significantly higher, while HDL cholesterol levels were significantly lower ($p < 0.01$). The obesity rate was 72.9%, and the mean body mass index was significantly higher in the metabolic syndrome group (37.4 kg/m², $p < 0.001$). Abdominal obesity was present in 94.4% of individuals in the metabolic syndrome group.

Conclusion: Our study highlights the close relationship between OSAS and metabolic syndrome. Individuals at risk of metabolic syndrome should be monitored more closely, and educational programmes should be provided to increase awareness and knowledge of OSAS.

Keywords: Family Medicine, metabolic syndrome, OSAS, polysomnography, prevalence, sleep apnea

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Uyku, insan yaşamının yaklaşık üçte birini kapsayan, dış uyaranlara karşı duyarlılığın azaldığı bir bilinç durumudur. Yeterli ve kaliteli bir uyku, bireyin zihinsel, fiziksel, psikolojik ve sosyal açıdan iyi hissetmesini sağlar. Ayrıca, vücudun bağışıklık sisteminin güçlenmesine ve birçok metabolik sürecin düzenlenmesine yardımcı olur.

Uyku, sirkadiyen ritme dayalı bir fizyolojik süreçtir. Bu süreçteki bazı bozukluklar, uykunun sirkadiyen ritmini etkileyerek çeşitli sağlık sorunlarına yol açabilir. Bu sorunlardan biri de, uykuda solunum bozuklukları arasında yer alan Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)'dır (1). OSAS, uyku esnasında saatte beşten fazla (hipopne) neden olan üst hava yolu obstrüksiyonu epizotları ile tanımlanır (2).

Araştırmalar, uykuya bağlı solunum bozuklukları arasında en ciddi ve yüksek morbiditeye sahip olanın OSAS olduğunu göstermektedir. Ayrıca, bu durum toplumda en yaygın görülen hastalıklardan biri olarak öne çıkmaktadır (3). Genel nüfusta uyku apnesi (apne-hipopne) görülme sıklığı, kadınlarda %2, erkeklerde ise %4 olarak tespit edilmiştir (4).

OSAS'ın en yaygın klinik belirtileri arasında horlama, tanık olunan apne ve gündüz aşırı uykululuk yer almaktadır. Bunun yanı sıra, baş ve boyun terlemeleri, frontal baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk ile hafıza ve dikkat sorunları da görülebilir. OSAS, kardiovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, kanser, gastroözofageal reflü hastalığı, trafik ve iş kazaları, cinsel disfonksiyon, düşük yaşam kalitesi ve psikolojik sorunlar gibi birçok sağlık problemine yol açabilir. OSAS için risk faktörleri arasında kraniofasial yapı, sigara içme, alkol tüketimi, sedatif-hipnotik ilaç kullanımı, ileri yaş, erkek cinsiyeti, ırk, genetik yatkınlık, menopoz ve obezite bulunmaktadır. Bu faktörler arasında en kritik olanı ise giderek artan ve önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelen obezitedir. Son beş yıl içinde, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) küresel obezitenin yaklaşık iki milyar yetişkini etkilediğini ve dünya yetişkin nüfusunun yaklaşık yedide birinin, yani yaklaşık bir milyar insanın OSAS'a sahip olduğunu tahmin etmektedir (5).

Gün içinde yetersiz ve kalitesiz uyku, vücutta kortizol, ghrelin, leptin, büyüme hormonu ve glikoz toleransı gibi hormonal değişikliklerle birlikte azalan insülin duyarlılığı ile bağlantılıdır. OSAS, hem uyku hem de uyanıklık dönemlerinde enerji harcamasında, beslenme alışkanlıklarında, tokluk ve açlık hissini düzenleyen nörohormonal mekanizmalarda ve parçalanmış uykunun neden olduğu uyku süresindeki değişiklikler aracılığıyla obezitenin gelişiminde ve ilerlemesinde potansiyel bir etkiye sahip olabilir (6).

Metabolik sendrom, kardiyovasküler ve metabolik hastalıklar için bir dizi risk faktörünü tanımlayan bir durumdur. İlk olarak 1998 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından tanımlanan metabolik sendromda, özellikle insülin direnci ve hiperglisemi ön plana çıkarılmıştır (7).

Metabolik sendromda görülen visseral obezite, yağ dokusundan salınan adipokinlerin etkisiyle endotel disfonksiyonu, dislipidemi, hipertansiyon ve vasküler inflamasyonun ortaya çıkmasına yol açabilir. Bu durumda, OSAS metabolik sendromun bileşenlerinden biri haline gelebilirken, aynı zamanda metabolik sendrom da OSAS'a neden olabilmektedir (8).

Biz de, bu tez çalışmasında polisomnografi ile OSAS tanısı alan hastalarda, metabolik sendrom prevalansını araştırmayı hedefledik. Birinci basamakta OSAS tanısı konmuş hastalarda Metabolik Sendrom taramasının yapılması; erken müdahale için, bireysel yaşam kalitesinin artması ve sağlık sisteminin etkin kullanımı açısından oldukça kritiktir. Bu konu, aile hekimliği uygulamalarında önemli bir entegre bakım modeli örneğidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Uykunun Fizyolojisi

Uyku, genellikle sırt üstü pozisyonda, dış çevresel uyarıcılara karşı yanıtın kısmen ya da tamamen azaldığı bir dinlenme halidir. Uykunun devamlılığında serotonin, adenozin ve melatonin gibi hormonlar önemli rol oynar. Adenozin, uyku düzenlemesinin yanı sıra birçok fizyolojik işlevde yer alan endojen bir pürin nükleozididir. Serotonin ise ruh hali, duygular ve uyku üzerinde etkili bir nörotransmitterdir. Melatonin, epifiz bezinde triptofandan başlayan ve serotonin üzerinden ilerleyen biyosentetik bir yol aracılığıyla sentezlenen bir indol hormonudur. Bu hormon, beynin sirkadiyen merkezlerinden gelen sinyallere bağlı olarak farklı seviyelerde salgılanır ve uykuya geçişi kolaylaştırmanın yanı sıra, sirkadiyen ritimlerin düzenlenmesi, bağışıklık sisteminin yönetimi ve hipofiz ile adrenal bez hormonlarının kontrolü gibi işlevlerde de rol oynar (9).

Uyku esnasında vücuttaki birçok sistemin metabolik hızı yavaşlasa da, beyin tamamen dinlenme moduna geçmez; aksine faaliyetlerini farklı bir biçimde sürdürür. Uyku sırasında beyindeki elektriksel aktivite devam eder, ancak bu aktivitenin tipi değişiklik gösterir.

Beynin bu elektriksel aktiviteleri EEG (elektroensefalografi) yöntemiyle kaydedilir. Normal bir uyku sürecinde EEG'de; kişi uyanık ve gözleri açıkken beta dalgaları, gözler kapalı ve sakin bir uyanıklık halindeyken ise alfa dalgaları gözlemlenir. Teta dalgaları genellikle uyku esnasında ve yenidoğan bebeklerde normal kabul edilirken, delta dalgaları derin uyku evresinde ve bebeklerde normaldir; ancak uyanık bir yetişkinde delta dalgalarının görülmesi ciddi beyin hasarının bir göstergesi olabilir (10).

2.1.1. Uykunun Evreleri

Sağlıklı bireylerde fizyolojik uyku, temel olarak iki ana evreye ayrılmaktadır:

1- NREM (Non-Rapid Eye Movement)
2- REM (Rapid Eye Movement)

Fizyolojik uyku süreci, NREM (Non-Rapid Eye Movement) evresiyle başlar ve ardından REM (Rapid Eye Movement) evresi ile sürer. Bu döngü her gece yaklaşık 4 ila 6 kez tekrarlanır. NREM'den REM'e geçiş süresi ortalama 90 dakikadır.

NREM Uykusu: NREM evresi, parasempatik sinir sisteminin baskın olduğu, vücudun tam dinlenme haline geçtiği dönemdir. Bu evrede:

- Kas tonusu azalır,
- Beynin oksijen tüketimi düşer,
- Metabolizma hızı yavaşlar.

REM Uykusu: Hızlı göz hareketlerinin görüldüğü, rüya ve kabusların yaşandığı evredir. Bu dönemde:

- İskelet kaslarında (diyafram ve göz kasları hariç) tonus kaybı olur,
- Beynin oksijen tüketimi artar,
- Metabolizma hızlanır,
- Uyanıklık haline benzer beta dalgaları EEG'de izlenir.

REM evresi uykunun başlangıcında 5-10 dakika kadar sürerken, gece ilerledikçe bir saate kadar uzayabilir(11) .

2.1.2. Uykuda Solunum Fizyolojisi

Uyku, vücutta endokrin, metabolik, bilişsel ve elektrofizyolojik birçok olayın gerçekleştiği dinamik bir süreçtir. Bu süreçte pek çok sistem birbiriyle etkileşim içinde çalışır.

Solunumun düzenlenmesinden sorumlu ana merkez, beyin sapında yer alan medulla oblongatadır. Bu merkez, kandaki oksijen (PO_2), karbon dioksit (PCO_2) ve hidrojen iyonu (H^+) konsantrasyonlarını fizyolojik sınırlar içinde tutmaya çalışır.

Medulla oblongata, solunumu düzenlemek için üç temel kaynaktan bilgi alır:

1. Kemoreseptörler:

- Periferik kemoreseptörler (karotis ve aortik cisimcikler): Kandaki PO_2, PCO_2 ve pH düzeylerindeki değişiklikleri algılar.

- Santral kemoreseptörler (medullada): Beyin omurilik sıvısındaki (BOS) pH değişikliklerine duyarlıdır.

2. Mekanoresptörler: Akciğer ve göğüs duvarında yer alır. Solunum hacmini, gerilimi ve pozisyonu izleyerek solunumun derinliği ve frekansını etkiler.

3. Üst Merkezlerden Gelen Uyaranlar: Solunum üzerinde etkili olan kortikal ve hipotalamik merkezlerden gelen sinyaller, duygusal durumlar ve davranışsal faktörlerle birlikte solunum ritmini etkileyebilir (12).

Aort arkusu ve karotis bifurkasyonunda bulunan kemoreseptörler aracılığıyla alınan bilgiler beyin sapına iletilir. Kandaki karbondioksit (PCO_2) düzeyinin artması ve oksijen (O_2) seviyesinin düşmesi, ventilasyonu uyarır. Ancak ventilasyonun artması için PCO_2'deki küçük artışlar yeterliyken, O_2 düzeyinin daha belirgin şekilde azalması gerekir.

Kemoreseptörler, kandaki PCO_2 seviyesinin artması durumunda medulla oblongatayı uyarır ve bu uyarı solunum kaslarında nöral aktiviteyi başlatır. Uyku sırasında kandaki PCO_2 düzeyinin belirli bir eşik değerin altına düşmesi ise 'apne eşiği' olarak adlandırılan duruma neden olur. Apne eşiğinde, PCO_2'nin düşmesi medulla oblongatadaki solunumu uyaran sinyalleri ortadan kaldırır. Bu eşik değer, karbondioksit için normal ayar noktası olan 40–45 mmHg'nin yaklaşık 2–6 mmHg altındadır (2).

Santral uyku apnesinde, başlangıçta artan PCO_2 düzeyi, hastanın derin hiperventilasyonuyla birlikte azalır ve kritik apne eşiğinin altına düşer. Bu durum medulla oblongatadaki solunumu uyaran sinyallerin ortadan kalkmasına yol açar.

Uyku sırasında beyin, hem hipoksiye hem de hiperkapniye karşı verdiği yanıtları uyanıklık haline göre daha zayıf hale getirir. Öte yandan, akciğer ve göğüs duvarındaki mekanoreseptörler, akciğerin gerilimini algılar ve bu doğrultuda inspiryumun daha hızlı ve yüzeyel olmasını sağlar. Ayrıca, öksürük refleksi de uyku boyunca baskılanır.

Uyanıklık halinden derin uyku evresine geçişle birlikte, dakikadaki ventilasyon sayısı kademeli olarak azalır ve vital kapasitede bir düşüş gözlenir. Bu mekanizma, uykunun daha stabil bir hale gelmesini sağlar.

REM uykusu sırasında, hızlı göz hareketlerine eşlik eden ventilasyon frekansındaki düşmeler, santral tipte apne ve hipopne epizodlarının ortaya çıkmasına neden olabilir.

Uykuda, üst havayolunu oluşturan kaslardaki tonus kaybı ve özellikle retroglossal alanda meydana gelen daralma, üst havayolu direncinin artmasına neden olur. Bu durum, özellikle uyku apnesi olan bireylerde, daha hafif uyku evresine geçiş ya da uyanıklık ile sonuçlanan ani arousal (uyku bölünmeleri) epizodlarına yol açabilir (13).

2.1.3. Uyku Bozuklukları ve Sınıflaması

Uyku, bireyin günlük yaşamını sağlıklı ve fonksiyonel bir şekilde sürdürebilmesi açısından hayati öneme sahip bir süreçtir. Bu süreç, insan vücudunda zihinsel, bedensel, davranışsal ve metabolik birçok işlevin düzenlenmesine katkı sağlar. Uykunun bozulması ise, yalnızca uyku bozukluklarına değil, aynı zamanda birçok sistemik hastalığın tetiklenmesine ve ikincil sağlık sorunlarının gelişmesine zemin hazırlayabilir.

Bozulmuş uyku, bireyin yaşam kalitesini düşürür, sürekli yorgunluk hissine neden olur ve bu durum iş kazaları, dikkat dağınıklığı ve psikolojik sorunlar gibi olumsuz sonuçlar doğurabilir.

Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM), 18 ila 60 yaş arası bireyler için gecelik en az 7 saat uyku önermektedir. 6 saatin altındaki uyku süresi ise yetersiz uyku olarak değerlendirilmektedir (2).

Uyku kalitesi, bireyin uyku deneyiminin tüm yönlerine ilişkin kişisel tatmin düzeyi olarak tanımlanmaktadır. Yani yalnızca süresi değil; uykuya dalma süresi, uyku bölünmeleri, sabah uyanma kalitesi gibi pek çok unsur bu kavramı oluşturmaktadır (14).

Kaliteli bir uyku için yalnızca sürenin yeterliliği değil, aynı zamanda uyku ortamının hijyenik koşulları ve bireyin psikolojik stres düzeyinin düşük olması da önemli rol oynamaktadır. Uyku hijyeni; sessiz, karanlık, serin bir ortam, düzenli bir uyku saati ve elektronik cihazlardan uzak durmayı da kapsar.

Gün içerisinde yetersiz ve kalitesiz uyku, vücutta başta kortizol, ghrelin, leptin, büyüme hormonu ve glikoz toleransı olmak üzere çeşitli hormonal dengelerde değişikliklere yol açar. Bu durum, özellikle azalan insülin duyarlılığı ile ilişkilidir. Uyku bozuklukları sonucunda glukoz metabolizması bozulabilir, bu da uzun vadede metabolik sendrom, obezite ve tip 2 diyabet gibi sağlık sorunlarına zemin hazırlayabilir (3).

Uyku bozukluklarının birçok farklı türü bulunmaktadır. Bu bozuklukların tanı ve sınıflandırmasında standart bir yaklaşım sağlamak amacıyla Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflandırması (ICSD) geliştirilmiştir. En güncel sürüm olan ICSD-3 (Üçüncü Baskı), uyku bozukluklarını temel klinik özelliklerine göre sınıflandırarak daha sistematik bir tanı süreci sunar (15).

ICSD-3'e göre başlıca uyku bozukluğu kategorileri şunlardır(16):

1. İnsomnia (Uykusuzluk Bozuklukları): Uykuya dalma, uykuyu sürdürme veya sabah erken uyanma problemleriyle karakterizedir.

2. Uykuyla İlişkili Solunumsal Bozuklukları: Bu grup, obstrüktif uyku apnesi, santral uyku apnesi ve hipoventilasyon sendromları gibi solunumsal uyku bozukluklarını kapsamaktadır.

3. Hipersomnolans Bozuklukları (Aşırı Uyku Hali): Narkolepsi, idiopatik hipersomnia gibi bozukluklarla karakterizedir.

4. Sirkadiyen Ritme Bağlı Uyku-Uyanıklık Döngüsü Bozuklukları: Bireyin uyku-uyanıklık ritminin, biyolojik saat olarak da bilinen sirkadiyen zamanlama sistemiyle uyumsuzluk göstermesidir. (Örn. vardiyalı çalışma bozukluğu, gecikmiş uyku fazı bozukluğu).

5. Parasomniler: Uyurgezerlik, uykuda konuşma, REM uykusu davranış bozukluğu gibi anormal davranışlarla seyreden uyku olaylarıdır.

6. Uyku ile İlişkili Motor Bozukluklar: Bu grup içerisinde huzursuz bacak sendromu ve periyodik ekstremite hareket bozuklukları yer almaktadır.

7. Diğer Uyku Bozuklukları: Yukarıdaki gruplara tam olarak uymayan veya yeterince tanımlanmamış bozuklukları kapsar.

2.1.4. Uykuya Bağlı Solunum Disfonksiyonları

Bu bozukluklar, uykuda solunumun normal fizyolojik paterninden sapma ile kendini gösteren klinik tablolardır.

Bu bozukluklar, havayolu tıkanıklığı, nörolojik kontrol mekanizmalarındaki yetersizlik veya gaz değişimindeki bozukluklar sonucu ortaya çıkabilir ve uyku kalitesini önemli ölçüde etkileyerek kardiyovasküler, metabolik ve nörolojik sistemler üzerinde ciddi sonuçlara yol açabilir (17).

Solunum paterninde meydana gelen bozulmalar, arteriyel kandaki PCO_2 düzeyini etkileyerek hiperkapni veya hipoksiye neden olabilir ve bu durum çeşitli klinik tabloların ortaya çıkmasına yol açar. Yetersiz ventilasyon, azalmış solunum kası gücü, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği ve kronik akciğer hastalıkları hiperkapniye neden olurken; PCO_2 düzeyinin düşmesi, hipopne ve apne gelişimi için uygun bir zemin hazırlar (18).

Uykuda solunum bozuklukları, en son sınıflandırma sistemine göre altı temel başlık altında incelenmektedir: (15)

- Uykusuzluk hastalığı
- Uykuda solunum bozukluğu
- Merkezi Etkenlere Bağlı Hipersomniya Bozuklukları
- Sirkadiyen Ritim Uyku-Dinlenme Düzeni Bozuklukları
- Parasomnik Durumlar
- Uykuya Bağlı Hareket Bozuklukları

2.2. OSAS ve Tanımı

OSAS, Uyku esnasında gelişen ve saatte beşten fazla tekrarlayan epizodlarla seyreden bir bozukluktur. Bu durum, inspiratuar çabaların devam etmesine rağmen, üst hava yolunda meydana gelen tam (apne) veya kısmi (hipopne) tıkanmalarla

karakterizedir. Sonuç olarak, solunumda kesintiler oluşur ve bu kesintiler genellikle oksijen desatürasyonu ve uyku bölünmeleri ile birlikte seyreder (19).

Apne, kökeni Yunanca'ya dayanan ve "nefes alamama" anlamına gelen bir terimdir. Klinik açıdan, en az 10 saniye boyunca ağız ve burun yoluyla hava akışının tamamen kesilmesi şeklinde tanımlanır [20]:

- Obstrüktif Apne, solunum çabası devam etmekle birlikte, üst hava yolundaki tıkanıklık sebebiyle ağız ve burun yoluyla hava akımının engellenmesi olarak tanımlanır.

- Santral Apne: Beyin sapından solunum kaslarına sinyal gönderilmemesi nedeniyle ne solunum çabası ne de hava akımı mevcuttur.

- Mikst Apne: Apne epizodu başlangıçta santral tiptedir; yani solunum çabası yoktur. Ancak epizodun ilerleyen saniyelerinde solunum çabası başlamasına rağmen hava akımı gerçekleşmez ve tablo obstrüktif bir özellik kazanır.

Hipopne, solunum sırasında hava akımının kısmi olarak azalmasıyla karakterize edilen bir solunum bozukluğudur. Tanımlanmasında farklı kriterler bulunsa da, Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM), obstrüktif uyku apne tanısı için aşağıdaki ölçütlere dayanan bir tanım kullanılmasını önermektedir:

- Hava akımında ≥ %30 oranında azalma ve bununla birlikte oksijen satürasyonunda ≥ %3 düşüş veya uyarılma (arousal) varlığı.

- Bu tanım, hipopne olaylarının klinik olarak anlamlı kabul edilmesi için hem fizyolojik etki (desatürasyon) hem de uyku bütünlüğü üzerindeki etkilerinin (uyarılma) göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgular (20).

AHI = (Toplam apne sayısı + Toplam hipopne sayısı) / Uyku süresi (saat) (21).

Örnek: Bir kişi gece boyunca 40 apne ve 30 hipopne yaşamış ve toplam 7 saat uyumuşsa:
AHI = (40 + 30) / 7 = 10

AHI değerine göre sınıflama şu şekilde yapılır:

- Normal: AHI'nin 5'ten küçük olduğu durumlar
- Hafif Uyku Apnesi: 5 ile 15 arasında AHI değeri
- Orta Derecede Uyku Apnesi: 15 ile 30 arasında AHI değeri
- Ağır Uyku Apnesi: AHI'nin 30 veya daha büyük olduğu durumlar.

2.2.1. OSAS Tanı Kriterleri

OSAS tanısının doğrulanmasında, polisomnografi (PSG) altın standart yöntem olarak kullanılmaktadır. Tipik gece PSG incelemesi sırasında; elektroensefalogram (EEG), elektrookülogram, burun hava akımı, elektromiyogram, elektrokardiyogram (EKG), solunum eforu ve kan oksijen düzeyi gibi birçok biyolojik sinyal eş zamanlı olarak kaydedilir. Bu veriler, hastanın uyku düzeni, solunum fonksiyonları ve kardiyovasküler durumu hakkında kapsamlı bilgiler sunar (22).

PSG öncesinde, hastalar OSAS açısından semptomlar ve risk faktörleri yönünden kapsamlı bir şekilde değerlendirilmelidir. Özellikle yüksek risk taşıyan hasta grupları dikkatle sorgulanmalı ve uygun şekilde yönlendirilmelidir. OSAS'ta görülen semptomlar Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. OSAS'da Semptomlar

Uykuda görülen yakınmalar	**Sistemik yakınmalar**
Horlama	Kalp Ritim Bozuklukları
Tanıkla Belirlenen Apne Epizodları	Arteriyel Hipertansiyon
Gündüzsel Uyku Eğilimi	Myokardiyal İnfarktüs
Azalmış Uyku Süresi	İnme (Stroke)
İmpotans-azalmış libido	Ani ölüm
Kişilik ve karakter bozuklukları	Polisistemi

OSAS olgularında temel semptomlara ek olarak; frontal baş ağrısı, boyun ağrısı, uyku yetersizliği, halsizlik ve yorgunluk, çarpıntı, bilişsel işlevlerde bozulma, noktüri ve baş-boyun bölgesinde terleme gibi belirtiler de gözlenebilir (23).

PSG tecrübeli bir teknisyen tarafından yapılıp sonuç uzman hekimce değerlendirilmelidir.

OSAS tanı kriterleri şu şekildedir (24):

OSAS tanısı, A, B ve D kriterlerinin birlikte karşılanması ya da C ve D kriterlerinin eş zamanlı olarak sağlanması durumunda konulmaktadır.

A. Klinik Bulgular (en az birinin bulunması gerekir):

1. Uyanıklık dönemlerinde kontrolsüz uyuklama, gündüz aşırı uykululuk, restoratif olmayan uyku, uykusuzluk (insomnia) semptomları veya belirgin fiziksel ve mental yorgunluk şikâyetleri.
2. Hastanın uykuda apne atakları sırasında soluksuz kalma, gürültülü soluma veya boğulma hissiyle uyanması
3. Hastanın partneri tarafından bildirilen yüksek sesli horlama ve/veya solunum durmaları.

B. Polisomnografi (PSG) Bulguları (A ile birlikte):

1. Saat başına 5 veya daha fazla skorlanan solunum bozukluğu (apne, hipopne veya RERA (Respiratory Effort-Related Arousal) saptanması.
2. Solunum olaylarının bir kısmı ya da tamamında artmış solunum çabası gözlenmesi (*RERA: Arousal ile ilişkili solunum çabasında artma, özofagus manometrisi ile belirlenir*).

C. Alternatif PSG Bulgusu (tek başına A olmadan):

1. Saat başına 15 veya daha fazla solunum bozukluğu (apne, hipopne veya RERA) saptanması.
2. Solunum olaylarının bir kısmı ya da tamamında artmış solunum çabası olması.

D. Ayırıcı Tanı:

Belirtilerin başka bir neden (örneğin; farklı bir uyku bozukluğu, sistemik veya nörolojik hastalık, ilaç ya da madde kullanımı) ile açıklanamıyor olması gerekir.

OSAS Şiddet Sınıflaması (AHİ'ye göre):

- Hafif: AHİ 5–15
- Orta: AHİ 15–30
- Ağır: AHİ ≥30 ağır OSAS olarak kabul edilmektedir (25).

2.2.2. OSAS Epidemiyolojisi

OSAS, uykuda en sık karşılaşılan solunum bozukluğudur. OSAS'ın prevalansı; yaş, cinsiyet, ırk, obezite ve menopoz gibi çeşitli faktörlerden etkilenmektedir.

Yapılan bir meta-analize göre, genel yetişkin popülasyonda OSAS sıklığı %9 ile %38 arasında değişmektedir. Erkeklerde bu oran %13–33 arasında seyrederken, kadınlarda %6–19 arasında bildirilmektedir.

Ancak bazı ileri yaş gruplarında OSAS prevalansı çok daha yüksek seviyelere ulaşabilmekte; genel popülasyonda %84'e, erkeklerde ise %90'a kadar çıkabilmektedir (26).

Küresel ölçekte gerçekleştirilen bir çalışmada, OSAS prevalansına ilişkin veriler, 16 ülkeyi kapsayan 17 farklı çalışmadan elde edilmiştir. Bu analizde, Amerikan Uyku Derneği'nin (AASM) 2012 tanı kriterleri ve takip eden güncellenmiş skorlama kılavuzları esas alınmıştır. Aynı şekilde Apne-Hipopne İndeksi (AHİ) için saat başına ≥5 ve ≥15 olay eşiği kullanılmıştır.

Çalışmanın bulgularına göre, 30–69 yaş aralığındaki erkek ve kadınlardan oluşan yaklaşık 936 milyon (%95 güven aralığı: 903–970 milyon) yetişkinin hafif düzeyde OSAS (AHİ ≥5) yaşadığı tahmin edilmiştir. Aynı yaş grubunda, 425 milyon (%95 GA: 399–450 milyon) yetişkinin ise orta ila şiddetli düzeyde OSAS (AHİ ≥15) ile etkilendiği bildirilmiştir.

En yüksek etkilenen nüfus Çin'de tespit edilmiş olup, onu sırasıyla ABD, Brezilya ve Hindistan takip etmektedir. Türkiye özelinde, 30–69 yaş arası bireylerde OSAS prevalansı; AHİ ≥5 için %10,6, AHİ ≥15 için ise %8 olarak raporlanmıştır (27).

OSAS her yaş grubunda görülebilmekle birlikte, insidansı yaşla birlikte artış eğilimi göstermektedir. Gece boyunca meydana gelen apne olaylarının sayısı, genellikle sağlıklı yaşlı bireylerde, orta yaşlı yetişkinlere kıyasla daha yüksek düzeyde saptanmaktadır.

2.2.3. OSAS Fizyopatolojisi

OSAS'ın fizyopatolojisinde, üst hava yolundaki anatomik daralmalar önemli bir rol oynamaktadır. Üst hava yolu anatomik olarak nazofarenks, orofarenks (retropalatal ve retroglossal bölgeler) ve laringofarenks olmak üzere üç ana bölgeye ayrılmaktadır.

1. Nazofarenks, kafa tabanı kemikleri ve nazal septum ile sınırlıdır. Nazofarenkste meydana gelen daralmalar genellikle adenoidlerin büyümesi ile ilişkilidir.
2. Orofarenks, C1-C3 seviyelerinde yer alır ve retropalatal alan, sert damak ile yumuşak damağın alt sınırı arasında bulunur. OSAS hastalarında bu bölge en sık daralan alandır. Retroglossal alan, yumuşak damak ile epiglot arasında yer alır. Bu bölgedeki yumuşak dokunun artışı, daralmalara yol açmaktadır.
3. Laringofarenks, C3-C6 seviyeleri arasında bulunur.

Üst hava yollarındaki mekanik faktörler, hava yolunun açıklığını etkileyen bir dizi bileşenden oluşur. Kas tonusu, kemik ve kıkırdak yapılar, hava yolunun duvar yapısı ve pozitif basınç, hava yolunu açık tutmaya çalışan kuvvetlerdir. Diğer yandan, yumuşak dokunun yerçekimine karşı zayıflığı, yüzeyel adhezyon kuvvetleri ve negatif basınç, hava yolunun daralmasına neden olan kuvvetlerdir (13).

OSAS tanısı olan bireyler, sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında, üst hava yolu anatomisinde belirgin farklılıklar göstermektedir. OSAS'lı bireylerde gözlemlenen bazı anatomik özellikler şunlardır:

- Uzun yumuşak damak ve genişlemiş uvula (yumuşak damak uç kısmı),
- Azalmış retroglossal faringeal hava yolu boşluğu,
- Hyoid kemik ile mandibula arasındaki mesafede artış,
- Daha kısa ve daha dikey bir mandibula, bunun sonucunda ortaya çıkan retrognatizm (mandibulanın geri pozisyonu),
- Diş aşırı ısırması veya normal diş tıkanıklığının kaybı,
- Bademcik hipertrofisi,
- Adenoid hipertrofisi,
- Makroglossia (ağız içinde dilin büyümesi) (28).

OSAS'lı bireylerde yumuşak doku yağ oranının daha yüksek olduğu ve boyun çevrelerinin daha kalın olduğu belirlenmiştir. Boyun çevresinin erkeklerde 43 cm'nin, kadınlarda ise 38 cm'nin üzerinde olması anlamlı kabul edilmektedir (13).

Üst hava yolunun retroglossal ve retropalatal bölgelerdeki uzunluğu, bu yapının kapanma eğilimini artırmaktadır. OSAS'lı bireylerde üst hava yolunda lateral mesafenin daraldığı gözlemlenmiştir (29).

Üst hava yollarında ödemin artması, akciğerlerde yüzey geriliminin yükselmesi ve özellikle m.genioglossus gibi dilatör kasların azalmış aktivitesi, üst hava yolundaki direncin artmasına neden olmaktadır .

Solunumun düzenlenmesiyle ilgili merkezlerdeki nöronların aktivitesi, kan PCO_2 ve PO_2 düzeylerinin kemoreseptörler tarafından algılanmasıyla kontrol edilir. Karotis bifurkasyonu ve aortta yer alan kemoreseptörler, arteriyel kandaki oksijen (O_2) miktarına duyarlıdır. Karotisteki uyarılar n. glossopharyngeus aracılığıyla, aortadaki uyarılar ise n. vagus üzerinden iletilir.

Medulla oblongata'da bulunan santral kemoreseptörler ise beyin omurilik sıvısındaki H^+ iyonu konsantrasyonuna duyarlıdır. PCO_2 düzeyi arttığında, bu molekül kan-beyin bariyerini kolaylıkla geçerek beyin omurilik sıvısında H^+ ve HCO_3^- iyonlarına ayrışır. Artan H^+ miktarı, hiperventilasyona yol açarak OSAS hastalarında uyanmalara (arousal) neden olur.

Solunum kontrolünde, PCO_2 düzeyindeki küçük bir artış bile solunumu uyarabilirken, PO_2'nin solunumu uyarması için ciddi düzeyde düşmesi gerekir. Hipoksi nedeniyle ventilasyonun artması için PO_2'nin normal değeri olan 100 mmHg'nin 60 mmHg'nin altına düşmesi gerekmektedir (30).

Sonuç olarak, üst hava yolu dinamiğini sağlayan mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması, apne ve hipopne epizodlarının oluşmasına yol açar. Bu olaylara yanıt olarak arousaller (uyku bölünmeleri) meydana gelir. Arousallerle kesintiye

uğrayan uykuya karşılık olarak hiperventilasyon gelişir ve böylece solunum yeniden başlatılır.

2.2.4. OSAS ve Risk faktörleri

Yaşları 30 ile 69 arasında değişen yaklaşık 7,3 milyar kişilik dünya nüfusunun yaklaşık 1 milyarının, uykuda solunum bozukluklarının en yaygın formu olan OSAS hastalığına sahip olduğu tahmin edilmektedir. Bu küresel hastalık yükünün, OSAS risk faktörlerinin yaygınlığıyla birlikte önümüzdeki yıllarda daha da artacağı öngörülmektedir (31).

OSAS için bilinen risk faktörleri arasında kraniofasiyal anatomik özellikler, genetik yatkınlık, ırk, erkek cinsiyet, ileri yaş, menopoz, sigara ve alkol kullanımı, kas gevşetici ilaçların kullanımı ve obezite yer almaktadır.

2.2.4.1. Obezite

OSAS için en önemli risk faktörlerinden biridir. Dünyada obezite oranlarının giderek artmasıyla birlikte, OSAS prevalansının hem çocuklarda hem de yetişkinlerde artacağı öngörülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), önümüzdeki beş yıl içinde küresel obezitenin yaklaşık iki milyar yetişkini etkileyebileceğini tahmin etmektedir (32).

Obezite ile OSAS arasındaki ilişki çift yönlüdür. Apne atakları, hem hipoksemiye (oksijen düşüklüğüne) hem de uyku bölünmelerine ve uyku eksikliğine neden olur. Uyku eksikliği ise hormonal dengenin bozulması ve iştah artışı gibi mekanizmalar yoluyla obezite riskinin artmasıyla ilişkilidir. Bu durum, obezitenin OSAS'ı, OSAS'ın da obeziteyi tetiklediği bir kısır döngü oluşturmaktadır.

Obeziteyle birlikte farengeal alandaki daralma, özellikle uyku sırasında daha da belirgin hale gelir. Bu durum, negatif intratorasik basıncın artmasına yol açar. Aynı zamanda obeziteye eşlik eden insülin direnci, boyun çevresindeki yumuşak dokularda

yağ birikimini kolaylaştırır. Tüm bu faktörler bir araya gelerek OSAS gelişimini tetiklemekte önemli rol oynar (33).

2.2.4.2. Yaş

OSAS prevalansı, yaşla birlikte artış göstermekte olup, özellikle 60 yaşın üzerindeki bireylerde daha yüksek oranlarda görülmektedir. Yaşlanmaya bağlı olarak üst hava yolu kas tonusunda azalma, yapısal değişiklikler ve uyku düzenindeki bozulmalar, bu artışta etkili olan başlıca faktörlerdir (34).

2.2.4.3. Cinsiyet

Erkeklerin OSAS'a yakalanma olasılığı kadınlara göre yaklaşık üç kat daha fazladır. Ancak, erkeklerin polisomnografi (uyku testi) için yönlendirilme olasılıklarının dokuz kat daha fazla olması, kadınlarda OSAS tanısının gözden kaçabileceğine işaret etmektedir. Bu durum, cinsiyete bağlı semptom farkları ve tanı koymadaki önyargılar nedeniyle kadınlarda OSAS'ın yeterince teşhis edilemeyebileceğini düşündürmektedir (35).

2.2.4.4. Menapoz

OSAS, menopoz öncesi kadınlarda daha az yaygınken, menopoz sonrası dönemde bu fark azalmakta ve kadınların OSAS riski erkeklerle benzer seviyelere ulaşmaktadır. Bu durum, östrojen ve progesteron gibi hormonların üst hava yolu kas tonusu üzerindeki koruyucu etkilerinin menopoz sonrası azalmasına bağlanmaktadır (36).

2.2.4.5. Kraniofasial Anatomi

Artmış ön yüz yüksekliği ve sefalometrik analizde hyoid kemiğin alt ve geride konumlanması, artan OSAS riski ile ilişkilendirilmiştir. OSAS'lı bireyler ile OSAS'sız bireyler arasındaki enine yüz boyutlarını karşılaştırmak amacıyla üç boyutlu görüntüleme teknikleri kullanılmıştır. Bu çalışmalar, OSAS'lı bireylerde dişler arası

genişliklerin azaldığını ve damak yapısının daha yüksek ve kavisli olduğunu ortaya koymaktadır (37).

Diğer OSAS risk faktörleri arasında sigara ve alkol kullanımı, sedatif ilaçlar, ırk, endokrin bozukluklar ve kalıtsal hastalıklar yer almaktadır.

2.3. OSAS ve Klinik Özellikleri

OSAS'ta oluşan yakınmalar, Türk Toraks Derneği 2012 Uzlaşı Raporu'na göre iki ana kategoride sınıflandırılmıştır: "uyku bozukluğuna bağlı semptomlar" ve "sistemik semptomlar ve sonuçları" (Tablo 2). Bu sınıflandırma, hastalığın hem uyku düzenini etkileyen hem de genel sağlık üzerinde çeşitli sistemik etkiler yaratan yan etkilerini anlamayı kolaylaştırmaktadır (38).

Tablo 2. OSAS Hastalarının Başvuru Yakınmaları

Uykuda görülen yakınmalar	**Sistemik yakınmalar**
Horlama	Kardiak aritmiler
Tanıklı apne	Sistemik hipertansiyon
Gündüz uykululuk	Myokard infarktüsü
Yetersiz uyku	Serebrovasküler olay
İmpotans-azalmış libido	Ani ölüm
Kişilik ve karakter bozuklukları	Polisistemi

OSAS'ta bu semptomların yanı sıra; frontal baş ağrısı, boyun ağrısı, yetersiz uyku, halsizlik ve yorgunluk, çarpıntı, bilişsel (kognitif) fonksiyonlarda bozulma, noktüri (gece sık idrara çıkma) ve baş-boyun bölgesinde terleme gibi belirtiler de görülebilir. Bu semptomlar, hem yaşam kalitesini düşürebilir hem de altta yatan hastalığın sistemik etkilerini yansıtabilir.

2.3.1. Gündüz Aşırı Uykululuk

Uyku apnesinde en sık karşılaşılan belirtilerden biri olan gündüz aşırı uykululuk, hastaların yaklaşık dörtte biri ile yarısını etkilemektedir (39).

Günde altı saatten az uyumak, gündüz aşırı uykululuğa ve bireyin yaşam kalitesinde belirgin düşüşe yol açar. Yetersiz uyku, kişinin motor ve bilişsel fonksiyonlarını olumsuz etkileyerek dikkat dağınıklığına, reflekslerde yavaşlamaya ve karar verme süreçlerinde bozulmalara neden olabilir. Bu durum, iş performansında azalma ve özellikle trafik kazaları gibi ciddi güvenlik sorunları açısından önemli riskler oluşturur.

2.3.2. Horlama

Horlama, havanın daralmış orofarenks bölgesinden geçerken oluşturduğu sestir. Genel popülasyonda kadınların yaklaşık %25'inde, erkeklerin ise %45'inde alışılmış horlama bildirilmiştir. Horlama, obstrüktif uyku apnesinin (OSAS) en sık görülen semptomudur ve OSAS'lı hastaların %70 ila %95'inde görülmektedir. Bu belirti, çoğu zaman hastalığın ilk fark edilen ve başvuruya neden olan bulgularından biridir (40).

OSAS şiddeti ile horlama şiddeti arasındaki ilişkiyi inceleyen, 2022 yılında yapılan prospektif bir çalışmada, OSAS'ın şiddeti ile horlama şiddeti arasında anlamlı bir pozitif korelasyon saptanmıştır. Aynı çalışmada, horlama şiddetinin boyun çevresi ve vücut kitle indeksi (VKİ) ile de pozitif korelasyon gösterdiği belirlenmiştir. Bu bulgular, horlamanın yalnızca bir semptom değil, aynı zamanda hastalığın ciddiyetine dair önemli bir gösterge olabileceğini ortaya koymaktadır (40).

2.3.3. Tanıklı Apne

Tanıklı apne, genellikle hastanın kendisinden çok, birlikte yaşadığı kişiler—özellikle eşi—tarafından fark edilir. Bu apne epizodları sırasında kişide boğulma hissi, huzursuz ve anormal vücut hareketleri ile birlikte karabasan benzeri korkulu rüyalar

görülebilir. Bu durumlar, uyku bütünlüğünü bozarak sık sık uyanmalara ve gündüz aşırı uykululuğa neden olabilir (41).

2.4. OSAS ile İlişkili Hastalıklar

2.4.1. OSAS ve İnflamasyon

OSAS, toplumda erkeklerde yaklaşık %4, kadınlarda ise %2 oranında görülen yaygın bir hastalıktır (42). Bu oranlar, tanı konulmamış vakaların da göz önüne alınmasıyla gerçekte daha yüksek olabilir. Cinsiyetler arasındaki fark, hormonal ve anatomik farklılıklar ile tanı süreçlerindeki eşitsizliklerden kaynaklanabilir (43).

OSAS'da üst hava yolundaki daralmalar sonucu gelişen hipoksi, serbest oksijen radikallerinin oluşumuna yol açar. Bu radikaller hücre zarında hasara neden olarak hem lokal hem de sistemik inflamasyonu tetikler. Oksijen satürasyonundaki düşüş, farengeal bölgede lokal inflamasyonu artırırken, dolaşıma karışan serbest oksijen radikalleri endotel hasarı oluşturarak vasküler hastalıkların gelişimine zemin hazırlar. Aralıklı hipoksiyle birlikte ortaya çıkan iskemi-reperfüzyon hasarı, kardiyovasküler hastalıkların oluşumunu destekler. Aynı zamanda reaktif oksijen radikalleri, lipid peroksidasyonu yoluyla aterom plaklarının oluşumuna katkıda bulunur.

Bu inflamatuar süreçle birlikte pıhtılaşma kaskadı da aktive olur. Kaskadın devreye girmesiyle birlikte tromboza eğilim artar ve bu durum serebrovasküler ile kardiyovasküler hastalıkların gelişimini kolaylaştırır (44).

Sonuç olarak, OSAS'da görülen hipoksi, desaturasyon, iskemi, reperfüzyon, endotel ve membran hasarı, asidoz ve hiperkapni gibi süreçler sempatik sinir sistemini aktive ederek hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon, aritmi, ani ölüm, ateroskleroz, inme ve konjestif kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler komplikasyonlara neden olabilir. Bununla birlikte, OSAS nörolojik, kognitif, psikiyatrik, gastrointestinal, hematolojik ve endokrin sistemler üzerinde de çok yönlü olumsuz etkiler yaratabilir.

2.4.2. OSAS ve Kardiovasküler Hastalıklar

OSAS'ın patogenezinde rol oynayan hipoksi-reoksijenasyon bozukluğu, endotel disfonksiyonu, sistemik inflamasyon, oksidatif stres ve sempatik aktivasyon gibi mekanizmalar, kardiyovasküler hastalıklarla yakın ilişki içerisindedir.

Şimdiye kadar yapılan araştırmalar, OSAS ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki bağlantıyı en net şekilde ortaya koymuştur. Özellikle atriyal fibrilasyon olmak üzere aritmiler, OSAS hastalarında sık gözlemlenmekte ve bu durumun solunum bozukluklarıyla birlikte uyku sırasında otonom sinir sistemi tonusunda meydana gelen değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Hem güncel vaka-kontrol ve kesitsel çalışmalar hem de son 30 yılı aşkın sürede yapılan araştırmalar, OSAS ile kardiyak aritmiler arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Bu çalışmalarda saptanan ritim bozuklukları arasında ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon, sinüs arresti, atriyoventriküler iletim blokları, kompleks ventriküler ektopik atımlar, supraventriküler taşikardi, bradikardi ve atriyal fibrilasyon yer almaktadır (45).

Kronik hipoksi, iskemi-reperfüzyon hasarı oluşturarak miyokardda remodelinge yol açar ve bu durum, koroner arter hastalığını tetikleyebileceği gibi özellikle gece ortaya çıkan aritmilerin gelişiminde de rol oynayabilir.

Kesitsel bir çalışmada 2018 yılında 101 gönüllü bireyin katılımıyla, demografik, klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik veriler, daha önce OSAS tanısı konmuş ve kardiyovasküler ünitesine yatırılmış hastalardan alındı. Kardiyovasküler risk faktörleri ve serebrovasküler olayları olan bir popülasyonda, atriyal fibrilasyon prevalansı %63,7 iken, ventriküler aritmiler %31,4'te meydana geldi. Gece kardiyak aritmilerin OSAS olan bireylerde, daha çok görüldüğü ve bu durumun hastalığın şiddetiyle birlikte arttığı gözlemlenmiştir. (46).

OSAS ve hipertansiyon sıklıkla birlikte görülmekte olup, OSAS'lı bireylerin yaklaşık %50'sinde hipertansiyon mevcutken, hipertansif bireylerin %30-40'ının da OSAS'tan etkilendiği tahmin edilmektedir (47).

Medicine dergisinde yayımlanan "Obstrüktif Uyku Apnesi ile Hipertansiyon ve Yaygın Kardiyovasküler Hastalıkların İlişkisi" başlıklı çalışmada, Yaşar Turan daha önce yapılmış gözlemsel ve prospektif çalışmaların verilerini değerlendirerek obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) ile hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Bulgular, OSAS'ın hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kardiyak aritmiler, inme, kalp yetmezliği ve ani kardiyak ölüm ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. OSAS'ın hipertansiyon üzerindeki etkisi, gece boyunca tekrarlayan oksijen desatürasyonları ve artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi aracılığıyla, damar tonusunda artış ve buna bağlı olarak kan basıncında yükselme şeklinde açıklanmaktadır. Ayrıca, OSAS'nın etkin tedavisinin kardiyovasküler hastalıkların seyrini ve klinik sonlanım noktalarını olumlu yönde etkileyebileceği belirtilmiştir (48).

Merkezi uyku apnesi, patofizyolojik açıdan kronik kalp yetmezliğiyle daha güçlü bir ilişki içerisindedir. Obstrüktif uyku apnesinden farklı olarak, merkezi uyku apnesinde görülen sempatik aşırı aktivite genellikle apnenin kendisinden ziyade, altta yatan kalp yetmezliğinin şiddetini yansıtır (49).

OSAS'da intratorasik basınçta meydana gelen dalgalanmaların oluşturduğu mekanik stres, kardiyak repolarizasyonu etkileyerek QT aralığının uzamasına yol açabilir. Bu durum, sempatik aktivitenin artmasına neden olurken, uzamış QT aralığı ise torsades de pointes gibi ölümcül aritmilere ve dolayısıyla kardiyak arreste zemin hazırlayan önemli bir risk faktörüdür(50) .

2.4.3. OSAS ve Psikiyatrik Bozukluklar

OSAS'da gece boyunca uyku bölünmeleri sonucu gelişen gündüz uykululuk hali, bireyin çevresiyle olan etkileşimini ve uyumunu olumsuz etkiler. Kalitesiz ve yetersiz uyku; endişe, sinirlilik, yorgunluk, halsizlik, baş ve boyun ağrısı gibi fiziksel yakınmalarla birlikte, gün içinde ruhsal dalgalanmalara yol açabilir. Bu duygusal değişiklikler kişinin sosyal yaşamını zedeleyerek, iş ve aile ilişkilerinde çeşitli sorunlara neden olabilir.

OSAS'lı bireylerde sıklıkla görülen psikiyatrik sorunlar arasında depresyon, anksiyete bozuklukları, insomnia ve demans yer almaktadır. OSAS'da gözlemlenen semptomlar, depresyon belirtileriyle benzerlik gösterebilir ve zamanla bu durum depresyonun daha da derinleşmesine neden olabilir. Obstrüktif uyku apnesi ile depresyonun sıklıkla birlikte görülmesi dikkat çekicidir. Yapılan araştırmalar, OSAS'nın ilerleyen yaşlarda artmış depresyon riski ile bağlantılı olduğunu ortaya koymuştur.

Mi-Sun Lee ve arkadaşları tarafından 2020 yılında yürütülen çalışmada, OSAS riski, sağlık davranışları ve depresif semptomlar arasındaki ilişki incelenmiş; araştırma sonucunda OSAS riskinin artmasıyla birlikte depresif semptomların görülme olasılığının da anlamlı düzeyde yükseldiği gösterilmiştir (51).

OSAS ile depresyon arasındaki bir diğer potansiyel bağlantı noktası ise obezitedir. Yapılan çeşitli araştırmalar, obez bireylerde depresyon prevalansının belirgin şekilde arttığını göstermektedir (52).

2.4.4. OSAS ve Seksüel Disfonksiyon

OSAS'da görülen libido kaybı, testosteron seviyelerinde azalma ve erektil disfonksiyon (ED), bireylerin cinsel yaşamlarını olumsuz yönde etkileyebilir. Bu hastalarda nitrik oksit (NO) düzeylerinin düşmesi, ED'nin temel nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir.

Ulusal Sağlık Enstitüleri Konsensus toplantısında, erektil disfonksiyon; yeterli bir ereksiyonun sağlanamaması, sürdürülememesi veya tatmin edici bir cinsel ilişkiyi devam ettirememe durumu olarak tanımlanmıştır (53).

OSAS ile ED arasındaki ilişkiyi ilk kez inceleyen araştırmacı Guilleminault, şiddetli OSAS'lı hastalarda ED prevalansının %48 gibi yüksek bir oranda görüldüğünü ortaya koymuştur. Kellesaryan'ın yürüttüğü çalışmada ise, OSAS'lı bireylerde ED prevalansının %40,9 ile %80 arasında değiştiği bildirilmiş; ayrıca OSAS olmayan bireylerde ED riskinin anlamlı derecede daha düşük olduğu vurgulanmıştır. Chen'in

yaptığı bir başka çalışmada ise, OSAS hastalarında ED görülme olasılığının OSAS olmayan bireylere göre 9,44 kat daha fazla olduğu belirlenmiş ve OSAS'nın ED gelişimi açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır (54).

Ülkemizde 2018 yılında yapılan çalışmada OSAS tanılı hastalarda yapılan çalışmada ED prevalansı %60,6, şiddetli OUAS'lu hastalarda ise %72,2 olarak hesaplanmıştır. Ancak 3 aylık CPAP tedavisi sonrasında hastaların %42,6'sında erektil disfonksiyonun tamamen ortadan kalktığı gözlemlenmiştir (55).

Sonuç olarak OSAS dan şüphelenilen veya OSAS tanısı konan hastalarda seksüel disfonksiyon sorgulanmalı, gerekli tetkikler yapılarak gerekirse CPAP tedavisi için hasta yönlendirilmelidir.

2.4.5. OSAS ve Gastroözefagial Reflü Hastalığı

OSAS'da artan negatif intratorasik basınç, yalnızca solunum sistemini değil, mide ve özofagus gibi gastrointestinal organları da olumsuz yönde etkileyebilir. Bununla birlikte, OSAS'nın önemli risk faktörlerinden biri olan obezite, gastroözofageal reflü hastalığını tetikleyebilir (56).

OSAS tedavi yöntemlerinden biri olan CPAP, uyku sırasında uygulanan pozitif hava basıncıyla solunum yollarını açık tutarken, alt özofagus sfinkterinde sürekli gevşemelere neden olarak reflü gelişimini kolaylaştırabilir. Ancak bazı çalışmalarda, proton pompa inhibitörü kullanımının, OSAS'lı hastalarda yaşam kalitesini artırdığı ve reflü ile ilişkili şikayetleri hafiflettiği gösterilmiştir (57).

2.4.6. OSAS Trafik ve İş Kazaları

OSAS'lı bireylerde yetersiz ve kalitesiz uyku, dikkat eksikliği ve konsantrasyon bozukluklarına yol açarak hem trafik hem de iş kazalarının artmasına neden olmaktadır. 2022 yılında yapılan bir araştırma da, OSAS'nın yüksek trafik kazası riskiyle yakından ilişkili olduğunu ve hatta tıbbi durumlara bağlı riskler arasında en yükseklerden biri olabileceğini ortaya koymuştur (58).

OSAS ile trafik kazaları arasındaki ilişkiyi ele alan sistematik bir derlemede, bu bireylerin kaza yapma riskinin anlamlı ölçüde yüksek olduğu belirlenmiştir. Çalışmalarda, OSAS'a bağlı trafik kazası oranının 1,21 ile 4,89 arasında değiştiği bildirilmiştir. Gündüz aşırı uykululuk hali olup olmadığına bakılmaksızın, OSAS'lı hastaların araç kullanırken trafik kazası geçirme olasılığı, genel nüfusa kıyasla yaklaşık üç kat daha fazladır. Bu veriler, OSAS'nın toplum sağlığı açısından ne denli önemli bir risk faktörü olduğunu açıkça göstermektedir (59).

2.4.7. OSAS ve Kanser

OSAS ile kanser arasındaki ilişki henüz tam olarak netlik kazanmamış olmakla birlikte, bazı çalışmalar belirli kanser türleriyle bağlantılı olabileceğini ortaya koymuştur. Ancak bu konuda daha fazla bilimsel araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Kolorektal kanser ve OSAS'lı bireylerde 2021 yılında yapılan bir çalışmada, bağırsak mikrobiyotasında disbiyozis (mikrobiyal dengenin bozulması) gözlemlenmiştir. Bu bulgular, intermittan hipoksi ve mikrobiyota disbiyozisinin, OSAS'lı hastalarda kolorektal kanser gelişiminde potansiyel rol oynayabileceğini düşündürmektedir (60).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) ile aynı zamanda, özellikle de akciğer kanseri arasında dikkat çeken bir ilişki olduğu yönünde çeşitli çalışmalar mevcuttur.

OSAS'lı hastalarda kanser riskinin artışına katkı sağlayan birkaç biyolojik mekanizma tanımlanmıştır. Bunların başında, OSAS'a özgü tekrarlayan hipoksi epizodlarının yol açtığı hücresel stres yer almaktadır. Hipoksemi, HIF-1α gibi hipoksiyle ilişkili transkripsiyon faktörlerini aktive ederek anjiyogenez, hücre proliferasyonu ve DNA hasarına zemin hazırlar. Bunun yanı sıra, OSAS sistemik inflamasyona neden olarak IL-6 ve TNF-α gibi proinflamatuvar sitokinlerin artmasına yol açar. Bu durum, tümör mikroçevresini kanser gelişimi için elverişli hâle getirir. Ayrıca, uyku fragmentasyonu ve hipoksemi bağışıklık sisteminin işlevlerini de olumsuz etkiler; doğal öldürücü hücrelerin aktivitesini azaltır ve immün gözetimi

zayıflatır. Tüm bu süreçler, vücudun tümör hücrelerine karşı savunma kapasitesini düşürür. Son olarak, OSAS ile kanser arasında görülen ortak risk faktörleri de bu ilişkiyi güçlendirmektedir. Sigara kullanımı, obezite ve metabolik bozukluklar hem OSAS'ın hem de birçok kanser türünün gelişiminde rol oynayan çevresel ve yaşam tarzı etkenleridir (61).

Wisconsin Uyku Kohortu, bir fare modelinde hipoksinin vücutta metastazı artırdığını ortaya koyan çalışmadan yola çıkarak, uykuda solunum bozukluklarının kanser riskini artırabileceğini göstermiştir (62).

2.5. OSAS Tedavisi

OSAS tedavisinde davranışsal değişiklikler, pozitif hava yolu basıncı (PAP), ağız içi aparatlar ve cerrahi yöntemler kullanılmaktadır.

2.5.1. Genel Önlemler ve Medikal Tedavi

OSAS'da genel önlemler arasında kilo kaybı, sigara ve alkol kullanımının bırakılması ile uyku pozisyonunun değiştirilmesi yer alır. Sigara kullanımı, üst solunum yolunda inflamasyonu artırması, uyku düzenini bozması, uyarılma mekanizmalarını etkilemesi ve üst solunum yolu nöromüsküler işlevlerinde değişikliklere yol açması gibi çeşitli yollarla OSAS üzerinde etkili olabilir (63).

Obezite, OSAS için en belirgin risk faktörüdür. Wisconsin Uyku Kohortu çalışmasına göre, vücut ağırlığındaki %10'luk bir artış, Apne-Hipopne İndeksi'nde (AHI) yaklaşık %32'lik bir yükselişe yol açarken, benzer oranlarda bir kilo kaybı, AHI'de %26'lık bir azalma sağlamaktadır (62).

Yine yapılan bir çalışmada üst solunum yolu yumuşak doku kitlesinin kilo kaybıyla birlikte azaldığı ve AHI üzerinde iyileştirmenin etkisini ortaya koymuştur (64).

Davranışsal değişikliklerden biri de uyku pozisyonunun değiştirilmesidir. OSAS'da sırtüstü yatmak, apne ataklarının artmasına neden olabilir. Pozisyonel OSA (POSA), sırtüstü pozisyondaki solunum olaylarının, diğer pozisyonlardakilere oranla en az 2 kat fazla olmasıyla tanımlanır; bazı hastalarda ise apne yalnızca sırtüstü yatıldığında görülür (e-POSA). Geniş çaplı retrospektif bir çalışmada, POSA prevalansı %50'nin üzerinde, e-POSA ise yaklaşık %20 oranında saptanmıştır (65). Bu yüzden hastalara yan yatma önerilmelidir.

OSAS'da medikal tedavi kapsamında, hastaların uzak durması gereken sedatif-hipnotikler, narkotikler ve kas gevşetici ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır. Farmakolojik tedavinin OSAS için önerilmesine yönelik elimizde halen yeterli düzeyde kanıt bulunmamaktadır (66).

2.5.2. Pozitif Havayolu Basıncı (PAP) Tedavisi

Uykuda solunum bozukluklarının tedavisinde en yaygın kullanılan yöntem PAP tedavisidir. PAP tedavisinin temel amacı, uyku süresince üst havayolunun açık kalmasını sağlamaktır. Bu tedavi yöntemi hastalığı tamamen iyileştirmez; hasta cihazı kullandığı sürece etkili olur. Bu bağlamda, genel olarak kabul edilen ilkeye göre, hastanın PAP cihazını toplam kullanım süresinin %70'inden fazlasında ve her gece en az 4 saat süreyle kullanması gerekmektedir (67).

PAP tedavisinde kullanılan başlıca non-invaziv mekanik ventilatör türleri arasında, sabit pozitif hava yolu basıncı sağlayan CPAP cihazları en temel seçeneklerden biridir. Bunun yanında, hastanın ihtiyacına göre basıncı otomatik olarak ayarlayabilen APAP (otomatik CPAP) cihazları da sıkça tercih edilmektedir. Daha ileri düzey solunum desteği gerektiren hastalarda ise inspiratuvar ve ekspiratuvar basınçları farklı ayarlayabilen BPAP cihazları kullanılmaktadır. BPAP cihazlarının otomatik basınç ayarı yapabilen versiyonu olan Auto BPAP'lar, hastaya daha konforlu bir tedavi sunar. Ayrıca, belirli bir solunum sayısını desteklemek üzere tasarlanan BPAP-ST cihazları ve hedef tidal volümü korumayı amaçlayan AVAPS (Average Volume Assured Pressure Support) gibi gelişmiş modlar da bazı hastalarda tercih edilmektedir

(68). PAP tedavisinde kullanılan başlıca non-invaziv mekanik ventilatör uygulamaları aşağıda sunulmuştur (69):

2.5.2.1. CPAP (Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı)

OSAS'da en etkili, güvenilir ve birinci basamak tedavi yöntemidir. Gece boyunca hastaya düşük dirençli pozitif basınç uygulanarak üst havayolu açıklığı sağlanır ve daha kaliteli bir uyku hedeflenir (70).

2.5.2.2. APAP (Otomatik Pozitif Havayolu Basıncı)

APAP, pozisyonel ya da REM uykusuyla ilişkili OSAS durumlarında önerilir. Bu cihaz, gece boyunca değişen ihtiyaçlara göre hastaya gerekli olan en düşük basınç düzeyini otomatik olarak ayarlamaya çalışır. Bazı yazarlar sabit basınç uygulamasının daha etkili olduğunu savunsa da, diğer klinik çalışmalarda APAP ile CPAP arasında anlamlı bir fark olmadığı belirtilmiştir (71).

2.5.2.3. BPAP (Bilevel Pozitif Havayolu Basıncı)

BPAP, iki farklı hava basıncı seviyesini kullanarak hastanın solunumunu destekleyen bir cihazdır. Cihaz, inspirasyon ve ekspirasyon sırasında farklı düzeylerde pozitif basınç uygular. CPAP tedavisini tolere edemeyen hastalarda, ayrıca restriktif veya obstrüktif akciğer hastalıkları ile hipoksemi-hipoventilasyon sendromlarında ilk tercih olarak kullanılmaktadır (72).

2.5.2.3. Servo Mekanizmalı Ventilatör

Bir tür mekanik ventilatördür. Bu cihazlar genellikle:

- ✓ Santral uyku apnesi,
- ✓ Karma tip apneler,
- ✓ Hipoventilasyon sendromu gibi daha kompleks hastalıklarda tercih edilir.

İçindeki servo kontrol sistemi, hastanın solunum ihtiyacına göre cihazın hava basıncını ve hacmini otomatik olarak ayarlar.

Yoğun bakımda, özellikle solunum yetmezliği olan hastalarda kullanılır.

CPAP dahil olmak üzere çeşitli modlarda (örneğin: SIMV, PSV, BiPAP, vs.) çalışabilir. Konjestif kalp yetmezliği, uyku ile ilişkili hipoksemi-hipoventilasyon sendromları ve santral uyku apnesi olan hastalarda, APAP tedavisinin uygulanması kontrendikedir (73).

2.5.3. OSAS ve Ağız İçi Aparey Kullanımı

OSAS, multidisipliner bir yaklaşım gerektiren bir hastalık olup, tedavisinde önemli rol oynayan branşlardan biri de diş hekimliğidir. Oral apareyler, obstrüktif uyku apnesi bulunan seçilmiş hastalarda ve sürekli pozitif havayolu basıncını tolere edemeyen ya da tercih etmeyen bireylerde giderek daha fazla önerilmektedir. Bu apareyler arasında en yaygın kullanılanı, uyku sırasında alt çeneyi öne doğru konumlandıran mandibuler ilerletme cihazıdır (74).

2.5.4. OSAS ve Cerrahi

OSAS'lı hastalar için bir diğer alternatif tedavi yöntemi cerrahi müdahaledir. Uygulanacak cerrahi prosedürler, etkilenmiş olan anatomik bölgeye göre çeşitlilik gösterebilir (75).

2.5.4.1. Nazal Cerrahi

Burun boşluğu cerrahisi; deviye septumun düzeltilmesi, alt konka küçültülmesi, alar valf rekonstrüksiyonu ve mevcutsa sinüs hastalıklarının cerrahi tedavisini kapsar (76).

2.5.4.2. Orofarenks Cerrahisi

Uvulopalatofaringoplasti, günümüzde yetişkinlerde OSAS tedavisinde en sık uygulanan cerrahi yöntemdir (77).

Dil ile ilgili cerrahi işlemler, dil küçültme operasyonları veya genioglossus kasının süspansiyonuna yönelik prosedürleri içerir. Genel olarak bu işlemler, gündüz aşırı uyku hali semptomlarını azaltmakta ve yaşam kalitesini artırmaktadır (78).

2.5.4.3. Kraniofasial Cerrahi

Maksillomandibular ilerletme, maksilla ve mandibulanın osteotomi yoluyla ileriye alınmasıyla uygulanır (79).

2.5.4.4. Trakeostomi

Trakeostomi, üst hava yolunu bypass etmesi nedeniyle OSAS'yı en etkili şekilde tedavi eden cerrahi yöntemlerden biridir (80).

2.5.4.5. Bariatrik cerrahi

OSAS, bariatrik cerrahi adayı hastaların en az %45'inde görülmektedir. Hafif ya da orta düzeyde kilo kaybı bile OSAS'ın şiddetini ve gündüz uykululuğunu azaltabilir, bu nedenle fazla kilolu tüm OSAS hastalarında kilo kaybı teşvik edilmelidir. Konservatif yöntemlerin yetersiz kaldığı morbid obez bireylerde ise kilo vermek için bariatrik cerrahi öncelikli tercih olarak önerilmektedir (81).

2.6. Metabolik Sendrom

Günümüzde metabolik sendrom, önemli bir halk sağlığı problemi olarak öne çıkmaktadır. Hareketsiz yaşam tarzı ve yüksek kalorili, dengesiz beslenme alışkanlıkları bu sendromun görülme sıklığını artırmaktadır.Metabolik sendrom, insülin direnci, abdominal obezite, hipertansiyon ve dislipidemi gibi bozuklukların

birlikte görüldüğü; tip 2 diyabet ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklara yol açabilen kompleks bir metabolik durumdur (82)

2.6.1. Metabolik Sendromun Klinik Tanı Kriterleri

Metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabet gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) kriterlerine göre, metabolik sendrom tanısı; aşağıda belirtilen beş kriterden en az üçünün varlığı ile konulmaktadır (83):

- Abdominal obezite: Erkeklerde bel çevresinin ≥102 cm, kadınlarda ise ≥88 cm olması.
- Hipertrigliseridemi: Trigliserid düzeyinin ≥150 mg/dL olması ya da bu duruma yönelik tedavi uygulanıyor olması.
- Düşük HDL kolesterol düzeyleri: Erkeklerde <40 mg/dL, kadınlarda <50 mg/dL.
- Arteriyel hipertansiyon: Sistolik kan basıncının ≥130 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥85 mmHg olması ya da antihipertansif tedavi kullanılması.
- Bozulmuş açlık glukozu: Açlık plazma glukoz düzeyinin ≥100 mg/dL olması ya da hiperglisemiye yönelik farmakolojik tedavi alınması.

Bu kriterler, bireylerde metabolik sendromun erken tanısı ve yönetimi için klinik rehberlik sağlamaktadır.

2.6.2. Metabolik Sendromun Patofizyolojisi

2.6.2.1. İnsülin Direnci

İnsülin direnci, insülinin hedef dokular üzerindeki etkisine karşı duyarlılığın, artmış fizyolojik insülin düzeylerine rağmen azalması durumudur. İskelet kası ve karaciğerde ektopik lipid birikimi, inflamasyon ve endoplazmik retikulum stresi,

insülin direncinin gelişiminde rol oynayan başlıca mekanizmalar arasında yer almaktadır (84).

İnsülin direncine eşlik edebilen klinik bulgular arasında hiperinsülinemi, obezite, dislipidemi (özellikle artmış trigliserid düzeyleri ve azalmış HDL kolesterol) ile sistolik hipertansiyon bulunmaktadır. Bu bulgular, tek başlarına görülebileceği gibi, metabolik sendromun bileşenleri olarak da karşımıza çıkabilmektedir (85).

2.6.2.2. Obezite ve İnflamasyon İlişkisi

Metabolik Sendrom, abdominal obezite, insülin direnci, hipertansiyon ve dislipidemi gibi birden fazla metabolik bozukluğun eş zamanlı olarak ortaya çıktığı bir klinik durumdur. Bu sendromun patogenezinde kronik düşük dereceli inflamasyon önemli bir rol oynamaktadır. Obezite, özellikle viseral yağ dokusunun artışı, inflamatuar sitokinlerin (örneğin IL-6, TNF-α) ve adipokinlerin (örneğin leptin, adiponektin) salınımını artırarak sistemik inflamasyonu tetikler. Bu inflamatuar ortam, insülin direncini ve metabolik sendromun diğer bileşenlerini şiddetlendirir (86).

2.6.2.3. Adipoz Dokudan Salgılanan Maddeler (Adipokinler, Sitokinler)

Adipoz doku, yalnızca enerji depolayan bir yapı değil, aynı zamanda metabolik sendromun gelişiminde önemli rol oynayan birçok biyolojik aktif molekülü (adipokinler ve sitokinler) salgılayan bir endokrin organdır.

Adipoz dokudan salgılanan bu moleküller, metabolik sendromun patogenezinde merkezi bir rol oynar. Pro-inflamatuar adipokinler ve sitokinlerin artışı, insülin direnci, dislipidemi ve hipertansiyon gibi metabolik bozuklukların gelişimine katkıda bulunur. Bu nedenle, adipokin ve sitokin düzeylerinin düzenlenmesi, metabolik sendromun önlenmesi ve tedavisinde potansiyel bir hedef olarak değerlendirilmektedir (87).

2.6.2.4. Endotel Disfonksiyonu ve Oksidatif Stres

Oksidatif stres, endotel hücre fonksiyonlarını bozarak vasküler komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, metabolik sendromun yönetiminde oksidatif stresin azaltılması ve endotel fonksiyonlarının korunması önemli stratejiler arasında yer almalıdır (88).

2.6.3. Metabolik Sendromun Klinik Önemi ve Sonuçları

Metabolik sendrom, abdominal obezite, insülin direnci, dislipidemi, hipertansiyon ve hiperglisemi gibi bir dizi metabolik bozukluğun bir arada bulunduğu bir klinik tablodur. Metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabetin gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Türkiye'deki araştırmalar, 20 yaş ve üzeri bireylerin yaklaşık üçte birinin metabolik sendrom kriterlerini taşıdığını ortaya koymaktadır (89).

2.6.3.1. Kardiyovasküler Hastalık

PURE Türkiye çalışması, 2020 yılında gerçekleştirilen prospektif kohort tasarımında olup, Türkiye genelinde 35-70 yaş aralığındaki 3.933 bireyi ortalama 8.9 yıl süreyle takip etmiştir. Çalışmada metabolik sendrom tanısı; abdominal obezite, yüksek kan basıncı, yüksek açlık plazma glukozu, düşük HDL-kolesterol düzeyleri ve yüksek trigliserid değerleri gibi kriterler temel alınarak konulmuştur. Bulgular, metabolik sendrom tanısı alan bireylerde kardiyovasküler olay gelişme riskinin, bu sendroma sahip olmayan bireylere kıyasla 2,12 kat arttığını ortaya koymuştur. Bu sonuç, metabolik sendromun, kardiyovasküler hastalıklar açısından anlamlı bir risk faktörü olduğunu desteklemektedir

2.6.3.2 Tip 2 Diyabet Mellitus (T2D)

T2D ve metabolik sendrom, küresel düzeyde halk sağlığı açısından önemli sorunlara ve sağlık sistemleri üzerinde ciddi ekonomik yük oluşturabilecek karmaşık ve çok faktörlü klinik durumlardır. Bu iki tablo, obezite, dislipidemi ve hipertansiyon

gibi ortak risk faktörlerini paylaşmakta ve genellikle aynı bireyde birlikte görülmektedir. T2D tanısı alan bireylerin yaklaşık %85'inde metabolik sendrom da mevcuttur.

Ayrıca, metabolik sendromu olan bireylerde tip 2 diyabet gelişme riski yaklaşık beş kat artmaktadır. Kötü beslenme ve yetersiz fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı faktörlerinin yanı sıra, genetik yatkınlık da bu hastalıkların gelişiminde önemli rol oynamaktadır (90).

2.6.3.3. Karaciğer Yağlanması (NAFLD) ile İlişki

Metabolik sendrom ile karaciğer yağlanması, özellikle alkol dışı yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. NAFLD, karaciğerde aşırı yağ birikimiyle karakterize edilen ve alkol tüketimiyle ilişkili olmayan bir durumdur. Metabolik sendrom, abdominal obezite, insülin direnci, dislipidemi, hipertansiyon ve hiperglisemi gibi metabolik bozuklukları kapsar ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının (NAFLD) gelişiminde önemli bir etken olarak öne çıkmaktadır. Bu iki durumun birlikte görülmesi, karaciğerin daha ileri düzeyde hasar görme riskini artırır. Özellikle insülin direnci, hem Metabolik Sendromun hem de NAFLD'nin patogenezinde merkezi bir rol oynar ve bu durum, karaciğerde yağ birikimini teşvik eder. Bu nedenle, metabolik Sendromun yönetimi, NAFLD'nin önlenmesi ve tedavisi açısından kritik öneme sahiptir (91).

2.6.3.4. Obezite, Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları ile İlişkisi

Yayımlanan bir derlemede (2022 metabolik Sendromun böbrek hastalıkları üzerindeki etkileri incelenmiş ve insülin direnci, obezite, dislipidemi, inflamasyon, oksidatif stres ve endotel disfonksiyonunun metabolik Sendrom ile ilişkili böbrek hasarının patogenezinde önemli rol oynadığı bulunmuştur. Bu faktörlerin bir araya gelerek böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilediği belirtilmiştir (92).

Obezite ve hipertansiyonun böbrek hastalıkları üzerindeki etkileri de vurgulanmıştır. Obezite, böbrek hastalığının başlangıcı ve ilerlemesi için bir risk

faktörü olup, hipertansiyonun bu hastalığın gelişimindeki rolü de önemlidir. Obezite, diyabet ve hipertansiyonun yüksek prevalansı, obez hastalarda böbrek hastalığının gelişme riskini artırmaktadır (92).

2.7. OSAS ile Metabolik Sendrom İlişkisi

Yetersiz uyku, hormonal dengenin bozulmasına yol açarak iştah artırıcı hormonların (örneğin ghrelin) seviyelerini yükseltirken, tokluk hissi veren hormonların (örneğin leptin) seviyelerini düşürür. Bu durum, aşırı yeme ve dolayısıyla kilo alımına yol açabilir. Ayrıca, uyku eksikliği, enerji harcamasını da olumsuz etkileyerek metabolizmanın yavaşlamasına neden olabilir (93).

Çocuk ve ergenler üzerinde yapılan incelemeler, önerilen uyku süresinin altında uyuyan gruplarda obezite görülme sıklığının arttığını göstermiştir. Bu ilişki, özellikle kısa uyku sürelerinin çocuklarda ve genç yetişkinlerde obezite gelişimi ile tutarlı bir şekilde ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Ancak, yaşlı yetişkinlerde bu ilişkinin daha tutarsız olduğu bulunmuştur. Bu durum, uyku süresinin obezite gelişimindeki etkisinin yaşa bağlı olarak değişebileceğini ve özellikle genç yaş gruplarında daha belirgin olduğunu göstermektedir (94).

OSAS'lı hastalarda metabolik sendromun prevalansı, OSAS'sız hastalara göre yaklaşık iki kat daha fazladır. Metabolik sendrom ve OSAS, abdominal obezite gibi ortak risk faktörlerine sahiptir. Bu durum, her iki hastalığın da birbirini besleyen bir döngüde olduğu anlamına gelir. Metabolik sendromlu kişilerin %50-60'ında, aynı zamanda OSAS da bulunur. Bu karşılıklı ilişki, her iki durumun birlikte yönetilmesinin önemini vurgulamaktadır, çünkü biri diğerini şiddetlendirebilir ve kardiyovasküler sağlık üzerindeki olumsuz etkileri artırabilir (95).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tasarımı

Amacımız, OSAS hastalarının apne-hipopne indeksi (AHİ) ile metabolik sendrom arasındaki ilişkiyi incelemektir. Çalışmamız kesitsel bir çalışmadır.

3.2. Etik Kurul ve İzinler

Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 28 Mart 2025 tarih ve B.30.2ATA.0,01.00/223 onayı ile yürütülmüştür.

3.3. Araştırma Evreni

Çalışmaya, 15 Temmuz 2024 – 15 Mayıs 2025 tarihleri arasında Erzurum Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Uyku Laboratuvarı'na başvurarak OSAS tanısı almış hastalar dahil edilmiştir.

3.4. Örneklem Hesabı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, dokuz aylık çalışma tarihleri arasında Erzurum Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Uyku Laboratuvarı'na başvurarak OSAS tanısı alan hastalar arasında yürütülmüştür. Belirtilen süre içerisinde, çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 167 OSAS hastasına ulaşılmıştır. OSAS tanısı almış tüm ardışık hastalar metabolik sendrom açısından tarandı ve OSAS'da metabolik sendromla ilişkili faktörler analiz edildi.

3.4.1. Dahil Edilme Kriterleri

- 20-80 yaş aralığında olmak
- Klinik OSAS semptomları varlığı (horlama, gündüz aşırı uykululuk hali, tanıklı apne, yorgun uyanma, sabah baş ağrısı, yetersiz ve bölünmüş uyku, unutkanlık, konsantrasyonda azalma).

- Yapılan polisomnografi testi ile OSAS tanısı almış olmak
- Çalışmaya katılmayı kabul ediyor olmak

3.4.2. Dışlama Kriterleri

- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmamak
- Gebe olmak
- Sedatif hipnotik kullanmak
- Bağımlılık yapıcı madde kullanımının olması
- Uyku ile ilişkili diğer bozuklukların bulunması
- Duygudurum bozukluğunun olması

3.5. Araştırma Protokolü

Bu çalışmada, metabolik sendromun tanımlanması için Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) Erişkin Tedavi Paneli III (ATP III) kriterleri kullanılmıştır. Buna göre, bir bireyin metabolik sendrom olarak kabul edilebilmesi için aşağıdaki kriterlerden en az üçünü karşılaması gerekmektedir (96):

1. Santral obezite: Bel çevresinin kadınlarda 88 cm ve üzeri, erkeklerde ise 102 cm ve üzeri olması.
2. Yüksek trigliserit düzeyi: Serum trigliserit (TG) düzeyinin 150 mg/dL ve üzeri olması.
3. Düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) Kolesterolü: HDL kolesterol düzeyinin erkeklerde 40 mg/dL ve altı, kadınlarda ise 50 mg/dL ve altı olması.
4. Yüksek Kan Basıncı: Sistolik kan basıncının 130 mmHg ve üzeri veya diyastolik kan basıncının 85 mmHg ve üzeri olması, veya antihipertansif ilaç kullanımı.
5. Yüksek Açlık Kan Şekeri: Açlık kan şekeri düzeyinin 110 mg/dL ve üzeri olması veya diyabet tanısı.

Çalışmamıza dahil edilen bireylerin metabolik durumlarının değerlendirilmesinde bu NCEP-ATP III kriterler esas alınmış ve metabolik sendromun tanısı bu doğrultuda saptanmıştır.

OSAS tanısı, bir gece boyunca uygulanan tam gece polisomnografi (PSG) testi sonuçlarına göre konulmuştur. Tanı koyma sürecinde, Amerikan Uyku Derneği (AASM) kriterleri temel alınarak Apne-Hipopne İndeksi (AHİ) ≥ 5 olan bireyler OSAS tanısı almış kabul edilmiştir. AHİ değerine göre hafif (5–14.9), orta (15–29.9) ve ağır (≥30) OSAS olarak sınıflandırma yapılmıştır.

Araştırmamızda yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi (BKİ) ve bel/kalça oranı gibi bağımsız değişkenlere ait veriler doğrudan kaydedilmiş ve istatistiksel analizlerde değerlendirilmiştir.

3.6. İstatistiksel Yöntemler

Verilerin analizi *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 26.0 Statistics* paket programı ile analiz edilmiştir. Bu çalışmada hastaların tanımlayıcı özellikleri sayı (n) ve yüzde (%) değerleriyle sunulmuştur. Sürekli değişkenler ise ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleriyle birlikte verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu, çarpıklık (skewness) ve basıklık (kurtosis) değerleri dikkate alınarak değerlendirilmiş; normal dağılım için referans aralık olarak ±1,96 değeri esas alınmıştır (Kalaycı, 2005). Veri seti, dağılım özelliklerine göre iki grupta incelenmiştir: normal dağılım gösteren değişkenler (t/F) ve normal dağılım göstermeyen değişkenler (z/H) harfleri ile ifade edilmiştir.

Kategorik değişkenlerin (ör. metabolik sendrom varlığı, bel çevresi durumu, trigliserid durumu, HDL düzeyi, hipertansiyon durumu, yüksek glukoz/DM durumu ve OSAS şiddeti) diğer kategorik değişkenlerle olan dağılım farklılıkları *Ki-Kare Testi* ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren sayısal verilerde, metabolik sendrom varlığı ve diğer risk değişkenlerine göre grup karşılaştırmaları *Independent Sample T Testi veya One Way ANOVA testi* ile yapılmıştır. Normal dağılım göstermeyen sayısal verilerde ise aynı karşılaştırmalar *Mann Whitney U Testi veya Kruskal Wallis H Testi*

ile gerçekleştirilmiştir. Metabolik sendrom varlığı ve diğer risk değişkenleri ile sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler *Spearman Korelasyon Analizi* ile incelenmiştir. Korelasyon katsayısı düzeyleri şu şekilde değerlendirilmiştir: 0,00–0,30 arası düşük, 0,30–0,70 arası orta ve 0,70–1,00 arası yüksek düzeyde ilişki (Büyüköztürk, 2020). Ayrıca, metabolik sendrom hastası olma olasılığını öngörmeye yönelik olarak *ROC (Receiver Operating Characteristic) Analizi* yapılmıştır. ROC analizinden elde edilen bulgular doğrultusunda anlamlı bulunan değişkenlerin metabolik sendromu öngörme gücü ayrıca *Lojistik Regresyon Analizi* ile değerlendirilmiştir. Bu analizde değişkenlerin metabolik sendrom gelişimi üzerindeki etkileri *odds ratio (OR)* değerleriyle birlikte sunulmuştur. Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p<0,05$ ve $p<0,01$ kriterleri esas alınmıştır

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen toplam 167 hastanın (119 erkek; 48 kadın) polisomnografi ile OSAS tanısı aldığı belirlendi. Katılımcıların ortalama yaşı 50,19 ± 11,98 yıl olup, Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 35,21 ± 7,65 kg/m² olarak bulunmuştur. Ortalama Apne-Hipopne İndeksi (AHİ) 31,9 ± 28,88 olarak saptanmıştır. Hastaların %33,5'i hafif, %25,7'si orta ve %40,7'si ağır OSAS grubunda yer almaktadır. OSAS tanısı alan bireylerin %53,9'unda metabolik sendrom bulunmuştur. Metabolik sendrom sıklığı, ağır OSAS grubunda %44,4 orta grupta %24,4 ve hafif grupta %31,1 oranındadır; ancak bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$)

4.1. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özellikleri

Tablo 3' te polisomnografi ile Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) tanısı alan hastaların demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri özetlenmiştir. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 50,19 ± 11,98 yıl olup, medyan yaş 50 (min:21 – maks:78) olarak belirlenmiştir. Yaş gruplarına göre dağılım incelendiğinde, olguların %58,7'si 40–59 yaş aralığında yer almakta; %24'ü 60 yaş ve üzeri, %17,4'ü ise 40 yaş altındadır. Katılımcıların %71,3'ü erkek, %28,7'si kadındır. Hastaların %19,8'inde diyabet (DM) tanısı mevcuttur. Beden kitle indeksi (BKI) ortalaması 35,21±7,65 kg/m² olup, medyan değeri 34 kg/m² (min:19,2 – maks:61,9)'dir. BKI sınıflandırmasına göre bireylerin %72,9'u obezite sınırlarında yer almaktadır. Boy ve kilo ortalamaları sırasıyla 167,45±9,25 cm ve 98,1 ± 19,19 kg olup, bel çevresi ortalaması 116,1±16,12 cm, kalça çevresi ortalaması 115,94 ± 18,71 cm olarak bulunmuştur. Bel/kalça oranı ortalaması ise 1,01 ± 0,09'dur. Biyokimyasal veriler açısından hastaların açlık glukoz düzeyi ortalaması 103,09 ± 41,85 mg/dL, HbA1c ortalaması 6,04±1,22% olup her iki değerin de bazı bireylerde diyabet eşiklerini aşabildiği görülmektedir. Ortalama HDL düzeyi 46,11±12,49 mg/dL, LDL düzeyi 117,41±35,21 mg/dL ve trigliserid düzeyi 195,14±133,68 mg/dL olarak bulunmuştur. Ayrıca, kolesterol ortalaması 198,47 ± 44,99 mg/dL, ALT ortalaması 28,18 U/L, AST ortalaması 22 U/L, BUN değeri 15,32 mg/dL ve kreatinin değeri 0,88 mg/dL'dir.

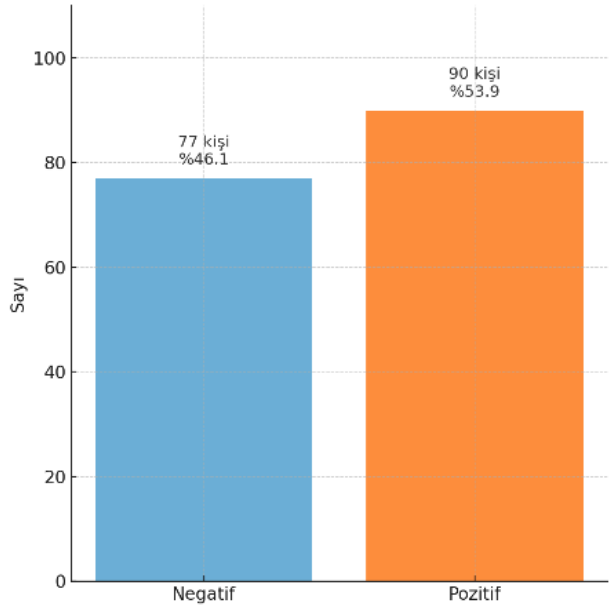
Tablo 3. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özellikleri

Değişkenler		***Sayı***	***%***
Yaş	40 yaş altı	29	17,4
	40-59 yaş	98	58,7
	60 yaş ve üzeri	40	24,0
Cinsiyet	Erkek	119	71,3
	Kadın	48	28,7
DM	Yok	134	80,2
	Var	33	19,8
BKI sınıflandırma	Normal	7	4,2
	Hafif kilolu	39	23,4
	Obezite Sınıf I (hafif obez)	41	24,6
	Obezite Sınıf II (orta obez)	44	26,3
	Obezite Sınıf III (morbid obez)	36	21,6
Yaş	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	50,19 ± 11,98 50 (21 - 78)	
Boy uzunluğu (cm)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	167,45 ± 9,25 169 (147 - 191)	
Ağırlık (kg)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	98,1 ± 19,19 94 (48 - 170)	
BKI	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	35,21 ± 7,65 34 (19,2 - 61,9)	
Bel çevresi (cm)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	116,1 ± 16,12 114 (79 - 170)	
Kalça çevresi (cm)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	115,94 ± 18,71 113 (80 - 174)	
Bel/kalça oranı	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	1,01 ± 0,09 1,02 (0,77 - 1,52)	
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	103,09 ± 41,85 88 (54 - 281)	
ALT	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	28,18 ± 21,86 21,1 (7 - 180,8)	
AST	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	22 ± 12,35 19 (8 - 116,2)	
BUN	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	15,32 ± 5,89 14,73 (0,74 - 42,97)	
Kreatinin	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	0,88 ± 0,21 0,86 (0,5 - 1,93)	
Kolesterol	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	198,47 ± 44,99 196 (79 - 328)	
HDL	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	46,11 ± 12,49 45 (19 - 93)	
LDL	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	117,41 ± 35,21 117,5 (34 - 226)	
Trigliserid	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	195,14 ± 133,68 160 (44 - 1159,8)	
HbA1c değeri (%)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	6,04 ± 1,22 5,8 (4 - 11)	

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart sapma, Med.: Medyan, Min.:Minimum, Max.: Maksimum.

4.2. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Bireylerin Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetine İlişkin Bulgular

Tablo 4'te polisomnografi ile OSAS tanısı almış bireylerin Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddeti ile ilgili bulgular sunulmuştur. Metabolik sendrom tanı kriterlerine göre değerlendirildiğinde, hastaların %53,9'unda metabolik sendrom varlığı saptanmış olup, toplam kriter puanı ortalaması 2,60 ± 1,17 ve medyan değeri 3 (min: 0 – maks: 5) olarak bulunmuştur *(Şekil 1)*.



Şekil 1. Metabolik Sendrom Varlığına Göre Dağılım

Bel çevresi açısından değerlendirildiğinde, katılımcıların %85'i artmış bel çevresi ölçüsüne sahipken, %45,5'inde yüksek trigliserid düzeyi ve %52,1'inde düşük HDL düzeyi gözlemlenmiştir. Hipertansiyon oranı %44,9, açlık glukoz düzeyine göre pozitif kabul edilen birey oranı ise %31,7'dir. Bu bulgular, çalışmaya katılan bireylerde metabolik sendrom bileşenlerinin önemli ölçüde yaygın olduğunu göstermektedir.

Apne-Hipopne İndeksi (AHİ) değerlerine göre hastaların OSAS şiddeti sınıflandırıldığında, olguların %33,5'i hafif, %25,7'si orta, ve %40,7'si ağır OSAS

grubunda yer almaktadır. Ortalama AHI değeri 31,9±28,88 olarak hesaplanmış, medyan değer ise 19,5 (min:5 – maks:142) olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar, ağır OSAS grubunun çalışmada en yüksek orana sahip hasta grubudur.

Tablo 4. Polisomnografi ile OSAS Tanısı Alan Bireylerin Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetine İlişkin Bulgular

Değişkenler		**Sayı**	**%**
Metabolik sendrom varlığı	Yok	77	46,1
	Var	90	53,9
Bel çevresi durumu	Normal	25	15,0
	Yüksek	142	85,0
Trigliserid durumu	Normal	91	54,5
	Yüksek	76	45,5
HDL düzeyi	Normal	87	52,1
	Düşük	80	47,9
Hipertansiyon durumu	Yok	92	55,1
	Var	75	44,9
Yüksek glukoz veya DM	Yok	106	63,5
	Var	61	36,5
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	Hafif	56	33,5
	Orta	43	25,7
	Ağır	68	40,7
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	31,9 ± 28,88 19,5 (5 - 142)	
Metabolik sendrom kriterlerinin toplam puanı	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	2,60 ± 1,17 3 (0 - 5)	

Ort.: Ortalama, S.S.: Standart sapma, Med.: Medyan, Min.:Minimum, Max.: Maksimum.

4.3. Metabolik Sendrom Varlığına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Polisomnografi ile OSAS tanısı alan hastalar metabolik sendrom varlığına göre karşılaştırılmış ve gruplar arasında demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikler açısından anlamlı farklar Tablo 5'te değerlendirilmiştir.

Demografik özellikler açısından, metabolik sendrom pozitif bireylerin yaş ortalaması anlamlı düzeyde daha yüksektir (54,27 ± 11,67 vs. 45,43 ± 10,56, $p<0,05$). Ayrıca, 60 yaş ve üzerindeki bireylerin oranı metabolik sendrom pozitif grubunda belirgin şekilde fazladır. Cinsiyet dağılımı da anlamlı bir farklılık göstermekte olup, metabolik sendrom pozitif grupta kadın oranı (%38,9) metabolik sendrom negatif gruba göre (%16,9) daha yüksektir *($p<0,05$).* Antropometrik özellikler incelendiğinde, metabolik sendrom pozitif bireylerin vücut ağırlığı, VKİ, bel çevresi ve kalça çevresi ortalamaları metabolik sendrom negatif gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir *($p<0,05$).* Obezite sınıflandırmasına göre, metabolik sendrom pozitif bireylerde özellikle orta ve morbid obezite oranları belirgin derecede yüksektir.

Biyokimyasal bulgular açısından, metabolik sendrom pozitif grupta açlık glukoz düzeyi, HbA1c ve trigliserid değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur *($p<0,05$).* Buna karşılık HDL kolesterol düzeyi metabolik sendrom pozitif bireylerde istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha düşüktür *($p<0,05$).* Ayrıca, BUN düzeyi metabolik sendrom pozitif bireylerde daha yüksek bulunmuştur *($p<0,05$),* ancak AST, ALT ve kreatinin düzeyleri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır *($p>0,05$).* Sonuç olarak, metabolik sendrom varlığı; yaş, cinsiyet, obezite düzeyi ve temel metabolik parametrelerle güçlü şekilde ilişkilidir.

Tablo 5. Metabolik Sendrom Varlığına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

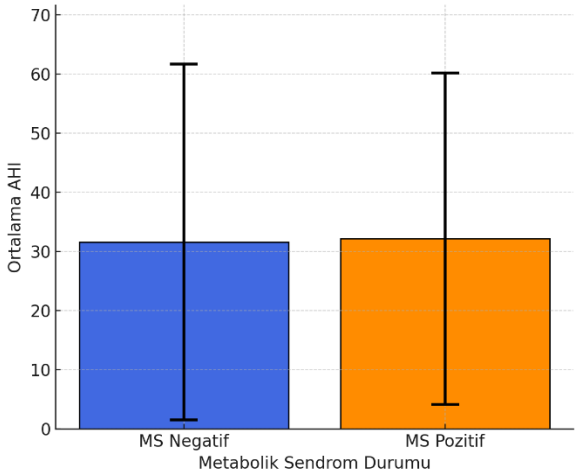
Değişkenler		Metabolik sendrom ***yok*** ***(n:77)***		Metabolik sendrom ***var*** ***(n:90)***		
		Sayı	*%*	*Sayı*	*%*	***p***
Yaş	40 yaş altı	20a	26,0	9b	10,0	**0,000****
	40-59 yaş	50a	64,9	48a	53,3	
	60 yaş ve üzeri	7a	9,1	33b	36,7	
Cinsiyet	Erkek	64a	83,1	55b	61,1	**0,003****
	Kadın	13a	16,9	35b	38,9	
DM	Yok	74a	96,1	60b	66,7	**0,003****
	Var	3a	3,9	30b	33,3	
VKİ sınıflandırma	Normal	5a	6,5	2a	2,2	**0,001****
	Hafif kilolu	28a	36,4	11b	12,2	
	Hafif obez	17a	22,1	24a	26,7	
	Orta obez	17a	22,1	27a	30,0	
	Morbid obez	10a	13,0	26b	28,9	
Yaş[t]		45,43 ± 10,56 44 (21 - 74)		54,27 ± 11,67 56 (26 - 78)		**0,000****
Boy uzunluğu (cm) [t]		168,83 ± 9,29 170 (148 - 191)		166,27 ± 9,1 168 (147 - 184)		0,074
Ağırlık (kg) [t]		92,6 ± 18,17 87 (48 - 142)		102,8 ± 18,88 99,5 (65 - 170)		**0,001****
VKİ[t]		32,61 ± 6,83 30,4 (19,2 - 54)		37,43 ± 7,65 37,9 (23,2 - 61,9)		**0,000****
Bel çevresi (cm) [t]		110,55 ± 14,92 110 (79 - 149)		120,84 ± 15,65 120 (88 - 170)		**0,000****
Kalça çevresi (cm) [t]		109,88 ± 15,95 107 (80 - 153)		121,12 ± 19,41 117,5 (95 - 174)		**0,000****
Bel/kalça oranı[z]		1,01 ± 0,08 1,03 (0,84 - 1,38)		1,00 ± 0,10 1,02 (0,77 - 1,52)		0,262
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL) [z]		84,98 ± 12,92 85,7 (54 - 138)		118,49 ± 50,94 103 (62 - 281)		**0,000****
ALT[z]		30,39 ± 25,82 22,2 (7,4 - 180,8)		26,28 ± 17,69 19,3 (7 - 89,3)		0,124
AST[z]		22,35 ± 14,81 19 (8 - 116,2)		21,70 ± 9,84 19 (9 - 82,9)		0,720
BUN[z]		13,91 ± 3,86 13,54 (7 - 26)		16,53 ± 7,01 15,25 (0,74 - 42,97)		**0,011***
Kreatinin[z]		0,87 ± 0,18 0,84 (0,5 - 1,78)		0,89 ± 0,24 0,86 (0,5 - 1,93)		0,669
Kolesterol[t]		196,16 ± 45,97 189 (98 - 326)		200,33 ± 44,38 197,5 (79 - 328)		0,568
HDL[t]		49,11 ± 11,58 50 (19 - 77)		43,71 ± 12,74 40,25 (22 - 93)		**0,007****
LDL[t]		117,64 ± 36,17 116 (41 - 226)		117,22 ± 34,66 118 (34 - 194)		0,941
Trigliserid[z]		138,38 ± 73,2 122 (44 - 399)		235,79 ± 151,65 210 (58 - 1159,8)		**0,000****
HbA1c değeri (%)[z]		5,60 ± 0,96 5,5 (4 - 11)		6,38 ± 1,29 6 (4,2 - 11)		**0,000****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, z: Mann Whitney U Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

4.4. Metabolik Sendrom Durumuna Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Tablo 6'da metabolik sendrom durumuna göre hastaların Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddetine ilişkin değişkenleri karşılaştırılmıştır. Metabolik Parametreler açısından, bel çevresi durumunun metabolik sendrom pozitif bireylerde anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmektedir; metabolik sendrom pozitif grubun %94,4'ü abdominal obezite kriterini karşılarken, bu oran metabolik sendrom negatif grupta %74,0'tır *(p<0,05).* Trigliserid düzeyi, HDL kolesterol düzeyi, hipertansiyon ve açlık glukoz durumlarında da benzer biçimde anlamlı farklılıklar gözlenmiştir *(p<0,05).* Metabolik sendrom pozitif bireylerde yüksek trigliserid düzeyi (%67,8), düşük HDL düzeyi (%37,8 negatif), hipertansiyon (%65,6) ve bozulmuş açlık glukozu veya diyabet (%58,9) oranları, metabolik sendrom negatif gruba kıyasla belirgin olarak yüksektir *(p<0,05).*

Uyku apnesi şiddeti açısından ise AHI skoruna göre hafif, orta ve ağır OSAS dağılımı gruplar arasında benzer bulunmuş, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır *(p>0,05).* Aynı şekilde, AHİ ortalamaları da metabolik sendrom pozitif (32,15 ± 28,01) ve negatif (31,6 ± 30,05) gruplar arasında anlamlı fark göstermemektedir *(p>0,05; Şekil 2).* Öte yandan, metabolik sendrom kriter puanı, metabolik sendrom pozitif grubunda beklendiği gibi anlamlı düzeyde daha yüksektir *(p<0,05).* Bu bulgu, metabolik sendromun tanısal bileşenlerinin bireyler arasında tutarlı bir şekilde ayrıştığını göstermektedir. Sonuç olarak, metabolik sendrom varlığı, metabolik parametreler risk faktörleriyle güçlü bir şekilde ilişkiliyken, OSAS şiddetini belirgin şekilde etkilemediği gözlenmiştir.



Şekil 2. Metabolik Sendrom Durumuna Göre Ortalama AHI Değerleri

Tablo 6. Metabolik Sendrom Durumuna Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Değişkenler		***MS Negatif (n:77)***		***MS Pozitifliği (n:90)***		
		Sayı	***%***	***Sayı***	***%***	*p*
Bel çevresi durumu	Normal	20a	26,0	5b	5,6	**0,001****
	Yüksek	57a	74,0	85b	94,4	
Trigliserid durumu	Normal	62a	80,5	29b	32,2	**0,000****
	Yüksek	15a	19,5	61b	67,8	
HDL düzeyi	Normal	53a	68,8	34b	37,8	**0,000****
	Düşük	24a	31,2	56b	62,2	
Hipertansiyon durumu	Yok	61a	79,2	31b	34,4	**0,000****
	Var	16a	20,8	59b	65,6	
Yüksek glukoz veya DM	Yok	69a	89,6	37b	41,1	**0,000****
	Var	8a	10,4	53b	58,9	
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	Hafif	28	36,4	28	31,1	0,567
	Orta	21	27,3	22	24,4	
	Ağır	28	36,4	40	44,4	
Değişkenler		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*p*
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)[t]		31,6 ± 30,05 19 (5 - 134,6)		32,15 ± 28,01 20,25 (5 - 142)		0,903
Metabolik sendrom kriterleri puanı[t]		1,56 ± 0,64 2 (0 - 2)		3,49 ± 0,69 3 (3 - 5)		**0,000****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

4.5. Bel Çevresine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 7'de, polisomnografi ile OSAS tanısı alan hastalar bel çevresi durumuna göre karşılaştırılmış ve gruplar arasında demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikler açısından anlamlı farklar değerlendirilmiştir.

Tablo 7. Bel Çevresine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Abdominal obezite yok (n:25)**		**Abdominal obezite var (n:152)**		**p**
		Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
Yaş	40 yaş altı	11a	44,0	18b	12,7	**0,000****
	40-59 yaş	14a	56,0	84a	59,2	
	60 yaş ve üzeri	0a	0,0	40b	28,2	
Cinsiyet	Erkek	24a	96,0	95b	66,9	**0,006****
	Kadın	1a	4,0	47b	33,1	
DM	Yok	23	92,0	111	78,2	0,184
	Var	2	8,0	31	21,8	
VKİ sınıflandırma	Normal	5a	20,0	2b	1,4	**0,000****
	Hafif kilolu	16a	64,0	23b	16,2	
	Hafif obez	4a	16,0	37a	26,1	
	Orta obez	0a	0,0	44b	31,0	
	Morbid obez	0a	0,0	36b	25,4	
Değişkenler		**Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)**		**Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)**		**p**
Yaş[t]		41,2 ± 10,45 42 (21 - 58)		51,77 ± 11,55 51 (26 - 78)		**0,000****
Boy uzunluğu (cm) [t]		171,76 ± 5,46 173 (158 - 180)		166,69 ± 9,58 167 (147 - 191)		**0,011****
Ağırlık (kg) [t]		79,72 ± 10,52 82 (48 - 99)		101,33 ± 18,55 97 (65 - 170)		**0,000****
VKİ[t]		26,97 ± 3,31 27,1 (19,2 - 33)		36,66 ± 7,27 36,2 (24 - 61,9)		**0,000****
Bel çevresi (cm) [t]		94,84 ± 6,54 97 (79 - 101)		119,84 ± 14,3 116,5 (88 - 170)		**0,000****
Kalça çevresi (cm) [t]		94,56 ± 8,36 95 (80 - 110)		119,7 ± 17,46 116 (95 - 174)		**0,000****
Bel/kalça oranı[z]		1,01 ± 0,06 1,04 (0,9 - 1,06)		1,01 ± 0,1 1,02 (0,77 - 1,52)		0,297
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL) [z]		97,83 ± 46,44 87 (57 - 281)		103,97 ± 41,16 89 (54 - 259)		0,323

Tablo 7. (Devamı)

Değişkenler	Abdominal obezite yok (n:25)	Abdominal obezite var (n:152)	p
ALT[z]	27,86 ± 16,66 22,1 (7,4 - 71)	28,23 ± 22,69 20,9 (7 - 180,8)	0,549
AST[z]	18,31 ± 6,28 17,65 (8 - 32)	22,65 ± 13,04 19,1 (9 - 116,2)	0,069
BUN[z]	14,23 ± 4,03 14,1 (7 - 26)	15,5 ± 6,14 14,86 (0,74 - 42,97)	0,454
Kreatinin[z]	0,93 ± 0,22 0,89 (0,67 - 1,78)	0,88 ± 0,21 0,85 (0,5 - 1,93)	0,222
Kolesterol[t]	184,91 ± 45,62 178,5 (112 - 328)	200,71 ± 44,67 199 (79 - 326)	0,127
HDL[t]	45,71 ± 10,64 44,5 (31 - 65)	46,18 ± 12,81 46 (19 - 93)	0,871
LDL[t]	104,24 ± 24 110 (61 - 144)	119,52 ± 36,32 120 (34 - 226)	0,065
Trigliserid[z]	228,2 ± 249,6 148 (48 - 1159,8)	189,91 ± 105,34 163,5 (44 - 566)	0,773
HbA1c değeri (%)[z]	5,43 ± 0,66 5,3 (4,7 - 7)	6,12 ± 1,26 5,9 (4 - 11)	**0,008****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, z: Mann Whitney U Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Yaş grubu dağılımına göre; 'abdominal obezite var' bireylerin %28,2'si 60 yaş ve üzerindeyken, bu oran 'abdominal obeztite yok' bireylerde %0'dır *(p<0,05).* Ayrıca, yaş ortalaması pozitif grupta 51,77 ± 11,55 yıl, negatif grupta ise 41,2 ± 10,45 yıl olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır *(p<0,05).* Cinsiyet açısından incelendiğinde, 'abdominal obeztite yok' grubun %96'sı erkek iken, 'abdominal obezite var' grupta erkek oranı %66,9'dur *(p<0,05),* bu da kadınlarda bel çevresi yüksekliğinin daha yaygın olduğunu göstermektedir. VKİ ve kilo gibi antropometrik ölçütler, 'abdominal obezite var' grubunda anlamlı olarak daha yüksektir. Ortalama VKİ pozitif grupta 36,66 ± 7,27 kg/m², negatif grupta ise 26,97 ± 3,31 kg/m² olarak belirlenmiştir *(p<0,05).*

Aynı şekilde, 'abdominal obezite var' gruptaki bireylerin tamamına yakını obezite sınıflarına dâhilken, 'abdominal obezite yok' grupta daha çok normal veya hafif kilolu bireyler yer almaktadır *(p<0,05).* 'Abdominal obezite var' grupta bel çevresi ortalaması 119,84 ± 14,3 cm, 'abdominal obezite yok' grupta ise 94,84 ± 6,54

cm olarak hesaplanmıştır *(p<0,05).* Kalça çevresi de benzer şekilde 'abdominal obezite var' grupta daha yüksektir. Biyokimyasal parametrelerden HbA1c değeri, abdominal obezite var grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (6,12 ± 1,26 vs. 5,43 ± 0,66, p=0,008), bu durum bozulmuş glukoz metabolizması ile abdominal obezite arasındaki ilişkiyi yansıtmaktadır. Diğer biyokimyasal parametrelerde (glukoz, ALT, AST, BUN, kreatinin, kolesterol, HDL, LDL, trigliserid) istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gözlenmemiştir *(p>0,05).* Sonuç olarak, bel çevresi yüksekliği olan bireylerde yaş, cinsiyet, obezite ve glisemik kontrol bozuklukları gibi metabolik parametreler risk faktörlerinin daha belirgin olduğu görülmektedir.

4.6. Bel Çevresine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

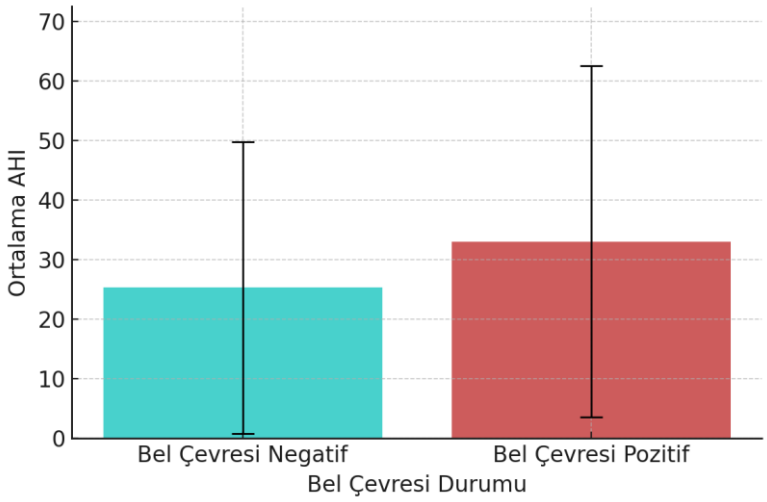
Tablo 8'de bel çevresine göre hastaların Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddetine ilişkin değişkenleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 8. Bel Çevresine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Abdominal obezite yok (n:25)**		**Abdominal obezite var (n:152)**		**p**
		Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
Trigliserid durumu	Normal	16	64,0	75	52,8	0,414
	Yüksek	9	36,0	67	47,2	
HDL düzeyi	Normal	15	60,0	72	50,7	0,522
	Düşük	10	40,0	70	49,3	
Hipertansiyon durumu	Yok	17	68,0	75	52,8	0,234
	Var	8	32,0	67	47,2	
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL)	Normal	20	80,0	86	60,6	0,110
	Var	5	20,0	56	39,4	
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	Hafif	11	44,0	45	31,7	0,335
	Orta	7	28,0	36	25,4	
	Ağır	7	28,0	61	43,0	
Değişkenler		Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)		Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)		p
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)[t]		25,3 ± 24,51 16,6 (5,9 - - 101,2)		33,06 ± 29,51 20,7 (5 - 142)		0,216
Metabolik sendrom kriterleri puanı[t]		1,28 ± 1,06 1 (0 - 3)		2,83 ± 1,03 3 (1 - 5)		**0,000****

*p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.

Trigliserid düzeyine göre yüksek değer görülme oranı ‘abdominal obezite var’ grupta %47,2 ‘Abdominal obezite yok’ grupta ise %36’dır *(p>0,05).* Benzer şekilde, HDL düzeyi açısından pozitif (düşük) oran ‘abdominal obezite var’da %49,3, negatiflerde %40’tır *(p>0,05).* Hipertansiyon sıklığı da bel çevresi yüksek olan bireylerde daha fazla olsa da (%47,2 vs. %32), bu fark istatistiksel olarak anlam taşımamıştır *(p>0,05).* Açlık glukoz düzeyi yüksekliği ‘abdominal obezite var’ bireylerde %34,5 oranında görülürken, bu oran ‘Abdominal obezite yok’ grupta %16’dır *(p>0,05),* ancak istatistiksel eşik aşılmamıştır. Metabolik sendrom kriterleri puanı açısından gruplar arasında belirgin fark gözlenmiştir. ‘Abdominal obezite var’ grubun ortalama Metabolik sendrom kriter puanı 2,83 ± 1,03 ‘Abdominal obezite yok’ grubun ise 1,28 ± 1,06 olarak bulunmuş ve fark istatistiksel olarak yüksek derecede anlamlıdır *(p<0,05).* Uyku apnesi şiddeti açısından incelendiğinde,‘abdominal obezite var’ grubun %43’ü ağır OSAS sınıfında yer alırken, ‘abdominal obezite yok’grupta bu oran %28’dir. Ortalama AHİ pozitif grupta 33,06 ± 29,51, negatif grupta ise 25,3 ± 24,51 bulunmuş, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı olmamıştır *(p>0,05; Şekil 3).* Bu bulgular, bel çevresi artışının tek başına trigliserid, HDL, glukoz ve hipertansiyon gibi bireysel risk faktörleriyle doğrudan anlamlı ilişki göstermese de, genel metabolik sendrom yükünü anlamlı biçimde artırdığını ortaya koymaktadır.



Şekil 3. Bel Çevresine Göre Ortalama AHI Değerleri

4.7. Trigliserid Durumuna Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 9'da hastaların trigliserid düzeylerine göre (≥150 mg/dL yüksek – pozitif, <150 mg/dL normal – negatif) demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 9. Trigliserit Durumuna Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Trigliserit Normal (n:91)**		**Trigliserit Pozitifliği (n:76)**		**p**
		Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
Yaş	40 yaş altı	19	20,9	10	13,2	0,386
	40-59 yaş	50	54,9	48	63,2	
	60 yaş ve üzeri	22	24,2	18	23,7	
Cinsiyet	Erkek	64	70,3	55	72,4	0,906
	Kadın	27	29,7	21	27,6	
DM	Yok	73	80,2	61	80,3	1,000
	Var	18	19,8	15	19,7	
VKİ sınıflandırma	Normal	5	5,5	2	2,6	0,237
	Hafif kilolu	24	26,4	15	19,7	
	Hafif obez	17	18,7	24	31,6	
	Orta obez	27	29,7	17	22,4	
	Morbid obez	18	19,8	18	23,7	
Değişkenler		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*p*
Yaş[t]		41,2 ± 10,45 42 (21 - 58)		51,77 ± 11,55 51 (26 - 78)		0,435
Boy uzunluğu (cm) [t]		171,76 ± 5,46 173 (158 - 180)		166,69 ± 9,58 167 (147 - 191)		0,740
Ağırlık (kg) [t]		79,72 ± 10,52 82 (48 - 99)		101,33 ± 18,55 97 (65 - 170)		0,239
VKİ[t]		26,97 ± 3,31 27,1 (19,2 - 33)		36,66 ± 7,27 36,2 (24 - 61,9)		0,437
Bel çevresi (cm) [t]		94,84 ± 6,54 97 (79 - 101)		119,84 ± 14,3 116,5 (88 - 170)		**0,040***
Kalça çevresi (cm) [t]		94,56 ± 8,36 95 (80 - 110)		119,7 ± 17,46 116 (95 - 174)		0,369
Bel/kalça oranı[z]		1,01 ± 0,06 1,04 (0,9 - 1,06)		1,01 ± 0,1 1,02 (0,77 - 1,52)		0,444
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL) [z]		97,83 ± 46,44 87 (57 - 281)		103,97 ± 41,16 89 (54 - 259)		0,149
ALT[z]		27,86 ± 16,66 22,1 (7,4 - 71)		28,23 ± 22,69 20,9 (7 - 180,8)		0,093
AST[z]		18,31 ± 6,28 17,65 (8 - 32)		22,65 ± 13,04 19,1 (9 - 116,2)		0,086
BUN[z]		14,23 ± 4,03 14,1 (7 - 26)		15,5 ± 6,14 14,86 (0,74 - 42,97)		0,881
Kreatinin[z]		0,93 ± 0,22 0,89 (0,67 - 1,78)		0,88 ± 0,21 0,85 (0,5 - 1,93)		0,745
Kolesterol[t]		184,91 ± 45,62 178,5 (112 - 328)		200,71 ± 44,67 199 (79 - 326)		**0,000****
HDL[t]		45,71 ± 10,64 44,5 (31 - 65)		46,18 ± 12,81 46 (19 - 93)		**0,003****
LDL[t]		104,24 ± 24 110 (61 - 144)		119,52 ± 36,32 120 (34 - 226)		**0,000****
Trigliserid[z]		228,2 ± 249,6 148 (48 - 1159,8)		189,91 ± 105,34 163,5 (44 - 566)		**0,000****
HbA1c değeri (%)[z]		5,43 ± 0,66 5,3 (4,7 - 7)		6,12 ± 1,26 5,9 (4 - 11)		0,052

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, z: Mann Whitney U Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Demografik değişkenler açısından yaş, cinsiyet ve diyabet durumu gruplar arasında anlamlı bir fark göstermemektedir *(p>0,05).* VKİ sınıflandırmasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte, trigliserid pozitif grubunda "hafif obez" ve "morbid obez" bireylerin oranı daha yüksektir. Ancak bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır *(p>0,05).*

Antropometrik değişkenlerde özellikle bel çevresi trigliserid pozitif grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (119,84 ± 14,3 cm vs. 94,84 ± 6,54 cm, *p<0,05).* Kalça çevresi ve bel/kalça oranı farklılıkları ise istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05).* Biyokimyasal veriler incelendiğinde; toplam kolesterol, HDL, LDL, trigliserid düzeyi ve HbA1c değerleri açısından anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir *(p<0,05).* Trigliserid pozitif grubunda toplam kolesterol (200,71 ± 44,67 mg/dL) ve LDL kolesterol (119,52 ± 36,32 mg/dL) düzeyleri anlamlı düzeyde yüksektir *(p<0,05).* Aynı şekilde HDL kolesterol düzeyi de bu grupta daha yüksek görünmektedir *(p<0,05).* Trigliserid pozitif grubun HbA1c değeri de anlamlılığa yakın bir şekilde daha yüksektir *(p=0,052).* Sonuç olarak, trigliserid yüksekliği olan bireylerde özellikle bel çevresi genişliği, toplam kolesterol, LDL, trigliserid ve HbA1c düzeyleri daha yüksektir.

4.8. Trigleserit Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Tablo 10'da trigliserit düzeylerine göre hastaların Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddetine ilişkin değişkenleri karşılaştırılmıştır.

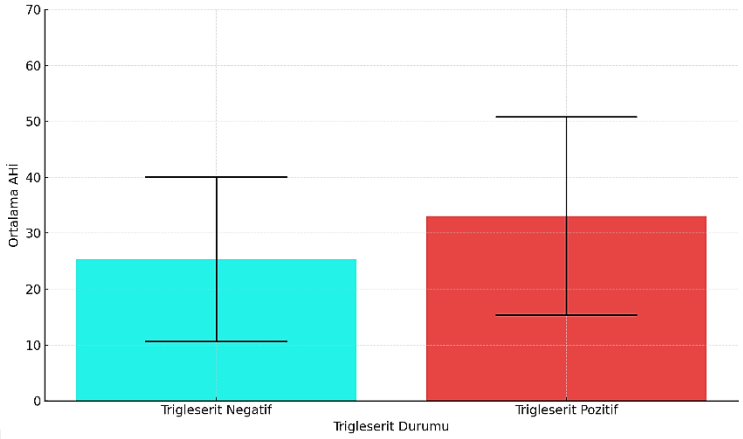
Tablo 10. Trigliserit Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Değişkenler		Trigleserit Negatif (n:91)		Trigleserit Pozitifliği (n:76)		
		Sayı	%	Sayı	%	p
Bel çevresi	Normal	16	17,6	9	11,8	0,414
	Yüksek	75	82,4	67	88,2	
HDL düzeyi	Normal	53	58,2	34	44,7	0,113
	Düşük	38	41,8	42	55,3	
Hipertansiyon durumu	Normal	51	56,0	41	53,9	0,908
	Var	40	44,0	35	46,1	
Yüksek Glukoz veya DM	Yok	60	65,9	46	60,5	0,575
	Var	31	34,1	30	39,5	
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	Hafif	34	37,4	22	28,9	0,486
	Orta	23	25,3	20	26,3	
	Ağır	34	37,4	34	44,7	
Değişkenler		Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)		Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)		p
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)[t]		25,3 ± 24,51 16,6 (5,9 - 101,2)		33,06 ± 29,51 20,7 (5 - 142)		0,271
Metabolik sendrom kriterleri puanı[t]		1,28 ± 1,06 1 (0 - 3)		2,83 ± 1,03 3 (1 - 5)		**0,000****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Bel çevresi yüksek olan bireylerin oranı, hem trigliserit normal grubunda (%82,4) hem de pozitif grubunda (%88,2) oldukça yüksek bulunmuş; ancak gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır *(p>0,05).* HDL düzeyi açısından pozitif olan bireylerin oranı trigliserit pozitif grubunda daha yüksek olmasına rağmen (%55,3'ye karşı %41,8), bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05).* Hipertansiyon ve yüksek glukoz/DM varlığı açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir *(p>0,05).* Uyku apnesi şiddetine göre yapılan sınıflamada da, hafif, orta ve ağır OSAS dağılımları açısından trigliserit düzeyi grupları arasında istatistiksel fark bulunmamıştır *(p>0,05).* Buna karşılık, sürekli değişkenler açısından değerlendirildiğinde; AHİ düzeyi, trigliserit pozitif grubunda daha yüksek ortalama değere sahip olmasına rağmen (33,06 ± 29,51'e karşı 25,3 ± 24,51), bu fark anlamlı bulunmamıştır *(p>0,05).* Ancak, metabolik sendrom kriterleri toplam puanı trigliserit pozitif grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek tespit edilmiştir (*(p<0,05).* Bu bulgu,

trigliserit yüksekliğinin, bireylerde daha fazla sayıda metabolik sendrom bileşeni ile ilişkili olduğunu göstermektedir.



Şekil 4. Trigliserit Düzeylerine Göre Ortalama AHI Değerleri

4.9. HDL Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 11'de, hastaların HDL düzeylerine demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 11. HDL Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**HDL Negatif (n:87)**		**HDL Pozitifliği (n:80)**		p
		Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
Yaş	40 yaş altı	10a	11,5	19b	23,8	**0,024***
	40-59 yaş	50a	57,5	48a	60,0	
	60 yaş ve üzeri	27a	31,0	13b	16,3	
Cinsiyet	Erkek	62	71,3	57	71,3	1,000
	Kadın	25	28,7	23	28,8	
DM	Yok	65	74,7	69	86,3	0,094
	Var	22	25,3	11	13,8	
VKİ sınıflandırma	Normal	3	3,4	4	5,0	0,752
	Hafif kilolu	22	25,3	17	21,3	
	Hafif obez	18	20,7	23	28,8	
	Orta obez	24	27,6	20	25,0	
	Morbid obez	20	23,0	16	20,0	

Tablo 11. (Devamı)

Değişkenler	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	p
Yaş[t]	51,53 ± 11,25 51 (21 - 74)	48,74 ± 12,64 48 (24 - 78)	0,133
Boy uzunluğu (cm) [t]	166,07 ± 9,03 166 (147 - 191)	168,95 ± 9,31 170 (148 - 190)	**0,044***
Ağırlık (kg) [t]	96,52 ± 18,28 94 (48 - 142)	99,81 ± 20,1 94 (66 - 170)	0,269
VKİ[t]	35,12 ± 7,08 35 (19,2 - 54)	35,3 ± 8,27 33,55 (20,3 - 61,9)	0,880
Bel çevresi (cm) [t]	117,02 ± 16,78 114 (80 - 157)	115,09 ± 15,41 113,5 (79 - 170)	0,440
Kalça çevresi (cm) [t]	115,94 ± 18,47 113 (80 - 158)	115,94 ± 19,09 113 (85 - 174)	0,999
Bel/kalça oranı[z]	1,02 ± 0,1 1,03 (0,77 - 1,52)	1 ± 0,08 1,02 (0,77 - 1,16)	0,238
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL) [z]	99,1 ± 35,32 87 (54 - 252)	107,78 ± 48,25 90 (68 - 281)	0,533
ALT[z]	27,9 ± 23 21 (9,5 - 180,8)	28,5 ± 20,59 21,5 (7 - 105)	0,877
AST[z]	21,79 ± 13,78 18,3 (10,7 - 116,2)	22,25 ± 10,55 19,8 (8 - 66)	0,379
BUN[z]	15,46 ± 5,64 14,94 (7 - 40,56)	15,14 ± 6,21 14,51 (0,74 - 42,97)	0,626
Kreatinin[z]	0,89 ± 0,21 0,86 (0,5 - 1,78)	0,88 ± 0,22 0,85 (0,5 - 1,93)	0,686
Kolesterol[t]	201,52 ± 44,49 200 (98 - 326)	194,57 ± 45,66 191,5 (79 - 328)	0,342
HDL[t]	54,16 ± 9,98 53 (40 - 93)	35,81 ± 6,24 34,78 (19 - 48,3)	0,000
LDL[t]	118,16 ± 36,89 116 (41 - 226)	116,4 ± 33,1 118 (34 - 194)	0,761
Trigliserid[z]	171,49 ± 100,5 141 (44 - 514)	225,39 ± 162,73 199 (48 - 1159,8)	**0,010****
HbA1c değeri (%)[z]	5,98 ± 1,05 5,8 (4,2 - 11)	6,13 ± 1,43 5,7 (4 - 11)	0,919

*p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, z: Mann Whitney U Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.

Yaş dağılımında, HDL pozitif grubunda 40 yaş altı birey oranı daha yüksekken (%23,8), 60 yaş ve üzeri birey oranı daha düşüktür (%16,3); bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır *(p<0,05).* Cinsiyet dağılımı gruplar arasında tamamen eşit olup anlamlı bir fark bulunmamıştır *(p>0,05).* Diyabet varlığı HDL negatif grubunda daha yüksek olmasına rağmen bu fark anlamlı düzeyde değildir *(p>0,05).* Vücut kitle indeksi (VKİ) sınıflandırmasına göre dağılım benzer olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır *(p>0,05).*

Sürekli değişkenler açısından bakıldığında, HDL pozitif grubunun boy uzunluğu anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur *(p<0,05).* Buna karşın yaş, ağırlık, VKİ, bel ve kalça çevresi, bel/kalça oranı gibi diğer antropometrik ölçümler gruplar arasında anlamlı fark göstermemektedir *(p>0,05).* Açlık glukoz düzeyi, ALT, AST, BUN, kreatinin, total kolesterol, LDL, HbA1c gibi biyokimyasal parametreler açısından da anlamlı farklılık saptanmamıştır *(p>0,05).* Ancak trigliserid düzeyi HDL pozitif grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur *(p<0,05).* HDL düzeylerinin karşılaştırmasında ise beklenildiği üzere HDL negatif grubun ortalaması (54,16 ± 9,98 mg/dL), HDL pozitif grubunkinden anlamlı düzeyde yüksektir (35,81 ± 6,24 mg/dL; *p<0,05).* Genel olarak, HDL düzeylerinin yaş dağılımı, boy uzunluğu ve trigliserid düzeyleriyle ilişkili olduğu gözlenmiş, diğer demografik ve biyokimyasal parametrelerle anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

4.10. HDL Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Tablo 10'da HDL düzeylerine göre hastaların Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddetine ilişkin değişkenleri karşılaştırılmıştır.

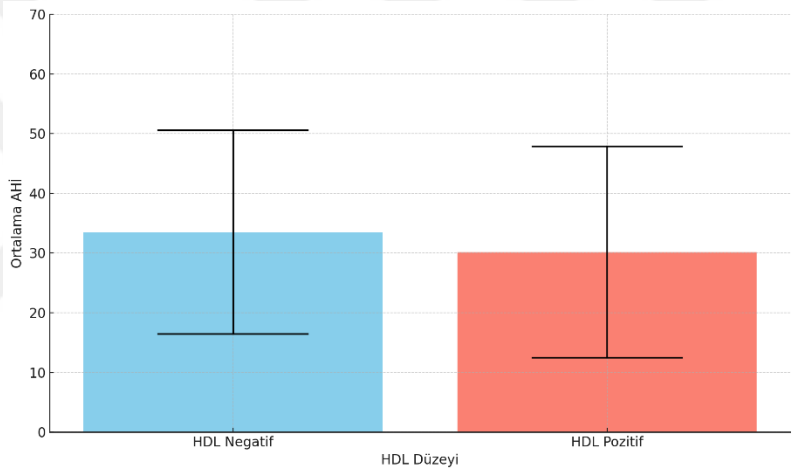
Tablo 12. HDL Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Değişkenler		HDL Negatif (n:87)		HDL Pozitifliği (n:80)		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Bel çevresi	Normal	15	17,2	10	12,5	0,522
	Yüksek	72	82,8	70	87,5	
Trigleserit düzeyi	Normal	53	60,9	38	47,5	0,113
	Yüksek	34	39,1	42	52,5	
Hipertansiyon durumu	Yok	42	48,3	50	62,5	0,091
	Var	45	51,7	30	37,5	
Yüksek Glukoz veya DM	Yok	52	59,8	54	67,5	0,381
	Var	35	40,2	26	32,5	
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	Hafif	26	29,9	30	37,5	0,575
	Orta	24	27,6	19	23,8	
	Ağır	37	42,5	31	38,8	
Değişkenler		Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)		Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)		p
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)[t]		33,49 ± 28,41 22,6 (5 - 110,4)		30,16 ± 29,47 16,7 (5 - 142)		0,458
Metabolik sendrom kriterleri puanı[t]		2,14 ± 1,05 2 (0 - 4)		3,1 ± 1,1 3 (1 - 5)		**0,000****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Bel çevresi yüksek olan bireylerin oranı her iki grupta da oldukça yüksektir (HDL negatif %82,8; HDL pozitif %87,5) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05).* Trigliserit düzeyi pozitif olan bireylerin oranı HDL pozitif grubunda daha yüksek olmasına rağmen (%52,5'e karşı %39,1), fark istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05).* Hipertansiyon varlığı HDL negatif grubunda daha yaygın görünmekle birlikte, fark sınıra yakın olsa da istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır *(p>0,05).* Yüksek glukoz veya diyabet varlığı da iki grup arasında benzer şekilde dağılmış ve anlamlı bir fark görülmemiştir *(p>0,05).*

Uyku apnesi şiddeti açısından değerlendirildiğinde; hafif, orta ve ağır OSAS dağılımları iki grup arasında benzer olup, anlamlı fark saptanmamıştır *(p>0,05).* Apne-Hipopne İndeksi (AHİ) ortalamaları HDL negatif grubunda biraz daha yüksek olmasına rağmen (33,49 ± 28,41'e karşı 30,16 ± 29,47), bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05).* Bununla birlikte, metabolik sendrom kriterleri puanı HDL pozitif grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (3,1 ± 1,1'e karşı 2,14 ± 1,05; *p<0,05).* Bu sonuç, HDL pozitifliğinin daha fazla sayıda metabolik sendrom bileşeniyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Genel olarak, HDL düzeyleri ile Metabolik Parametrelerarasında sınırlı ilişki bulunmuş, ancak metabolik sendrom toplam puanı açısından anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir.



Şekil 5. HDL Düzeylerine Göre Ortalama AHI Değerleri

4.11. Hipertansiyon Durumlarına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 13'de, hastaların hipertansiyon durumlarına göre demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 13. Hipertansiyon Durumlarına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Hipertansiyon Negatif (n:92)**		**Hipertansiyon Pozitifliği (n:75)**		**p**
		Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
Yaş	40 yaş altı	27a	29,3	2b	2,7	**0,000****
	40-59 yaş	57a	62,0	41a	54,7	
	60 yaş ve üzeri	8a	8,7	32b	42,7	
Cinsiyet	Erkek	78a	84,8	41b	54,7	**0,000****
	Kadın	14a	15,2	34b	45,3	
DM	Yok	85a	92,4	49b	65,3	**0,000****
	Var	7a	7,6	26b	34,7	
VKİ sınıflandırma	Normal	5a	5,4	2a	2,7	**0,000****
	Hafif kilolu	33a	35,9	6b	8,0	
	Hafif obez	23a	25,0	18a	24,0	
	Orta obez	22a	23,9	22a	29,3	
	Morbid obez	9a	9,8	27b	36,0	
Değişkenler		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*p*
Yaş[t]		44,63 ± 10,32 44 (21 - 69)		57,01 ± 10,26 58 (26 - 78)		**0,000****
Boy uzunluğu (cm) [t]		170,02 ± 8,64 170 (149 - 191)		164,29 ± 9,04 165 (147 - 184)		**0,000****
Ağırlık (kg) [t]		94,79 ± 20 87,5 (65 - 170)		102,15 ± 17,43 100 (48 - 147)		**0,013***
VKİ[t]		32,9 ± 7,21 30,7 (20,3 - 61,9)		38,04 ± 7,25 38 (19,2 - 58,9)		**0,000****
Bel çevresi (cm) [t]		111,4 ± 14,88 110 (79 - 170)		121,85 ± 15,79 123 (80 - 160)		**0,000****
Kalça çevresi (cm) [t]		110,66 ± 16,38 107 (80 - 166)		122,41 ± 19,45 120 (80 - 174)		**0,000****
Bel/kalça oranı[z]		1,01 ± 0,08 1,03 (0,77 - 1,38)		1 ± 0,1 1,01 (0,77 - 1,52)		0,106
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL) [z]		96,12 ± 35,28 86,5 (54 - 281)		111,49 ± 47,51 90 (62 - 256)		**0,047***
ALT[z]		32,8 ± 26,3 24 (7,4 - 180,8)		22,54 ± 12,82 18,2 (7 - 71,4)		**0,001****
AST[z]		23,46 ± 15,24 19,3 (9 - 116,2)		20,23 ± 7,17 18,2 (8 - 47,9)		0,237
BUN[z]		13,75 ± 3,53 13,87 (6,79 - 21,65)		17,16 ± 7,42 15,93 (0,74 - 42,97)		**0,001****
Kreatinin[z]		0,86 ± 0,15 0,85 (0,5 - 1,22)		0,92 ± 0,27 0,86 (0,5 - 1,93)		0,443
Kolesterol[t]		203,12 ± 46,5 201 (98 - 328)		193,11 ± 42,89 192,5 (79 - 308)		0,168
HDL[t]		43,45 ± 11,36 43 (19 - 70)		49,17 ± 13,1 49 (27 - 93)		0,004
LDL[t]		121,89 ± 35,61 123 (41 - 226)		112,42 ± 34,33 109 (34 - 194)		0,098
Trigliserid[z]		200,9 ± 154,99 160 (44 - 1159,8)		188,77 ± 106,08 160 (58 - 514)		0,840
HbA1c değeri (%)[z]		5,77 ± 1,13 5,5 (4 - 11)		6,31 ± 1,26 6 (4,9 - 11)		**0,002****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, z: Mann Whitney U Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Yaş dağılımında, hipertansiyon pozitif grubunda 60 yaş ve üzeri birey oranı (%42,7) belirgin şekilde daha yüksektir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır *(p<0,05).* Cinsiyet dağılımı açısından da gruplar arasında çarpıcı bir fark vardır; erkek oranı hipertansiyon negatif grubunda daha yüksekken (%84,8), kadın oranı hipertansiyon pozitif grubunda daha fazladır (%45,3) *(p<0,05).* Diyabet varlığı hipertansiyon pozitif grubunda daha yaygın olup *(p<0,05),* VKİ sınıflandırmasında da morbid obezite hipertansiyon pozitif grubunda anlamlı derecede daha yüksektir *(p<0,05).*

Sürekli değişkenlere bakıldığında; hipertansiyon pozitif grubun yaşı (57,01 ± 10,26), vücut ağırlığı, VKİ, bel ve kalça çevresi anlamlı olarak daha yüksektir *(p<0,05).* Ayrıca boy uzunluğu hipertansiyon negatif grubunda daha yüksek bulunmuştur *(p<0,05).* Açlık glukoz düzeyi hipertansiyon pozitif grupta anlamlı derecede daha yüksektir *(p<0,05),* bununla birlikte ALT düzeyi hipertansiyon negatif grupta daha yüksektir *(p<0,05).* BUN düzeyi hipertansiyon pozitif grubunda anlamlı olarak daha yüksektir *(p<0,05).* HDL düzeyi hipertansiyon pozitif grupta daha yüksek bulunmuştur *(p<0,05).* HbA1c düzeyi de hipertansiyon pozitif grupta anlamlı düzeyde daha yüksektir *(p<0,05).* Sonuç olarak, hipertansiyon varlığı; yaş, obezite, diyabet, böbrek fonksiyon göstergeleri, glisemik kontrol ve antropometrik ölçümler ile güçlü şekilde ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular, hipertansiyonun çok boyutlu bir Metabolik Parametreleryle ilişkili olduğunu desteklemektedir.

4.12. Hipertansiyon Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

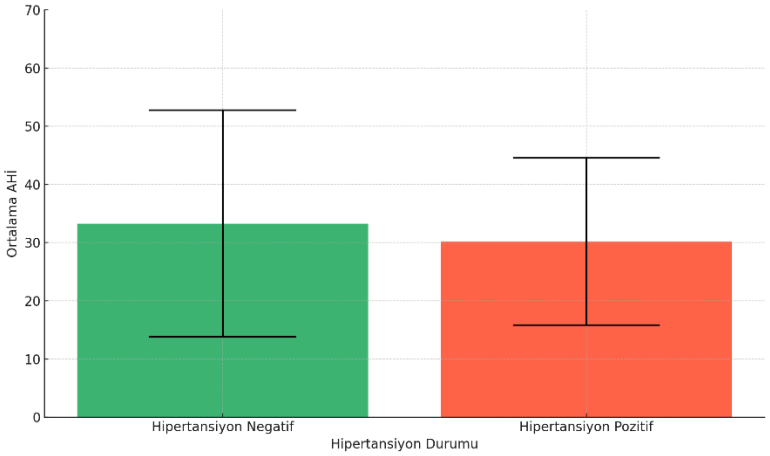
Tablo 14'de hipertansiyon durumlarına göre hastaların Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddetine ilişkin değişkenleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 14. Hipertansiyon Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Değişkenler		*Hipertansiyon Negatif (n:92)*		*Hipertansiyon Pozitifliği (n:75)*		
		Sayı	*%*	*Sayı*	*%*	*p*
Bel çevresi	Normal	17	18,5	8	10,7	0,234
	Yüksek	75	81,5	67	89,3	
Trigleserit düzeyi	Normal	51	55,4	40	53,3	0,908
	Yüksek	41	44,6	35	46,7	
HDL düzeyi	Normal	42	45,7	45	60,0	0,091
	Düşük	50	54,3	30	40,0	
Yüksek Glukoz veya DM	Yok	69a	75,0	37b	49,3	**0,001****
	Var	23a	25,0	38b	50,7	
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	Hafif	31	33,7	25	33,3	0,865
	Orta	25	27,2	18	24,0	
	Ağır	36	39,1	32	42,7	
Değişkenler		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*p*
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)[t]		33,28 ± 32,44 19,25 (5 - 142)		30,2 ± 23,91 20,4 (5 - 100,6)		0,495
Metabolik sendrom kriterleri puanı[t]		2,05 ± 1,01 2 (0 - 4)		3,27 ± 1 3 (1 - 5)		**0,000****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Bel çevresi yüksekliği hipertansiyon pozitif grubunda daha yaygın olmakla, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05).* Trigliserit düzeyi ve HDL düzeyi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır *(p>0,05).* Bununla birlikte, yüksek glukoz düzeyi veya diyabet varlığı hipertansiyon pozitif grubunda anlamlı düzeyde daha fazladır *(p<0,05).* Bu durum, hipertansiyon ile glukoz metabolizması bozuklukları arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir. Uyku apnesi sendromu (OSAS) şiddeti açısından yapılan sınıflamada; hafif, orta ve ağır OSAS dağılımları hipertansiyon varlığına göre benzerlik göstermiş ve anlamlı bir fark bulunmamıştır *(p>0,05).* AHİ ortalamaları da gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir *(p>0,05; Şekil 6).* Bununla birlikte, metabolik sendrom kriterleri toplam puanı hipertansiyon pozitif grubunda belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur *(p<0,05).* Genel olarak, hipertansiyonun yüksek glukoz düzeyi ve metabolik sendrom yükü ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi olduğu; ancak OSAS şiddeti ve trigliserit/HDL düzeyleriyle anlamlı düzeyde ilişkilendirilmediği görülmektedir.



Şekil 6. Hipertansiyon Durumuna Göre Ortalama AHI Değerleri

4.13. Açlık Glikozu Durumuna Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 15'de, hastaların açlık glikozu durumlarına göre demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 15. Açlık Glikozu Durumlarına Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Açlık Glikozu Negatif (n:106)**		**Açlık Glikozu Pozitifliği (n:61)**		**p**
		Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
Yaş	40 yaş altı	25a	23,6	4b	6,6	**0,001****
	40-59 yaş	64a	60,4	34a	55,7	
	60 yaş ve üzeri	17a	16,0	23b	37,7	
Cinsiyet	Erkek	80	75,5	39	63,9	0,159
	Kadın	26	24,5	22	36,1	
DM	Yok	106	100,0	28	45,9	**0,000****
	Var	0	0,0	33	54,1	
VKİ sınıflandırma	Normal	6	5,7	1	1,6	0,053
	Hafif kilolu	29	27,4	10	16,4	
	Hafif obez	29	27,4	12	19,7	
	Orta obez	25	23,6	19	31,1	
	Morbid obez	17	16,0	19	31,1	

Tablo 15. (Devamı)

Değişkenler	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	p
Yaş[t]	47,18 ± 11,96 46,5 (21 - 76)	55,43 ± 10,14 58 (37 - 78)	**0,000****
Boy uzunluğu (cm) [t]	168,39 ± 9,18 170 (148 - 191)	165,82 ± 9,21 167 (147 - 181)	0,084
Ağırlık (kg) [t]	95,35 ± 18,05 92,5 (48 - 142)	102,87 ± 20,3 100 (65 - 170)	**0,014***
VKİ[t]	33,83 ± 7,12 32 (19,2 - 54)	37,6 ± 8 38 (24 - 61,9)	**0,002****
Bel çevresi (cm) [t]	113,13 ± 15 112 (79 - 155)	121,25 ± 16,82 121 (90 - 170)	**0,002****
Kalça çevresi (cm) [t]	113,17 ± 17,4 111,5 (80 - 170)	120,75 ± 20,04 116 (85 - 174)	**0,011***
Bel/kalça oranı[z]	1 ± 0,07 1,03 (0,77 - 1,15)	1,01 ± 0,12 1,02 (0,77 - 1,52)	0,917
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL) [z]	82,37 ± 9,2 84 (54 - 99)	137,97 ± 51,32 119,5 (73 - 281)	**0,000****
ALT[z]	29,59 ± 24,1 21,75 (7 - 180,8)	25,78 ± 17,33 19,35 (9,5 - 89,3)	0,207
AST[z]	22,19 ± 13,01 19,2 (8 - 116,2)	21,68 ± 11,25 18,3 (9 - 82,9)	0,518
BUN[z]	14,26 ± 4,66 13,73 (6,79 - 39,78)	17,06 ± 7,21 15,93 (0,74 - 42,97)	**0,004****
Kreatinin[z]	0,85 ± 0,15 0,82 (0,5 - 1,21)	0,94 ± 0,28 0,9 (0,5 - 1,93)	0,069
Kolesterol[t]	195,8 ± 47,49 193 (79 - 326)	202,7 ± 40,75 201 (122 - 328)	0,354
HDL[t]	45,12 ± 12,03 45 (19 - 77)	47,67 ± 13,14 47 (28 - 93)	0,216
LDL[t]	118,22 ± 37,38 118 (34 - 226)	116,12 ± 31,77 117 (47 - 194)	0,721
Trigliserid[z]	183,84 ± 100,18 161,5 (44 - 499)	213,49 ± 174,54 160 (47 - 1159,8)	0,525
HbA1c değeri (%)[z]	5,59 ± 0,86 5,4 (4 - 11)	6,72 ± 1,37 6,3 (4,2 - 11)	**0,000****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, z: Mann Whitney U Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Yaş dağılımında, açlık glikozu pozitif olan bireylerin önemli bir kısmı 60 yaş ve üzerindedir (%37,7), buna karşın negatif grubun çoğunluğu 40-59 yaş aralığındadır; bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05). Cinsiyet açısından anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte, kadın oranı pozitif grupta daha yüksektir. Diyabet varlığı açlık glikozu pozitif grubunda %54,1 oranında olup, bu fark anlamlı ve belirgindir (p<0,05). VKİ sınıflandırmasına göre, morbid obezite oranı glikoz pozitif grubunda daha yüksek olmasına rağmen anlamlılık olmamıştır (p>0,05). Sürekli değişkenlerde ise yaş, ağırlık, VKİ, bel ve kalça çevresi gibi parametreler açlık glikozu pozitif grubunda anlamlı şekilde daha yüksektir (p<0,05). Bu bulgular, açlık glikozu yüksekliğinin yaş, obezite ve santral obezite göstergeleri ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır.

Açlık glukoz düzeyi beklenildiği üzere pozitif grupta anlamlı şekilde daha yüksektir (p<0,05). Ayrıca BUN düzeyi glikoz pozitif grupta daha yüksektir (p<0,05). HbA1c düzeyi glikoz pozitif grubunda anlamlı şekilde daha yüksektir (p<0,05). ALT, AST, kreatinin, kolesterol, HDL, LDL ve trigliserid düzeyleri açısından gruplar

arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Sonuç olarak, açlık glikozu yüksek bireyler daha yaşlı, daha obez, daha sık diyabet tanısı almış ve metabolik riskleri daha belirgin bireylerdir.

4. 14. Açlık Glikozu Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Tablo 16'te açlık glikozu durumlarına göre hastaların Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddetine ilişkin değişkenleri karşılaştırılmıştır.

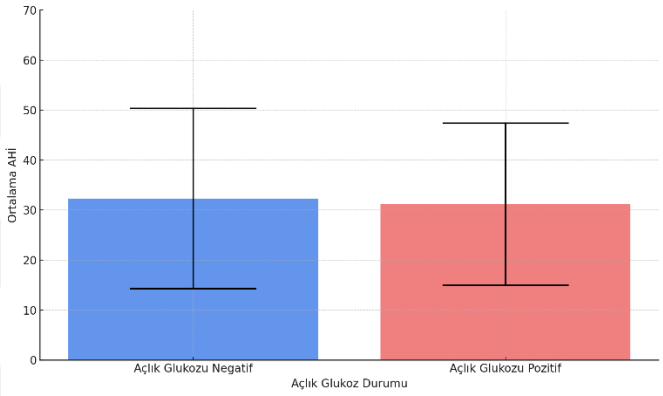
Tablo 16. Açlık Glikozu Durumlarına Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Açlık Glikozu Negatif (n:106)**		**Açlık Glikozu Pozitifliği (n:61)**		**p**
		Sayı	**%**	**Sayı**	**%**	
Bel çevresi	Normal	20	18,9	5	8,2	0,102
	Yüksek	86	81,1	56	91,8	
Trigleserit düzeyi	Normal	60	56,6	31	50,8	0,575
	Yüksek	46	43,4	30	49,2	
HDL düzeyi	Normal	52	49,1	35	57,4	0,381
	Düşük	54	50,9	26	42,6	
Hipertansiyon durumu	Normal	69	65,1	23	37,7	**0,001****
	Yüksek	37	34,9	38	62,3	
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	Hafif	36	34,0	20	32,8	0,987
	Orta	27	25,5	16	26,2	
	Ağır	43	40,6	25	41,0	
Değişkenler		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*p*
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)[t]		32,3 ± 30,03 20,35 (5 - 142)		31,19 ± 27,01 17,6 (5 - 100,6)		0,812
Metabolik sendrom kriterleri puanı[t]		2,1 ± 0,98 2 (0 - 4)		3,46 ± 0,96 3 (1 - 5)		**0,000****

**p<0,05; **p<0,01, t: Independent Sample T Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Bel çevresi yüksekliği açlık glikozu pozitif grubunda daha yaygın olmakla birlikte, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır *(p>0,05).* Trigliserit ve HDL düzeyleri açısından da gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır *(p>0,05).* Ancak hipertansiyon, açlık glikozu pozitif grubunda anlamlı derecede daha sık görülmektedir *(p<0,05).*

Uyku apnesi şiddeti (OSAS) açısından değerlendirildiğinde; hafif, orta ve ağır OSAS dağılımları iki grup arasında oldukça benzer bulunmuş ve anlamlı bir fark saptanmamıştır *(p>0,05)*. Aynı şekilde, Apne-Hipopne İndeksi (AHİ) ortalama değerleri de gruplar arasında fark göstermemiştir *(p>0,05; Şekil 7)*. Ancak metabolik sendrom kriterleri toplam puanı, açlık glikozu pozitif grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur *(p>0,05)*. Genel olarak, açlık glikozu yüksek bireylerde hipertansiyon ve metabolik sendrom yükünün anlamlı şekilde arttığı; ancak uyku apnesi şiddeti veya lipid parametreleriyle (HDL/trigliserit) doğrudan anlamlı bir ilişki olmadığı görülmektedir.



Şekil 7. Açlık Kan Glukozu Durumuna Göre Ortalama AHI Değerleri

4.15. AHİ Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Tablo 17'de, hastaların AHİ düzeylerine göre demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri karşılaştırılmıştır.

Yaş, cinsiyet ve diyabet varlığı AHİ düzeylerine göre anlamlı fark göstermemiştir *(p>0,05)*. Ancak anlamlı farklılık görülmese de, 60 yaş ve üzeri birey oranı AHİ ağır grubunda daha yüksek bulunmuştur (%29,4), bu da yaş ilerledikçe OSAS şiddetinin artabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 17. AHİ Düzeylerine Göre Hastaların Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		AHİ Düzeyi Hafif (n:56)		AHİ Düzeyi Orta (n:43)		AHİ Düzeyi Ağır (n:68)		p
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Yaş	40 yaş altı	12	21,4	7	16,3	10	14,7	0,606
	40-59 yaş	34	60,7	26	60,5	38	55,9	
	60 yaş ve üzeri	10	17,9	10	23,3	20	29,4	
Cinsiyet	Erkek	39	69,6	31	72,1	49	72,1	0,948
	Kadın	17	30,4	12	27,9	19	27,9	
DM	Yok	48	85,7	34	79,1	52	76,5	0,426
	Var	8	14,3	9	20,9	16	23,5	
VKİ sınıflandırma	Normal	2	3,6	2	4,7	3	4,4	0,160
	Hafif kilolu	11	19,6	14	32,6	14	20,6	
	Hafif obez	17	30,4	8	18,6	16	23,5	
	Orta obez	20	35,7	7	16,3	17	25,0	
	Morbid obez	6	10,7	12	27,9	18	26,5	

Değişkenler	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	p
Yaş[F]	47,18 ± 11,96 46,5 (21 - 76)	55,43 ± 10,14 58 (37 - 78)	48,63 ± 10,97 49,5 (26 - 69)	0,407
Boy uzunluğu (cm) [F]	168,39 ± 9,18 170 (148 - 191)	165,82 ± 9,21 167 (147 - 181)	167,68 ± 9 170 (149 - 190)	0,924
Ağırlık (kg) [F]	95,35 ± 18,05 92,5 (48 - 142)	102,87 ± 20,3 100 (65 - 170)	95,71 ± 16,57 92,5 (66 - 147)	0,435
VKİ[F]	33,83 ± 7,12 32 (19,2 - 54)	37,6 ± 8 38 (24 - 61,9)	34,16 ± 6,44 33,35 (20,3 - 58,9)	0,370
Bel çevresi (cm) [F]	113,13 ± 15 112 (79 - 155)	121,25 ± 16,82 121 (90 - 170)	112,41 ± 15,24 112 (79 - 160)	0,071
Kalça çevresi (cm) [F]	113,17 ± 17,4 111,5 (80 - 170)	120,75 ± 20,04 116 (85 - 174)	112,11 ± 17,35 110 (85 - 174)	0,105
Bel/kalça oranı[z]	1 ± 0,07 1,03 (0,77 - 1,15)	1,01 ± 0,12 1,02 (0,77 - 1,52)	1,01 ± 0,11 1,03 (0,77 - 1,52)	0,899
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL) [z]	82,37 ± 9,2 84 (54 - 99)	137,97 ± 51,32 119,5 (73 - 281)	102,82 ± 43,46 90 (57 - 281)	0,591
ALT[H]	29,59 ± 24,1 21,75 (7 - 180,8)	25,78 ± 17,33 19,35 (9,5 - 89,3)	27,41 ± 20,59 20,3 (7,4 - 105)	0,695
AST[H]	22,19 ± 13,01 19,2 (8 - 116,2)	21,68 ± 11,25 18,3 (9 - 82,9)	22,05 ± 10,59 19,4 (10,4 - 66)	0,285
BUN[H]	14,26 ± 4,66 13,73 (6,79 - 39,78)a	17,06 ± 7,21 15,93 (0,74 - 42,97)b	14,06 ± 4,83 13,63 (6,79 - 35,04)a	**0,034***

Tablo 17. (Devamı)

Değişkenler	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)	p
Kreatinin[H]	0,85 ± 0,15 0,82 (0,5 - 1,21)	0,94 ± 0,28 0,9 (0,5 - 1,93)	0,86 ± 0,19 0,84 (0,5 - 1,5)	0,238
Kolesterol[F]	195,8 ± 47,49 193 (79 - 326)	202,7 ± 40,75 201 (122 - 328)	193,32 ± 45,74 189 (105 - 328)	0,117
HDL[F]	45,12 ± 12,03 45 (19 - 77)	47,67 ± 13,14 47 (28 - 93)	44,94 ± 10,83 45 (30 - 75)	0,714
LDL[F]	118,22 ± 37,38 118 (34 - 226)	116,12 ± 31,77 117 (47 - 194)	112,69 ± 32,67 110 (50 - 202)	0,268
Trigliserid[H]	183,84 ± 100,18 161,5 (44 - 499)	213,49 ± 174,54 160 (47 - 1159,8)	186,97 ± 172,3 144,5 (48 - 1159,8)	0,078
HbA1c değeri (%)[H]	5,59 ± 0,86 5,4 (4 - 11)	6,72 ± 1,37 6,3 (4,2 - 11)	5,82 ± 0,74 5,7 (4,7 - 8,2)	0,302

**p<0,05; **p<0,01, F: One Way ANOVA Testi, H:Kruskal Wallis H Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Vücut kitle indeksi (VKİ), ağırlık ve bel/kalça oranı gibi parametrelerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Morbid obezite, orta ve ağır OSAS gruplarında daha sık görülmesine rağmen (özellikle %27,9 ve %26,5), fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır *(p>0,05).* Bel çevresi ve kalça çevresi orta düzey OSAS grubunda daha yüksektir, ancak bu farklar da anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır. Yalnızca BUN (kan üre azotu) düzeyinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur *(p<0,05).* BUN düzeyi orta OSAS grubunda anlamlı olarak daha yüksektir. Diğer parametrelerde (açlık glukozu, HbA1c, kreatinin, kolesterol, HDL, LDL, trigliserid, AST, ALT) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır *(p>0,05).*Sonuç olarak; AHİ düzeyleri ile yaş, obezite sınıflaması ve bazı biyokimyasal parametreler (özellikle BUN) arasında eğilimler gözlemlense de çoğu değişkende anlamlı fark saptanmamıştır.

4.16. AHİ Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Tablo 18'de AHİ düzeylerine göre hastaların Metabolik Parametreler ve uyku apnesi şiddetine ilişkin değişkenleri karşılaştırılmıştır.

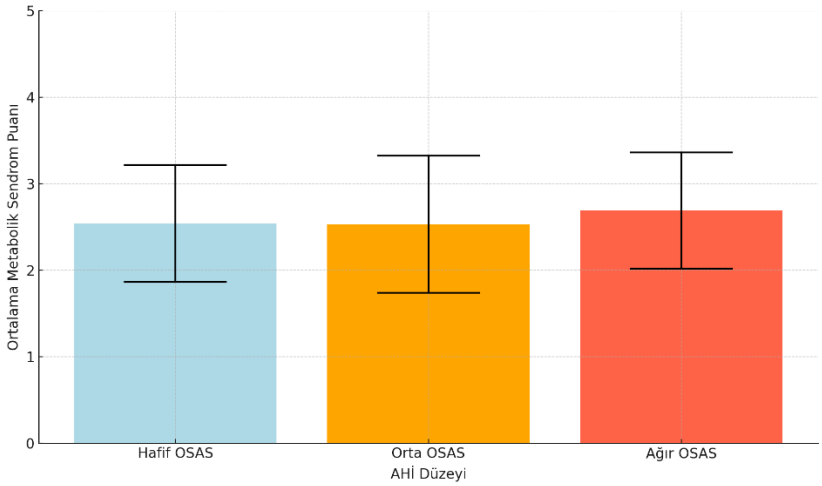
Tablo 18. AHİ Düzeylerine Göre Metabolik Parametreler ve Uyku Apnesi Şiddetinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**AHİ Düzeyi Hafif (n:56)**		**AHİ Düzeyi Orta (n:43)**		**AHİ Düzeyi Ağır (n:68)**		
		Sayı	**%**	**Sayı**	**Sayı**	**%**	**Sayı**	**p**
Bel çevresi	Normal	11	19,6	7	16,3	7	10,3	0,335
	Yüksek	45	80,4	36	83,7	61	89,7	
Trigleserit düzeyi	Normal	34	60,7	23	53,5	34	50,0	0,486
	Yüksek	22	39,3	20	46,5	34	50,0	
HDL düzeyi	Normal	26	46,4	24	55,8	37	54,4	0,575
	Düşük	30	53,6	19	44,2	31	45,6	
Hipertansiyon durumu	yok	31	55,4	25	58,1	36	52,9	0,865
	Var	25	44,6	18	41,9	32	47,1	
Yüksek Glukoz veya DM	Yok	36	64,3	27	62,8	43	63,2	0,987
	Yüksek	20	35,7	16	37,2	25	36,8	
Değişkenler		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*Ort.±S.S. Med. (Min.-Max.)*		*p*
Apne-Hipopne İndeksi (AHİ)[F]		9,4 ± 2,73 9,1 (5 - 14,9)a		19,83 ± 3,53 19 (15 - 28,4)b		58,06 ± 29,02 49,5 (7 - 142)c		**0,000****
Metabolik sendrom kriterleri puanı[F]		2,54 ± 1,13 2,5 (0 - 5)		2,53 ± 1,32 3 (0 - 5)		2,69 ± 1,12 3 (0 - 5)		0,703

**p<0,05; **p<0,01, F: One Way ANOVA Testi, Kategorik veriler: Ki-Kare Testi. Harflendirme: Gruplar Arasındaki farklılığı göstermektedir.*

Bel çevresi yüksekliği her üç grupta da oldukça yüksektir (hafif: %80,4; orta: %83,7; ağır: %89,7), ancak aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05).* Trigliserit düzeyi pozitifliği OSAS şiddeti arttıkça hafif artış göstermektedir (%39,3 → %50), ancak bu fark da anlamlı değildir *(p>0,05).* HDL düzeyi, hipertansiyon ve yüksek glukoz/DM durumu da AHİ gruplarına göre benzer şekilde dağılmış olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermezmiştir *(p>0,05).* Özellikle hipertansiyon ve glukoz bozukluğu oranları tüm gruplarda %35-47 düzeyindedir ve homojen bir dağılım sergilemektedir. AHİ ortalamaları, beklenildiği gibi gruplar arasında anlamlı şekilde farklıdır *(p<0,05).* Hafif OSAS grubunda ortalama AHİ 9,4, orta grupta 19,83 ve ağır grupta 58,06'dır. Gruplar arası farklılık anlamlı olup her grup

birbirinden istatistiksel olarak farklıdır (a ≠ b ≠ c). Metabolik sendrom kriterleri puanı hafif, orta ve ağır OSAS gruplarında benzer ortalamalara sahiptir (sırasıyla 2,54; 2,53 ve 2,69). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir *(p>0,05; Şekil 8),* bu da OSAS şiddetinin metabolik sendrom bileşen sayısı üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını göstermektedir. OSAS şiddeti arttıkça AHİ skoru doğal olarak belirgin biçimde yükselirken, diğer kardiyometabolik risk faktörlerinde belirgin bir değişiklik gözlenmemektedir.



Şekil 8. AHİ Düzeylerine Göre Ortalama Metabolik Sendrom Puanı Ortalaması

4.17. Metabolik Parametreler ve OSAS Şiddeti Değişkenleri ile Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Veriler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Tablo 19'da Metabolik Parametreler ve OSAS şiddeti değişkenleri ile birbirleri arasındaki ilişkiler korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Tablo 19. Metabolik Parametreler ve OSAS Şiddeti Değişkenleri Arasındaki Korelasyon Analizi Sonuçları

Değişken	Katsayı	Metabolik sendrom varlığı	Bel çevresi durumu	Trigliserid durumu	HDL düzeyi	Hipertansiyon durumu	Yüksek Glukoz veya DM	AHI skoruna göre OSAS şiddeti
Bel çevresi durumu	r	**,285****	1,000	0,080	0,066	0,109	0,144	0,114
	p	**0,000**	.	0,303	0,394	0,161	0,063	0,143
Trigliserid durumu	r	**,483****	0,080	1,000	0,135	0,021	0,056	0,091
	p	**0,000**	0,303	.	0,083	0,788	0,473	0,242
HDL düzeyi	r	**,310****	0,066	0,135	1,000	-0,143	-0,080	-0,065
	p	**0,000**	0,394	0,083	.	0,066	0,303	0,405
Hipertansiyon durumu	r	**,449****	0,109	0,021	-0,143	1,000	**,265****	0,024
	p	**0,000**	0,161	0,788	0,066	.	**0,001**	0,762
Yüksek Glukoz veya DM	r	**,502****	0,144	0,056	-0,080	**,265****	1,000	0,009
	p	**0,000**	0,063	0,473	0,303	**0,001**	.	0,911
AHI skoruna göre OSAS şiddeti	r	0,078	0,114	0,091	-0,065	0,024	0,009	1,000
	p	0,315	0,143	0,242	0,405	0,762	0,911	.

**p<0,05; **p<0,01. Negatif grupta olma 0, pozitif grupta olma 1 olarak kodlanmıştır.*

Analiz sonuçlarına göre, metabolik sendrom varlığı, birçok kardiyometabolik risk faktörü ile istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde ilişkilidir. Özellikle bel çevresi durumu *(r=0,285),* trigliserid pozitifliği *(r=0,483),* HDL düzeyi *(r=0,310),* hipertansiyon varlığı *(r=0,449)* ve yüksek glukoz veya diyabet mevcudiyeti (r=0,502) ile düşük ve orta düzeyde pozitif ilişkiler bulunmuştur *(p<0,05).* Bu durum, metabolik sendromun çoklu kardiyometabolik bozukluklarla birlikte seyrettiğini göstermektedir. AHİ skoruna göre OSAS şiddeti ile hiçbir değişken arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamıştır *(p>0,05).* OSAS şiddetinin metabolik sendrom veya diğer kardiyometabolik risk faktörleriyle doğrudan ilişkili olmadığı bu analizle desteklenmiştir. Sonuç olarak, kardiyometabolik risk değişkenleri kendi aralarında

güçlü ilişkiler gösterirken, OSAS şiddetinin bu değişkenlerle anlamlı düzeyde ilişki göstermemiştir.

Metabolik Parametreler ve OSAS şiddeti değişkenleri demografik, antropometrik ve biyokimyasal değişkenler arasındaki korelasyon analizine ilişkin bulgular Tablo 18'de özetlenmiştir.

Metabolik sendrom varlığı birçok demografik, antropometrik ve biyokimyasal değişken ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler göstermektedir. Özellikle yaş *(r=0,386),* cinsiyet *(r=0,242)* ve diyabet varlığı *(r=0,369)* metabolik sendrom ile anlamlı ve düşük ve orta düzeyde pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular, metabolik sendromun yaşla birlikte arttığını ve kadınlarda daha sık görüldüğünü göstermektedir. Antropometrik ölçümlerden ağırlık *(r=0,297),* beden kitle indeksi (VKİ) *(r=0,339),* bel çevresi *(r=0,326)* ve kalça çevresi *(r=0,281)* ile metabolik sendrom arasında düşük ve orta düzeyde pozitif ve anlamlı ilişkiler saptanmıştır *(p<0,05).* Bu durum, obezite ve özellikle abdominal obezitenin metabolik sendrom gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Glukoz metabolizmasıyla ilişkili parametrelerden açlık glukoz düzeyi *(r=0,381)* ve HbA1c değeri *(r=0,375)* de metabolik sendrom ile anlamlı şekilde ilişkilidir. Ayrıca, trigliserid düzeyi metabolik sendrom ile en yüksek korelasyon katsayısına sahip değişkenlerden biridir *(r=0,445; p<0,05).* Buna karşılık HDL düzeyi metabolik sendrom ile negatif yönde ve anlamlı ilişkili bulunmuştur (r=–0,254), bu da metabolik sendromda HDL'nin koruyucu etkisinin azaldığını göstermektedir *(p<0,05).* BUN düzeyi ile de zayıf ama anlamlı bir pozitif ilişki saptanmıştır *(r=0,203; p<0,05).* Diğer değişkenlerden boy uzunluğu, bel/kalça oranı, ALT, AST, kreatinin, total kolesterol, LDL düzeyleri ile metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir *(p>0,05).*

Tablo 20. Metabolik Parametreler ve OSAS Şiddeti Değişkenleri ile Demografik, Antropometrik ve Biyokimyasal Veriler Arasındaki Korelasyon Analizi Sonuçları

Değişken	***Katsayı***	***Metabolik sendrom varlığı***	***Bel çevresi durumu***	***Trigliserid durumu***	***HDL düzeyi***	***Hipertansiyon durumu***	***Yüksek Glukoz veya DM***	***AHI skoruna göre OSAS şiddeti***
Yaş	r	**,386****	**,304****	0,054	-0,129	**,530****	**,336****	0,075
	p	**0,000**	**0,000**	0,485	0,097	**0,000**	**0,000**	0,335
DM	r	**,369****	0,124	-0,001	-0,145	**,338****	**,654****	0,098
	p	**0,000**	0,111	0,994	0,062	**0,000**	**0,000**	0,208
Boy uzunluğu (cm)	r	-0,114	**-,220****	0,016	**,175***	**-,295****	-0,112	-0,034
	p	0,142	**0,004**	0,841	**0,024**	**0,000**	0,148	0,661
Ağırlık (kg)	r	**,297****	**,441****	0,086	0,065	**,263****	**,189***	0,099
	p	**0,000**	**0,000**	0,267	0,401	**0,001**	**0,014**	0,201
VKİ	r	**,339****	**,510****	0,077	-0,021	**,394****	**,240****	0,098
	p	**0,000**	**0,000**	0,325	0,784	**0,000**	**0,002**	0,208
Bel çevresi (cm)	r	**,326****	**,587****	0,148	-0,060	**,363****	**,225****	**,170***
	p	**0,000**	**0,000**	0,056	0,439	**0,000**	**0,004**	**0,028**
Kalça çevresi (cm)	r	**,281****	**,538****	0,069	-0,023	**,322****	**,176***	**,185***
	p	**0,000**	**0,000**	0,372	0,764	**0,000**	**0,023**	**0,017**
Bel/kalça oranı	r	-0,087	-0,081	0,060	-0,092	-0,126	-0,008	-0,036
	p	0,263	0,298	0,446	0,239	0,107	0,917	0,646
Açlık glukoz düzeyi	r	**,381****	0,078	0,114	0,049	**,157***	**,728****	0,023
	p	0,000	0,325	0,150	0,535	**0,047**	**0,000**	0,776
ALT	r	-0,121	-0,047	0,133	0,012	**-,256****	-0,099	0,022
	p	0,124	0,551	0,093	0,878	**0,001**	0,208	0,782
AST	r	0,028	0,143	0,135	0,069	-0,093	-0,051	-0,099
	p	0,722	0,069	0,086	0,380	0,238	0,519	0,208
BUN	r	**,203***	0,060	-0,012	-0,039	**,261****	**,231****	**,206****
	p	**0,010**	0,455	0,881	0,627	**0,001**	**0,003**	**0,009**
Kreatinin	r	0,034	-0,097	-0,026	-0,032	0,061	0,144	0,126
	p	0,670	0,223	0,746	0,688	0,444	0,069	0,111
Kolesterol	r	0,065	0,145	**,328****	-0,065	-0,096	0,095	0,134
	p	0,420	0,071	**0,000**	0,424	0,233	0,241	0,096
HDL	r	**-,254****	-0,003	**-,241****	**-,788****	**,214****	0,081	0,052
	p	**0,001**	0,967	**0,003**	**0,000**	**0,007**	0,318	0,522
LDL	r	0,019	0,154	**,290****	0,001	-0,135	-0,013	0,122
	p	0,820	0,059	**0,000**	0,988	0,096	0,873	0,135
Trigleserit	r	**,445****	0,025	**,862****	**,221****	-0,017	0,054	**,182***
	p	**0,000**	0,774	**0,000**	**0,009**	0,840	0,527	**0,032**
HbA1c değeri (%)	r	**,375****	**,232****	0,170	-0,009	**,274****	**,512****	0,113
	p	**0,000**	**0,008**	0,051	0,920	**0,001**	**0,000**	0,197

*p<0,05; **p<0,01. Negatif grupta olma 0, pozitif grupta olma 1 olarak kodlanmıştır.

Abdominal obezite varliği ile yaş *(r=0,304),* ağırlık *(r=0,441),* VKİ *(r=0,510),* bel çevresi ölçümü *(r=0,587),* kalça çevresi *(r=0,538)* ve HbA1c *(r=0,232)* ile düşük ve orta düzeyde pozitif ve anlamlı korelasyon bulunmuştur *(p<0,05).* Buna karşın, boy uzunluğu ile negatif yönde anlamlı bir ilişki mevcuttur *(r=–0,220; p<0,05).* Bu bulgular, abdominal obezitenin yaş, vücut yapısı ve glisemik kontrolle yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

Trigliserid pozitifliği ile en güçlü şekilde total kolesterol *(r=0,328) ve* LDL *(r=0,290)* arasında orta ve düşük düzeyde pozitif korelasyon, HDL *(r=–0,241)* ile düşük düzeyde negatif korelasyon bulunmuştur *(p<0,05).* Ayrıca trigliserid düzeyi ile doğrudan kendi durumu arasında çok yüksek düzeyde anlamlı korelasyon *(r=0,862)* vardır. HbA1c ile de sınırda anlamlı bir ilişki gözlenmiştir *(r=0,170).* Bu veriler, dislipidemi ile glukoz metabolizması arasında güçlü bağlar olabileceğini göstermektedir.

HDL pozitifliği ile negatif yönde trigliserid düzeyi *(r=–0,241)* ve en güçlü şekilde kendi değeriyle *(r=–0,788)* ilişkilidir *(p<0,05).* Bunun yanı sıra, hipertansiyon durumu ile pozitif yönde anlamlı bir ilişki göstermektedir *(r=0,214; p<0,05).* HDL ile diğer biyokimyasal değişkenler arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır *(p>0,05).*

Hipertansiyon pozitifliği ile yaş *(r=0,530),* cinsiyet *(r=0,331; kadın olması),* VKİ *(r=0,394),* bel çevresi *(r=0,363),* kalça çevresi *(r=0,322),* açlık glukoz düzeyi *(r=0,157),* BUN *(r=0,261),* HbA1c *(r=0,274)* ve HDL düzeyi *(r=0,214)* ile pozitif ve anlamlı korelasyon göstermektedir. Ayrıca ALT düzeyiyle ters yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır *(r=–0,256; p<0,05).*

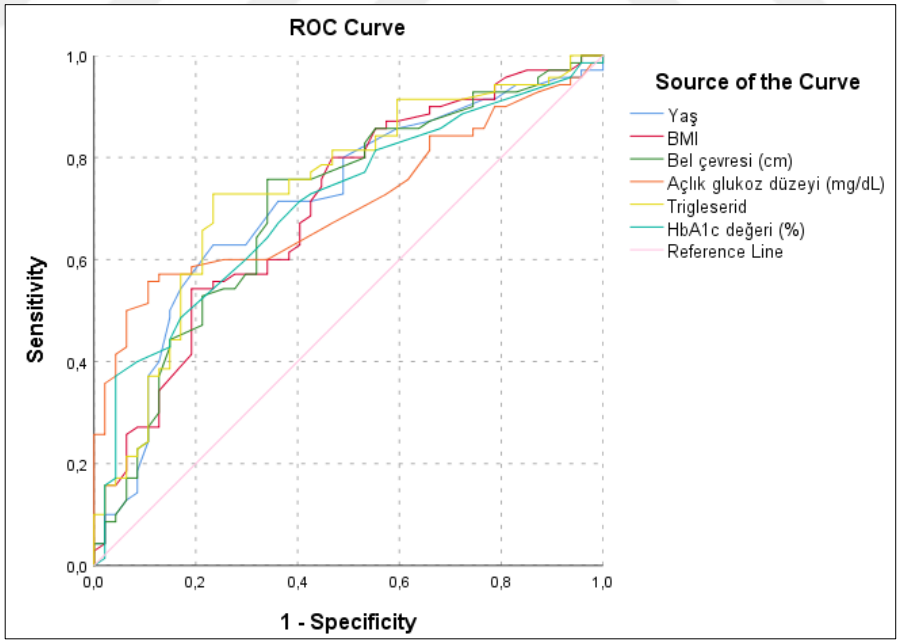
Yüksek glukoz/diyabet varlığı, yaş *(r=0,336),* cinsiyet *(r=0,123; kadın olması),* VKİ *(r=0,240),* bel çevresi *(r=0,225),* kalça çevresi *(r=0,176),* açlık glukoz düzeyi *(r=0,728),* BUN *(r=0,231)* ve HbA1c *(r=0,512)* ile pozitif ve anlamlı korelasyon göstermektedir *(p<0,05).*

OSAS şiddeti (AHİ skoru) ile bel çevresi *(r=0,170),* kalça çevresi *(r=0,185),* BUN *(r=0,206)* ve trigliserid düzeyi *(r=0,182)* ile zayıf fakat anlamlı düzeyde pozitif

korelasyon bulunmuştur *(p<0,05)*. Diğer değişkenlerle ilişkisi zayıf olup istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu bulgu, OSAS şiddetinin kardiyometabolik profilin bazı yönleriyle bağlantılı olabileceğini, ancak doğrudan belirleyici bir faktör olmayabileceğini göstermektedir.

4.18. OSAS Tanısı Alan Hastaların Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığının ROC Analizi ile Değerlendirilmesi

Yapılacak ROC analizlerinde, önceki korelasyon analizine dayanarak iki değişken arasındaki korelasyon katsayısının 0,30'un üzerinde olması, genellikle yüksek tahmin gücüne işaret ettiği kabul edilmiştir. Bu doğrultuda çalışmaya, yalnızca metabolik sendrom varlığı ile yaş, VKİ, bel çevresi, açlık glukoz düzeyi, trigliserid düzeyi ve HbA1c değeri arasında orta ve yüksek düzeyde anlamlı ilişki gösteren değişkenler dahil edilmiştir. Metabolik sendrom hastası olma olasılığının tahmin edilmesine yönelik gerçekleştirilen ROC analizi sonuçları Tablo 19 ve Şekil 9'da sunulmuştur.



Şekil 9. Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığının Tahmin Edilmesine Yönelik Gerçekleştirilen ROC Analizi Sonuçları

Tablo 21. Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığının Tahmin Edilmesine Yönelik Gerçekleştirilen ROC Analizi Sonuçları

Test değişkenleri	Area*	Std. hata	p	Kesme değeri	Sensitivite (Duyarlılık) (%)	Spesifite (Özgüllük) (%)	Güven aralığı (95)	
							En Düşük	En Yüksek
Yaş	0,71	0,05	**0,000****	50,5	71,4	63,8	0,62	0,81
VKİ	0,70	0,05	**0,000****	34,05	67,1	59,6	0,61	0,80
Bel çevresi (cm)	0,71	0,05	**0,000****	112,5	75,7	66	0,61	0,80
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL)	0,71	0,05	**0,000****	89,5	60	74,5	0,62	0,80
Trigleserid	0,74	0,05	**0,000****	149,5	72,9	76,6	0,65	0,84
HbA1c değeri (%)	0,71	0,05	**0,000****	5,65	71,4	59,6	0,62	0,80

**Area Under The Curve (AUC): Eğri altında kalan alan, metobolik sendrom hastası olma olasılığını tahmin etmede kullanılmıştır.*

Bu çalışmada ROC eğrisinin altında kalan alanın büyüklüğü hastaların metabolik sendrom hastası olma ve olmama olasılığının tahmin edilmesinde istatiksel olarak önem arz etmektedir. ROC analizleri sonucunda hastaların metabolik sendrom hastası olma ve olmama olasılığını hiç ayırma yeteneği olmadığı durumda ROC eğrisi altındaki alanın beklenen değeri 0.50'dir. Mükemmel bir testte ise bu değerlerin 1.00 olması beklenmektedir. Eğri altında kalan değerlerin yorumlanmasında; .90-1.00 = mükemmel, .80-.90 = iyi, .70-.80 = orta, .60-.70 = zayıf ve .50-.60 = başarısız olarak görülebilir (Kanık ve Erden, 2003). Bu kapsamda hastaların metabolik sendrom hastası olma ve olmama olasılığını tahmin etmede tüm değişkenlerin etkisinin anlamlı olduğu görülmüştür *($p<0,05$).* Bu çalışmada metabolik sendrom hastası olma olasılığını tahmin etmede tüm değişkenlerin etkisi orta düzeydedir.

ROC analizi kapsamında değerlendirilen test değişkenleri arasında yer alan yaş, VKİ, bel çevresi, açlık glukoz düzeyi, trigliserid ve HbA1c değerlerinin her biri için uygun kesme değerleri belirlenmiş ve bu eşiklere göre duyarlılık (sensitivite) ve özgüllük (spesifite) oranları hesaplanmıştır. Analiz sonuçlarına göre, bel çevresi 112,5

cm kesme değeriyle en yüksek duyarlılık (%75,7) ve özgüllük (%66) düzeyine ulaşarak metabolik sendromu tahmin etmede en güçlü biyometrik ölçütlerden biri olmuştur. Trigliserid düzeyi de 149,5 mg/dL kesme değeri ile yüksek duyarlılık (%72,9) ve özgüllük (%76,6) göstermiş, bu da dislipideminin metabolik sendrom tanısında önemli bir belirteç olduğunu desteklemektedir. Yaş için 50,5 yıl eşik değeriyle %71,4 duyarlılık ve %63,8 özgüllük elde edilmiştir; bu da ileri yaşın metabolik sendrom için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

VKİ açısından 34,05 değeri ile %67,1 duyarlılık ve %59,6 özgüllük belirlenmiş olup, bu değer metabolik sendrom tanısında vücut kompozisyonunun rolünü göstermektedir. Açlık glukoz düzeyi için 89,5 mg/dL eşiği %60 duyarlılık ve %74,5 özgüllükle metabolik sendromun glisemik bileşeniyle olan ilişkisini ortaya koymuştur. Son olarak, HbA1c değeri için belirlenen 5,65 kesme noktası, %71,4 duyarlılık ve %59,6 özgüllükle metabolik sendrom tanısında orta düzeyde ayırt edicilik sağlamaktadır. Genel olarak değerlendirildiğinde, bel çevresi ve trigliserid düzeyi metabolik sendromun belirlenmesinde en yüksek ayırt edici güce sahip parametreler olarak öne çıkmaktadır.

4.19. Lojistik Regresyon Analizi ile OSAS Tanısı Alan Hastaların Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığı Üzerindeki Etkili Değişkenlerin İncelenmesi

Tekli lojistik regresyon analizinde, metabolik sendrom hastası olma olasılığı üzerinde etkili olan değişkenler ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Bu analizde, önceki korelasyon analizlerine göre metabolik sendrom varlığı ile orta ve yüksek düzeyde anlamlı ilişki gösteren değişkenler modele dahil edilmiştir. Sürekli değişkenler olarak yaş, vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi, açlık glukoz düzeyi, trigliserid düzeyi ve HbA1c değeri dikkate alınmıştır. Ayrıca, metabolik sendrom tanı kriterleriyle doğrudan ilişkili olan Metabolik Parametreler değişkenleri de modele eklenmiştir. Bu değişkenler; bel çevresi durumu (yüksek/normal), trigliserid durumu (pozitif/negatif), HDL düzeyi (pozitif/negatif), hipertansiyon durumu (var/yok) ve yüksek glukoz veya diyabet varlığı (var/yok) şeklindedir. Her bir değişken için bağımsız tekli modeller kurulmuş ve metabolik sendrom varlığı bağımlı değişken olarak kullanılmıştır. Elde

edilen sonuçlarda, her bir değişkenin metabolik sendromu öngörme gücü odds ratio (OR), %95 güven aralığı (GA) ve anlamlılık düzeyi (p değeri) ile birlikte değerlendirilmiştir. Bu analiz hem bireysel ölçüm parametrelerinin hem de klinik risk göstergelerinin metabolik sendrom gelişimi üzerindeki etkisini ortaya koymak amacıyla gerçekleştirilmiştir. Tekli lojistik regresyon analizine ait bulgular Tablo 20'de sunulmuştur.

Tablo 22. Tekli lojistik Regresyon Analizi ile Metabolik Sendrom Hastası Olma Olasılığı Üzerinde Etkili Olan Değişkenlerin İncelenmesi

Bağımsız değişken	B	S.E.	p	Exp(B)/ Odds oranı	Güven Aralıkları 95 C.I.for EXP(B)		R^2
					Alt	Üst	
Bel çevresi (+)	1,79	0,53	**0,001****	5,97	2,12	16,81	0,109
Trigliserid durumu (+)	2,16	0,37	**0,000****	8,69	4,25	17,80	0,291
HDL düzeyi (+)	1,29	0,33	**0,000****	3,64	1,91	6,92	0,124
Hipertansiyon durumu (+)	1,98	0,36	**0,000****	7,26	3,60	14,63	0,254
Yüksek Glukoz veya DM (+)	2,51	0,43	**0,000****	12,36	5,31	28,73	0,321
Yaş	0,07	0,02	**0,000****	1,07	1,04	1,11	0,181
VKİ	0,10	0,03	**0,000****	1,10	1,05	1,16	0,136
Bel çevresi (cm)	0,05	0,01	**0,000****	1,05	1,02	1,07	0,138
Açlık glukoz düzeyi (mg/dL)	0,05	0,01	**0,000****	1,05	1,03	1,07	0,291
Trigleserid	0,01	0,00	**0,000****	1,01	1,01	1,02	0,248
HbA1c değeri (%)	0,77	0,23	**0,001****	2,15	1,37	3,37	0,156

**p<0,05, **p<0,01; Exp(B): Odds Ratio (OR), İhtimal oranı, + işareti pozitifliği ifade etmektedir.*

Kategorik değişkenlerden bel çevresi yüksekliği metabolik sendrom olasılığını yaklaşık 6 kat (OR=5,97), trigliserid pozitifliği yaklaşık 8,7 kat (OR=8,69), düşük HDL düzeyi yaklaşık 3,6 kat (OR=3,64), hipertansiyon varlığı yaklaşık 7,3 kat (OR=7,26) ve yüksek glukoz veya diyabet varlığı ise metabolik sendrom olasılığını yaklaşık 12 kat (OR=12,36) artırmaktadır *(p<0,05).* Bu değişkenler aynı zamanda

modelin açıklayıcılık gücünü yansıtan R^2 değerleri ile değerlendirildiğinde, özellikle glukoz/DM varlığının (%32,1), trigliserid durumunun (%29,1) ve hipertansiyonun (%25,4) metabolik sendromu öngörmede yüksek katkı sağladığı görülmektedir. Sürekli değişkenlere bakıldığında, yaş (OR=1,07), VKİ (OR=1,10), bel çevresi (cm) (OR=1,05;), açlık glukoz düzeyi (OR=1,05), trigliserid düzeyi (OR=1,01) ve HbA1c (OR=2,15) gibi parametreler de metabolik sendrom olasılığını anlamlı düzeyde artırmaktadır *($p<0,05$).* Özellikle HbA1c düzeyindeki artışın metabolik sendrom ile yaklaşık 2 katlık bir ilişki içinde olduğu görülmektedir. Sonuç olarak, hem Metabolik Parametreler değişkenleri hem de temel demografik ve biyokimyasal göstergeler metabolik sendrom varlığının anlamlı yordayıcılarıdır. En yüksek öngörü gücüne sahip değişkenler arasında yüksek glukoz/diyabet varlığı, trigliserid düzeyi ve hipertansiyon ilk sıralarda yer almaktadır.

5. TARTIŞMA

Metabolik sendrom, abdominal obezite, hiperglisemi, hipertrigliseridemi, hipertansiyon ve düşük HDL gibi metabolik risk faktörlerinin bir kümesi ile karakterizedir. Bu risk faktörleri T2DM ve kardiyovasküler hastalıkların sıklığını arttırdığı için Metabolik sendrom majör bir halk sağlığı problemi olarak görülmektedir. Yaşam tarzındaki değişiklikler nedeni ile Metabolik sendrom sıklığı hızla artmaktadır.

Biz bu çalışmamızda, OSAS tanısı almış bireylerin demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri ile kardiyometabolik risk profillerini bütüncül bir yaklaşımla değerlendirdik. Elde edilen verilerle, OSAS ile Metabolik sendrom, obezite, hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi arasındaki klinik olarak anlamlı ilişkileri ortaya koymaya çalıştık ve bu bulgularla, OSAS'a eşlik eden Metabolik bozuklukların araştırılması açısından çalışmamızın literatürdeki benzer çalışmalarla kıyaslanmasına ve özgün yönlerinin ortaya konulmasına zemin hazırladık.

5.1. OSAS ve Demografik Özellikler

OSAS prevalansının yaş ve cinsiyetle olan ilişkisini araştıran birçok çalışmada OSAS'ın ileri yaş ve erkek cinsiyette daha fazla görüldüğü ortaya çıkmıştır. Çalışmamızda da OSAS grubu hastaların yaş ortalaması 50,19 ± 11,98 yıl olup, bireylerin %58,7'si 40-59 yaş aralığında bulundu. Bu bulgu, OSAS'ın orta yaş ve üzerinde daha sık görüldüğünü desteklemektedir. Ayrıca, erkeklerin kadınlara göre daha yüksek oranda OSAS tanısı aldığı (%71,3 erkek, %28,7 kadın) görülmüştür. Bu durum, OSAS'ın cinsiyet dağılımıyla ilgili literatürle uyumludur ve erkeklerde daha yüksek risk olduğunu göstermektedir.

Kanth ve ark. (2020) tarafından, 70 gönüllü OSAS riskli hastalar ile yapılan kesitsel bir çalışmada OSAS pozitif hastalarda yaş ortalaması (52,3 ± 9,5 yıl) olup, bu da yaşın OSAS için potansiyel bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. OSAS grubunda kadınlara (25,9%) kıyasla daha fazla erkek (%74,1) bulunmaktadır, bu da erkeklerde OSAS prevalansının daha yüksek olduğunu göstermektedir. OSAS

grubunun BKİ'si (32,5 ± 4,8 kg/m²) arasında bulunmuş, bu da obezitenin OSAS ile ilişkisini göstermektedir.

Literatürdeki çalışmaların birçoğu bizim çalışmamızda olduğu gibi demografik özellikler ile OSAS arasındaki ilişkiyi destekler nitelikteydi

5.2. OSAS ve Obezite İlişkisi

Çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğunda belirgin derecede obezite saptanmış olup, özellikle ileri derecede morbid obezite oranları dikkat çekmiştir. Ayrıca, bel çevresi ölçümlerinin yüksekliği, abdominal obezitenin OSAS ile güçlü bir ilişkisinin olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Bu bulgular, obezitenin üst solunum yolu direncini artırarak OSAS gelişiminde önemli bir rol oynadığını desteklemektedir.

Zhao ve arkadaşlarının (2019) çalışmasında, obstrüktif uyku apnesi ile obezite arasında doğrusal bir doz-cevap ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Bu ilişki, obezite düzeyi arttıkça OSAS riskinin de paralel biçimde yükseldiğini ortaya koymaktadır. Söz konusu çalışmada, özellikle abdominal obezitenin OSAS gelişiminde, genel obeziteden daha belirleyici bir faktör olduğu vurgulanmıştır. Bu bulgular, çalışmamızda saptanan yüksek bel çevresi ölçümleri ve morbid obezite oranları ile de örtüşmekte; abdominal yağlanmanın üst solunum yolu üzerine olan anatomik ve fizyolojik etkileri aracılığıyla OSAS patofizyolojisine katkıda bulunduğunu desteklemektedir (97).

Bingwei Ma ve arkadaşlarının (2022) kesitsel çalışmasında, Temmuz 2018 ile Ocak 2021 tarihleri arasında Şanghay Onuncu Halk Hastanesi Endokrinoloji Kliniği'nde yatarak tedavi gören 122 obez hastanın demografik verileri değerlendirilmiştir. OSAS tanısı gece yapılan polisomnografi ile konulmuş olup, araştırmada abdominal obezitenin özellikle 55 yaş altı erkeklerde OSAS gelişiminde daha belirgin bir rol oynayabileceği belirtilmiştir (98).

5.3. OSAS ve Metabolik Sendrom

Hastaların %53,9'unda metabolik sendrom (MS) saptanmıştır. MS bileşenleri arasında abdominal obezite (%85), yüksek trigliserid (%45,5), düşük HDL (%52,1), hipertansiyon (%44,9) ve yüksek açlık glukozu (%36,5) öne çıkmıştır. Bu bulgular, OSAS'ın metabolik bozukluklarla yakından ilişkili olduğunu ve kardiyovasküler riski artırdığını göstermektedir.

Çalışmamızda OSAS'lı bireylerin yarısından fazlası (%53,9) Metabolik sendrom kriterlerini karşıladı. Bu oran, Kaddah ve ark.'nın (%66,3) ve son NHANES-temelli analizlerin bildirdiği yüksek prevalanslarla tutarlıdır. Bununla birlikte, OSAS şiddeti ile Metabolik sendrom varlığı arasında istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır. Literatürde AHI-Metabolik sendrom ilişkisinin obeziteyle ayarlanınca zayıflayabildiği ve abdominal obezitenin ortak belirleyici rolü göz önüne alındığında, bel çevresinin yaygın olarak artmış olması, olası tavan etkisi yaratmış, bu nedenle Metabolik sendromun OSAS şiddetine duyarlılığı azalmıştır. Dolayısıyla, abdominal obezite-odaklı önlemler hem OSAS'ın iyileşmesine hem de Metabolik sendrom yükünün hafiflemesine eşzamanlı katkı sağlayabilir.

5.4. OSAS Şiddeti ve Metabolik Parametreler

Çalışmamızda metabolik sendrom prevalansının yüksek olduğu (%53,9) görülmekle birlikte, OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu durum literatürde bildirilen bazı çalışmalarda da benzer şekilde gözlenmiştir. Metabolik sendromun gelişimi sadece OSAS şiddetine bağlı olmayıp, yaş, cinsiyet, genetik faktörler, yaşam tarzı, diyet, fiziksel aktivite, insülin direnci ve inflamasyon gibi çoklu faktörlerin etkisi altındadır. Bu nedenle OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasında her zaman doğrudan bir korelasyon beklenmemektedir. Ayrıca, OSAS'ın varlığının metabolik sendrom riskini artırdığı ancak hastalık şiddetinin bu riskte belirleyici olmadığına dair literatürde çeşitli bulgular mevcuttur. Yaş, cinsiyet ve obezite gibi değişkenler de OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasındaki ilişkiyi maskelemekte ve bu ilişkilerin net olarak ortaya konmasını zorlaştırmaktadır.

Saldias ve arkadaşlarının (2024) 1.030 birey üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmada, OSAS'lı hastalarda metabolik sendrom prevalansının belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir. Çalışmada, OSAS'lı bireylerin daha obez olduğu, servikal ve bel çevresi, kan basıncı ve açlık serum glukoz düzeylerinin daha yüksek, HDL kolesterol düzeylerinin ise daha düşük olduğu saptanmış ve bu durumun metabolik sendrom sıklığını artırdığı belirtilmiştir. Bu bulgular, OSAS şiddeti arttıkça metabolik bozuklukların da belirginleştiğini düşündürmektedir. Ancak, bizim çalışmamızda OSAS'lı bireylerde metabolik sendrom prevalansı yüksek bulunmasına (%53,9) rağmen, OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu farklılık, örneklem büyüklüğü, çalışma popülasyonunun sosyodemografik ve klinik özellikleri, tanı kriterlerindeki farklılıklar veya çalışmaya dahil edilen bireylerde komorbid durumların homojen dağılmaması gibi çeşitli metodolojik etkenlerden kaynaklanmış olabilir. Ayrıca, metabolik sendromun gelişiminde OSAS şiddetinden bağımsız olarak insülin direnci, yaşam tarzı faktörleri, fiziksel aktivite düzeyi ve genetik yatkınlık gibi başka değişkenlerin de rol oynayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle, OSAS şiddetinin metabolik sendrom üzerindeki etkisini daha net değerlendirebilmek için daha büyük ve homojen gruplarda, prospektif ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır (99).

Heffernan ve arkadaşlarının çalışmasında (2024), obstrüktif uyku apnesi ile metabolik sendrom bileşenleri arasında çift yönlü ve karmaşık bir etkileşim olduğu vurgulanmıştır. Obezitenin hem OSAS gelişimine katkıda bulunduğu hem de OSAS'ın merkezi sinir sistemi üzerinden kilo alımını teşvik ederek bu süreci kısır döngüye çevirdiği belirtilmiştir. Ayrıca, tip 2 diyabetin de OSAS patofizyolojisine çeşitli mekanizmalarla katkı sağladığı ifade edilmiştir. Bu kapsamda, bizim çalışmamızda metabolik sendrom prevalansı yüksek bulunmasına rağmen, OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu durum, OSAS ile metabolik sendrom arasında her zaman doğrudan ve doğrusal bir ilişki beklenemeyeceğini, bu bağlantının altta yatan birçok metabolik, nörolojik ve hormonal mekanizma ile şekillendiğini göstermektedir (100).

Kumor ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, OSAS tanısı alan bireylerde metabolik sendrom sıklığının yüksek olduğu gösterilmiş, ancak OSAS şiddeti ile

metabolik sendrom tanısı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da metabolik sendrom prevalansı yüksek bulunmasına rağmen (%53,9), OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir (101).

Kaddah ve ark.'nın 2024 yılında yaptığı kesitsel çalışmada, OSAS hastalarının büyük çoğunluğunda metabolik sendrom görülmesine rağmen, OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da metabolik sendrom prevalansı yüksek olmakla birlikte OSAS şiddetiyle ilişkisi saptanmamıştır. Bu bulgular, iki durum arasındaki ilişkinin doğrudan değil, ortak risk faktörleri üzerinden geliştiğini göstermektedir (102).

Feng ve ark.'nın 2025 yılında yayımladığı çalışmada, OSAS ile metabolik sendrom arasında çift yönlü nedensel bir ilişki olduğu gösterilmiştir. NHANES verileri ve Mendelci Rastgeleleme (Mendelian Randomization) analizleri kullanılarak yapılan bu araştırmada, OSAS'ın Metabolik sendrom riskini artırdığı, aynı şekilde Metabolik sendromunda OSAS gelişme olasılığını yükselttiği bulunmuştur. Bu bulgular, her iki durumun ortak patofizyolojik mekanizmalarla bağlantılı olabileceğini ve tedavi stratejilerinin bütüncül bir yaklaşımla ele alınması gerektiğini ortaya koymaktadır (103).

Louis ve ark.'nın yaptıkları çalışmada Metabolik sendrom ile uyku apnesi arasında doğrudan bir bağlantı kurulmamıştır, çünkü önceki araştırmalar metabolik sendromun yalnızca bireysel bileşenleri için bağlantı analizini ele almıştır (104).

5.5. Metabolik Sendromun Yaş ve Cinsiyetle İlişkisi

Metabolik sendrom var bireylerin yaş ortalaması (54,27 ± 11,67) negatif gruba göre daha yüksekti ($p<0,05$). Ayrıca cinsiyet dağılımı da anlamlı bir farklılık göstermekte olup, metabolik sendrom var grupta erkek oranı (%61,1) kadın oranından (%38,9) daha fazlaydı. Bu bulgular, yaşlanma ve cinsiyetin metabolik sendrom gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermektedir ($p<0,05$).

Emel ve ark.'nın iç hastalıkları polikliniğine başvuran 227 erişkin birey üzerinde yaptığı çalışmada, metabolik sendrom sıklığı kadınlarda %33,7, erkeklerde ise %31,8 olarak bildirilmiş ve cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak, obezite oranı kadınlarda daha yüksek bulunmuştur (105). Bizim çalışmamızda ise hasta seçimi ardışık şekilde ve bilinçli olarak yapılmıştır. Amaç, OSAS tanısı almış bireylerin gerçek dağılımını yansıtmak ve OSAS'ın cinsiyet dağılımı içindeki yerini nesnel şekilde değerlendirmekti. Literatürde OSAS'ın erkeklerde daha sık görüldüğü bilinmektedir. Bu nedenle, çalışmamıza dahil edilen bireyler arasında erkeklerin oranı daha yüksekti. Bu dağılıma paralel olarak metabolik sendrom varliği de erkek bireylerde daha yüksek oranda saptanmıştır. Bu sonuç, OSAS'lı erkek hastaların metabolik sendrom açısından daha yüksek risk taşıdığına ve OSAS'ın cinsiyet temelli metabolik profili açısından farklılaşabileceğine işaret etmektedir. Bu yönüyle çalışmamız, OSAS'ın erkeklerde daha sık görülmesi ile metabolik risk faktörlerinin birlikteliği arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktadır.

5.6. Bel Çevresi ve Kardiyometabolik Risk

Bel çevresi geniş olan bireylerde HbA1c düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu durum, abdominal obezitenin insülin direnci ve diyabet riskini artırdığını desteklemektedir.

Fadaei ve ark. (2022)'ın OSAS hastalarında lipid ve glukoz metabolizmasını inceleyen çalışması, bel çevresi genişliği ile artan HbA1c düzeyleri arasındaki ilişkiyi destekleyerek, metabolik risk faktörlerinin birbirleriyle yakından bağlantılı olduğunu ortaya koymaktadır (106).

El-Mendalawi ve ark.'nın 2024 yılında yaptıkları çapraz kesitsel çalışmasında, OSAS'lı bireylerde metabolik sendrom prevalansının %66,3 olduğu belirlenmiş ve Metabolik sendromun en güçlü öngörücüleri arasında bel çevresi**,** vücut kitle indeksi**,** boyun ve kalça çevresi ile birlikte SPO_2 <90 % süresi sayılmıştır. Bu bulgu, abdominal obezitenin hem OSAS şiddeti hem de metabolik bozukluklar üzerindeki belirleyici etkisini göstermektedir. Çalışmamızda da bel çevresi geniş olan bireylerde HbA1c düzeylerinin anlamlı şekilde yüksek bulunması, abdominal obezitenin OSAS ile

birlikte glisemik disfonksiyonla ilişkisini desteklemektedir. Dolayısıyla, bel çevresi ölçümü OSAS'lı hastalarda sadece apnea-hipopne şiddetini değil, aynı zamanda HbA1c gibi metabolik risk faktörlerini öngörmede de değerli bir klinik işareti olarak öne çıkmaktadır (107).

Moro ve ark. (2024) tarafından yürütülen çalışmada, insülin direnci ile ilişkili OSAS vakalarında bel çevresi artışı ile beraber HbA1c düzeylerinde anlamlı yükselmeler gözlenmiştir. Çalışmanın frekans analizlerine göre, abdominal obezitesi olan bireylerde OSAS şiddetine bağlı insülin direncinin daha belirgin olduğu; bu durumun HbA1c artışıyla net şekilde korele olduğu rapor edilmiştir (108). Tezimizde bel çevresi geniş olan bireylerde anlamlı şekilde yüksek HbA1c düzeyleri saptanması, Moro ve arkadaşlarının bu sonuçlarıyla doğrudan paralellik göstermektedir.

Seifen ve ark.'nın (2022) yaptıkları çalışmada, obez bireylerde obstrüktif uyku apnesi (OSAS) şiddetinin glisemik kontrol üzerinde belirgin etkileri olduğu gösterilmiştir. Araştırmada, bel çevresi genişliği ve vücut kitle indeksi benzer olan bireyler karşılaştırıldığında, orta-ağır OSAS grubunda HbA1c düzeylerinin anlamlı şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, OSAS'ın glukoz metabolizmasını bozarak diyabetik eğilimi artırabileceğini ve bel çevresi gibi antropometrik ölçütlerle birlikte değerlendirildiğinde metabolik riskin daha da belirginleştiğini ortaya koymaktadır (109).

Messineo ve ark.'nın (2024) çalışmasında, abdominal obezitenin OSAS şiddeti ve glisemik parametreler üzerindeki etkileri kapsamlı şekilde ele alınmıştır. Derlemede, bel çevresindeki artışın, viseral yağlanma yoluyla insülin direncini artırarak HbA1c düzeylerini yükselttiği; bu durumun hem metabolik disfonksiyonlara hem de OSAS'ın klinik şiddetinde artışa neden olabileceği vurgulanmıştır (110). Çalışmamızda da benzer şekilde, bel çevresi geniş olan bireylerde HbA1c düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, abdominal obezitenin yalnızca metabolik sendrom komponentlerinden biri değil, aynı zamanda OSAS'ın metabolik sonuçları üzerinde de belirleyici bir faktör olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla, bel çevresi ölçümü OSAS tanılı bireylerde hem hastalığın şiddetini hem de olası glisemik bozuklukları öngörmede önemli bir klinik parametre olarak değerlendirilmelidir.

5.7. Trigliserid Yüksekliği ve Lipid Profili

Çalışmamızda trigliserit düzeyleri yüksek olan bireylerde metabolik sendrom kriterleri puanı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (p=0,000). Ayrıca trigliserit pozitifliği olan grupta ortalama AHİ skoru daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,271). Bu sonuçlar, hiperlipidemi ile OSAS şiddeti arasında doğrudan bir ilişki olmamakla birlikte, hiperlipideminin metabolik bozukluklarla birlikte OSAS'lı bireylerde daha yaygın görülebileceğini düşündürmektedir.

Candaş ve ark.'nın bipolar duygudurum bozukluğu olan hastalarda yaptıkları çalışmada, katılımcıların üçte birinden fazlasında hipertrigliseridemi saptanmış ve bu hasta grubunun yaklaşık yarısında metabolik sendrom tanısı konmuştur. Bu bulgu, trigliserid yüksekliğinin metabolik sendromun ortaya çıkışında merkezî bir rol oynadığını göstermektedir. Nitekim bizim çalışmamızda da trigliserid düzeyleri yüksek olan bireylerde metabolik sendrom kriterleri puanı anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur (p = 0,000). Böylece, hem psikiyatrik populasyonlarda hem de genel OSAS kohortumuzda gözlenen bu paralellik, hipertrigliserideminin metabolik sendromun güvenilir bir göstergesi ve hedeflenmesi gereken önemli bir risk bileşeni olduğunu bir kez daha vurgulamaktadır (111).

Merve ve ark.'nın böbrek nakli alıcılarında yürüttüğü çalışmada, katılımcıların yarısından fazlasında metabolik sendrom saptanmış ve değerlendirmelerde trigliserid düzeyleri dâhil çeşitli metabolik parametreler ayrıntılı olarak incelenmiştir. Bu çalışmada, metabolik sendrom bileşenleri ile trigliserid düzeyleri arasında dikkat çekici bir ilişki bulunması, bizim çalışmamızdaki bulgularla da örtüşmektedir. Nitekim, biz de trigliserid düzeyleri yüksek olan bireylerde metabolik sendrom kriterleri puanının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğunu belirledik (p<0,001). Bu benzerlik, trigliserid düzeylerinin metabolik sendromun tanımlanmasında ve klinik seyrinin öngörülmesinde önemli bir belirteç olabileceğini desteklemektedir (112).

Mustafa ve ark.'nın tip 2 diyabetik hastalarda yürüttüğü retrospektif analizde, olguların üçte ikisinden fazlasında metabolik sendrom saptanmış ve erkek hastalarda en baskın bileşenin hipertrigliseridemi olduğu bildirilmiştir. Bu sonuç, trigliserid yüksekliğinin metabolik sendrom gelişiminde belirleyici bir rol üstlendiğini göstermektedir. Benzer biçimde, bizim çalışmamızda da trigliserid düzeyleri yüksek olan bireylerde metabolik sendrom kriterleri puanı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p = 0,000$).Her iki çalışma birlikte incelendiğinde, farklı klinik popülasyonlarda dahi hipertrigliserideminin metabolik sendromun şiddetini artıran ortak bir risk faktörü olduğu ve bu parametrenin erken tanı ile hedeflenmesinin kardiyometabolik sonuçları iyileştirmede kritik bir adım olabileceği ortaya çıkmaktadır (113).

Özen ve ark.'nın (2023) retrospektif çalışmasında, obezite ve diyabet dışı OSAS hastalarında trigliserid düzeyleri ile OSAS şiddeti arasında genel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak, kadın hastalarda trigliserid seviyelerinin OSAS şiddeti ile daha güçlü bir korelasyon göstermesi, OSAS'ın lipid metabolizması üzerindeki etkilerinin cinsiyete bağlı farklılıklar taşıyabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgu, metabolik bozuklukların değerlendirilmesinde cinsiyet faktörünün göz önünde bulundurulmasının önemini vurgulamaktadır (114).

Li ve ark.'nın (2024) kesitsel çalışmasında, OSAS'a özgü hipoksi yükünün glukolipid metabolizması bozuklukları ile bağımsız olarak ilişkili olduğu saptanmıştır. Buna karşın, trigliserid düzeyleri ile OSAS şiddeti arasında doğrudan bir bağlantı bulunamamıştır. Bu durum, OSAS'ın metabolik etkilerinin yalnızca trigliserid düzeylerine bağlı olmadığını, hipoksinin glukoz ve lipid metabolizmasını etkileyen karmaşık mekanizmalar aracılığıyla rol oynayabileceğini göstermektedir (115).

Fang ve ark. 635 OSAS hastasını içeren retrospektif çalışmalarında lipid indekslerinin OSAS şiddetiyle pozitif ilişkili olduğunu bildirmiştir (116).

Sökücü ve ark. (2023), TG indeksinin çeşitli antropometrik ölçümlerle anlamlı korelasyon gösterdiğini ancak OSAS şiddeti ile anlamlı bir ilişki saptanmadığını

bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da literatürde bildirilen bulgularla tutarlılık göstermektedir (117).

5.8. HDL Düzeyleri ve Kardiyoprotektif Etki

HDL düzeyi düşük olan bireylerde trigliserid düzeyleri anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Düşük HDL'nin kardiyovasküler riski artırdığı bilinmektedir.

Ajala ve arkadaşlarının (2020) çalışmasında, HDL'nin anti-inflamatuvar işlevinin kardiyovasküler olaylar üzerindeki etkisini incelemişlerdir. OSAS gibi kronik inflamasyonla seyreden durumlarda HDL'nin koruyucu etkisinin azaldığı ve düşük HDL düzeylerinin kardiyovasküler mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (118).

Martina ve arkadaşları (2022) yaptıkları çalışmada, OSAS şiddeti ile HDL düzeyleri arasında anlamlı negatif bir korelasyon olduğunu belirlemiş; düşük HDL seviyesine sahip bireylerde ise trigliserid ve LDL gibi diğer lipit parametrelerinin yüksek olduğu saptanmıştır (119).

Yang ve ark.'ının (2025) kesitsel çalışmasında, OSAS hastalarında HDL'nin görevi olan kolesterol taşıma yeteneğinin azaldığı bulunmuştur. Bu yetenek düştükçe, vücutta iltihaplanma ve kalp-damar hastalıkları riski artmıştır (120).

Hendy ve ark.'nın (2024) çalışmasında, OSAS şiddeti ile HDL düzeyi arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmış; düşük HDL seviyelerine sahip bireylerde trigliserid ve LDL düzeylerinin yüksek olduğu bildirilmiştir (121). Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da HDL düzeyi düşük olan bireylerde trigliserid düzeylerinin anlamlı olarak yüksek bulunması ($p<0,05$), bu dislipidemik profilin OSAS ile ilişkili kardiyovasküler risk artışını desteklediğini göstermektedir.

Lui ve ark.'nın (2024) büyük ölçekli retrospektif kohort çalışmalarında, düşük HDL düzeylerinin majör kardiyovasküler olay riskini anlamlı biçimde artırdığı ortaya konmuştur. Bu ilişkinin, özellikle metabolik bozukluklara sahip bireylerde daha belirgin olduğu vurgulanmıştır. Ayrıca çalışmada, OSAS gibi metabolik stres yaratan

durumların, düşük HDL ile ilişkili kardiyovasküler riski daha da artırabileceği belirtilmiştir. Bu bulgular, çalışmamızda OSAS'lı bireylerde gözlenen düşük HDL düzeyleriyle birlikte artan metabolik yük ve kardiyovasküler riskle tutarlılık göstermektedir. Dolayısıyla, OSAS tanılı bireylerde HDL düzeylerinin izlenmesi ve metabolik eşlikçi bozuklukların bütüncül şekilde ele alınması, kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

5.9. Hipertansiyon ve OSAS

Hipertansiyonu olan bireylerde yaş, VKİ ve bel çevresi daha yüksekti. Ayrıca, bu grupta HbA1c düzeyleri de anlamlı şekilde yüksekti. Bu bulgular, hipertansiyonun OSAS ve metabolik bozukluklarla güçlü bir ilişkisi olduğunu göstermektedir.

Zhao ve ark.'nın yürüttükleri geniş ölçekli analizde (n=2972), gecelik polisomnografi, metabolik parametreler ve antropometrik ölçümler ışığında yapılan lojistik regresyon analizleri, erkek bireylerde yüksek trigliserit düzeyinin, hipergliseminin ve aşırı kilonun obstrüktif uyku apnesi ile etkileşim içinde hipertansiyon gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermiştir. Bu bulgular, OSAS'ın özellikle erkeklerde hipertansiyon riskini belirgin şekilde artırabildiğini ortaya koymaktadır. Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da hipertansiyonun OSAS'lı erkek bireylerde daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. Bu durum, cinsiyetin OSAS ile ilişkili metabolik bozuklukların belirlenmesinde dikkate alınması gereken önemli bir değişken olduğunu göstermektedir.

Ayrıca, OSAS'lı bireylerde hipertansiyon gelişiminin yalnızca apne-hipopne indeksi ile değil, eşlik eden metabolik bozukluklar ve vücut kompozisyonu gibi faktörlerle de şekillendiği görülmektedir. Bu nedenle, hipertansiyonun yönetiminde bireysel komorbiditelerin dikkate alındığı, kişiye özgü tedavi planlarının oluşturulması klinik sonuçların iyileştirilmesinde etkili olabilir (122).

Timofticiuc ve ark.'nın (2024) çalışmasında, OSAS ile hipertansiyon arasında güçlü bir ilişki olduğu vurgulanmıştır. OSAS'a bağlı olarak gelişen tekrarlayan hipoksi ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu, kan basıncında kalıcı artışa neden olarak

hipertansiyon gelişimini tetikleyebilmektedir. Bu bulgular, OSAS'ın yalnızca bir solunum bozukluğu değil, aynı zamanda kardiyometabolik risk faktörlerini etkileyen sistemik bir hastalık olduğunu göstermektedir (123).

Qasrawi ve BaHammam'ın 2024 yılında *The Lancet Diabetes & Endocrinology* dergisinde yayımladıkları derleme çalışmada, OSAS ile hipertansiyon arasındaki ilişki detaylı biçimde ele alınmıştır. Yazarlar, OSAS'ın neden olduğu tekrarlayan hipoksi ve uyku bölünmelerinin, sempatik sinir sistemi aktivitesini artırarak kan basıncında kalıcı yükselmelere yol açtığını vurgulamaktadır. Ayrıca, bu fizyopatolojik süreçlerin glukoz metabolizmasını da olumsuz etkileyerek HbA1c düzeylerinde artışa neden olabileceği belirtilmiştir (123). Bu bulgular, OSAS'ın hipertansiyonla birlikte görülen metabolik bozukluklarla yakından ilişkili olduğunu ortaya koymakta ve literatürdeki güncel verilerle güçlü bir paralellik sergilemektedir. Nitekim, bizim çalışmamızda da hipertansiyonlu bireylerde saptanan belirgin HbA1c artışı ve yükselmiş antropometrik ölçümler, bu ilişkiyi destekleyen klinik bir tablo sunmaktadır.

BaHammam ve Qasrawi'nin beraber yürüttüğü bir çalışmada, uyku sırasında yinelenen oksijen desatürasyonları ve artmış sempatik aktivitenin damar tonusunu bozarak kalıcı hipertansiyonu tetiklediğini açıkça ortaya koymuştur. MedEA Academy'nin "Cardiovascular Disorders and Hypertension 2025" raporu da OSAS'ın—özellikle abdominal obezite ve glisemik kontrol bozuklukları eşlik ettiğinde—dirençli hipertansiyon riskini belirgin biçimde yükselttiğini teyit etmektedir. Bu bulgular, çalışmamızdaki hipertansiyonlu olgularda gözlenen yüksek HbA1c düzeyleri ve artmış antropometrik ölçümlerle tam bir uyum göstermektedir. Dolayısıyla, OSAS'ın metabolik ve kardiyovasküler etkileri birlikte değerlendirilmelidir; klinik yaklaşım, yalnızca apne tedavisine değil, eşzamanlı metabolik düzensizliklerin agresif kontrolüne de odaklanmalıdır (124, 125).

Santulli ve ark. (2023) tarafından yapılan bir çalışmada, OSAS ile hipertansiyonun birlikte görülmesinin, glisemik kontrol üzerinde belirgin etkiler yarattığı vurgulanmıştır. OSAS'a bağlı olarak gelişen kronik hipoksi ve artmış sempatik aktivite, insülin direncini artırarak HbA1c düzeylerinde anlamlı

yükselmelere neden olabilmektedir. Bu durum, özellikle hipertansiyonu olan bireylerde yaş, VKİ ve bel çevresi gibi antropometrik parametrelerin de etkisiyle daha belirgin hale gelmektedir. Bu bulgular, çalışmamızda hipertansiyonlu bireylerde gözlenen HbA1c artışıyla tutarlılık göstermektedir (126).

Huang ve ark.'nın (2023) yürüttüğü büyük ölçekli prospektif kohort çalışmasında, HbA1c düzeylerinin hipertansiyon gelişme riskiyle pozitif yönde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Araştırma OSAS'ı doğrudan incelememekle birlikte, glisemik kontrol bozukluğunun hipertansiyonun gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olabileceğini ortaya koymuştur (127). Bizim çalışmamızda ise hem OSAS hem de hipertansiyon birlikte değerlendirilmiş ve OSAS'lı bireylerde hipertansiyon prevalansının yanı sıra HbA1c düzeyleri ile antropometrik ölçümlerin anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum, OSAS'ın mevcut metabolik bozuklukları derinleştirerek hipertansiyon gelişimine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla, HbA1c düzeyinin hipertansiyonla olan ilişkisi sadece glisemik düzensizlikle sınırlı kalmamakta, OSAS gibi altta yatan kronik stres faktörleriyle etkileşim içinde daha belirgin hale gelebilmektedir. Bu açıdan bakıldığında, çalışmamız Huang ve ark. çalışmasının bulgularını OSAS bağlamında tamamlayıcı nitelikte olup, glikoz metabolizmasının izlenmesinin yalnızca diyabet değil, hipertansiyon riski açısından da önemli olduğunu ortaya koymaktadır.

Liu ve ark.'nın üç yıllık araştırdıkları kohort çalışmasında, diyabetli olmayan bireylerde HbA1c düzeyindeki değişimin hipertansiyon gelişimiyle anlamlı şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Araştırmada, HbA1c'deki artışın sistolik ve diyastolik kan basıncında yükselmeye neden olduğu ve hipertansiyon riskini bağımsız olarak artırdığı saptanmıştır (128).

5.10. Açlık Glukozu ve Diyabet

Açlık glukozu yüksek olan bireylerde HbA1c düzeyleri (6,72 ± 1,37) anlamlı şekilde yüksekti. Bu durum, OSAS'ın glukoz metabolizması üzerindeki olumsuz etkilerini desteklemektedir.

Mokhlesi ve ark. (2021) tarafından yapılan çalışmada, katılımcıların büyük çoğunluğunda (%89) OSAS tespit edilmiş ve AHİ artışı ile HbA1c düzeylerinde anlamlı bir yükseliş olduğu bildirilmiştir. Ancak, OSAS şiddeti ve uyku süresinin insülin duyarlılığı veya β-hücre yanıtı gibi metabolik parametrelerle ilişkisiz olduğu da vurgulanmıştır. Bu bulgular, OSAS'ın glukoz metabolizması üzerindeki etkilerinin özellikle uzun dönem glisemik kontrol göstergeleri HbA1c üzerinden daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda da açlık glukozu düzeyi yüksek olan bireylerde HbA1c düzeylerinin anlamlı şekilde yüksek bulunması, bu ilişkiyi destekler niteliktedir. Her iki çalışma birlikte değerlendirildiğinde, OSAS'ın glukoz metabolizmasını bozan etkisinin özellikle kronik glisemik yük artışı şeklinde ortaya çıktığı, bu nedenle HbA1c takibinin OSAS'lı bireylerde metabolik risklerin erken tespitinde önemli bir araç olabileceği söylenebilir (129).

Cignarelli ve ark. (2021), polisomnografi ve 2 saatlik oral glukoz tolerans testi (OGTT) uyguladıkları 90 obez bireyde, OSAS varlığının glukoz metabolizması üzerindeki etkilerini değerlendirmişlerdir. Çalışmada, OSAS'lı bireylerde hem HbA1c düzeylerinin hem de OGTT sırasında 120. dakikadaki plazma glukoz değerlerinin, OSAS'ı olmayan obez bireylere kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, HbA1c ve 2. saat glukoz düzeylerinin, apne-hipopne indeksi ve uyku sırasında %90'ın altındaki oksijen satürasyonu süresiyle pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu bulgular, OSAS'ın glukoz metabolizması üzerindeki olumsuz etkisinin yalnızca açlık glukozu ile sınırlı kalmadığını, uzun dönem glisemik yükü yansıtan HbA1c gibi parametrelerde de belirgin hale geldiğini göstermektedir. Çalışmamızda da açlık glukozu yüksek olan bireylerde HbA1c düzeylerinin anlamlı biçimde artmış olması, OSAS'lı bireylerde kronik hiperglisemi riskinin arttığını ve bu nedenle HbA1c'nin önemli bir izlem parametresi olduğunu desteklemektedir (130).

Priou ve ark. tarafından yapılan geniş çaplı bir kesitsel çalışmada, bilinen diyabeti olmayan bireylerde orta ila çok şiddetli OSAS varlığının, %6,0'ın üzerinde HbA1c düzeyleriyle anlamlı şekilde ilişkili olduğu ve bu bireylerin kardiyovasküler hastalık ve inme açısından daha yüksek risk taşıdığı gösterilmiştir (131).

Wang ve ark. (2022) tarafından yapılan kapsamlı bir meta-analizde, OSAS'ın bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı, bozulmuş glukoz regülasyonu ve diyabet mellitus ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir (132).

Andrea ve ark. (2024), popülasyonlarının dörtte birinde OSAS saptarken, OSAS'lı katılımcıların HbA1c düzeylerinin OSAS'sızlara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmiştir. Bu bulgu, çalışmamızda yüksek açlık glukozu değerlerine sahip bireylerde belirlenen belirgin HbA1c artışı ile örtüşmektedir. Her iki çalışma birlikte değerlendirildiğinde, OSAS'ın glukoz metabolizmasında kronik bozulmaya zemin hazırlayabileceği anlaşılmaktadır. Aralıklı hipoksiye bağlı oksidatif stres ve sempatik aktivasyonun insülin direncini artırması, ayrıca OSAS'ta yaygın görülen obezite ve fiziksel inaktivitenin pankreatik β-hücre yükünü ağırlaştırması bu ilişkinin olası mekanizmaları arasındadır. Dolayısıyla bulgularımız, OSAS'lı olgularda yalnızca açlık glukozu değil, HbA1c gibi uzun dönem glisemik göstergelerin de rutin taramaya dâhil edilmesinin önemini vurgulamakta; OSAS yönetimine metabolik izlem ve yaşam tarzı müdahalelerini entegre etmenin diyabet yükünü azaltabileceğine işaret etmektedir (133).

5.11. OSAS Şiddeti ve Yaş İlişkisi

Çalışmamızda, yaş gruplarına göre OSAS şiddeti incelendiğinde; 60 yaş üzeri bireylerde AHİ düzeyi arttıkça hasta sayısının da arttığı gözlemlenmiştir. Bu durum, ileri yaş grubunda daha ağır OSAS formlarının görülme eğilimini işaret etmektedir. Ancak genel dağılıma bakıldığında hem hafif, hem orta hem de ağır OSAS düzeylerinde en yüksek hasta oranı orta yaş grubunda (40-59 yaş) yer almaktadır. Bu bulgu, OSAS'ın yalnızca yaşlılıkla değil, özellikle orta yaşta artan kilo, yaşam tarzı değişiklikleri ve metabolik bozulmalarla da yakından ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bulgularımız, Yanık ve ark. (2020) tarafından yapılan çalışma ile benzerlik göstermektedir. Ayrıca yaşlanmaya bağlı olarak üst solunum yolu kas tonusunda azalma ve nöromüsküler kontrolün zayıflaması gibi fizyolojik değişikliklerin, OSAS şiddetini artırabileceği yönündeki literatür bilgileriyle de uyumludur (134) .

Ali ve ark. 49–79 yaş aralığında 1216 katılımcının yer aldığı, polisomnografi temelli geniş ölçekli prospektif araştırmalarında orta–şiddetli OSAS'ın baskın fenotip olduğunu ve bu grubun sekiz yılda tip 2 diyabet insidansını %50 oranında artırdığını bildirmiştir. Düzenli egzersiz sıklığı gruplar arasında benzer olsa da, haftalık toplam metabolik eşdeğer (MET) skoru orta–şiddetli OSAS grubunda en düşük düzeydedir; bu bulgu, hastalık ilerledikçe fiziksel aktivitenin azalabileceğine işaret eder. Çalışma, orta–şiddetli OSAS'ı yeni diyabet gelişimi için risk faktörü olarak tanımlayan Avustralya kökenli kohorttan daha büyük örneklemle yürütülerek ilişkinin gücünü pekiştirmiştir.

Kendi Çalışmamızda da ağır OSAS'ın ileri yaşta artmasına karşın toplam OSAS yükünün orta yaşta yoğunlaşması, yaşlanma sürecine eklenen yaşam tarzı faktörlerinin metabolik risk düzeyini katlayabileceğini göstermektedir. (135).

Duan ve ark. fiziksel aktivite düzeyi ile OSAS şiddeti arasındaki ilişkiyi ortaya koyan bulguları, çalışmamızda OSAS'ın özellikle orta yaş grubunda daha sık görülmesiyle örtüşmektedir. (136, 137).

Almudena ve ark.'nın (2022) aşırı kilolu/obez erkeklerde sekiz haftalık disiplinler arası kilo kaybı programıyla sağlanan belirgin AHİ düşüşü, OSAS'ın yalnızca yaşla değil, değiştirilebilir yaşam tarzı faktörleriyle de yakından ilişkili olduğunu gösteriyor. Bizim verilerimiz de bu tabloyu destekler nitelikte: En ağır formlar ileri yaşta kümelense de, toplam olgu yükü orta yaş grubunda toplanıyor. Bu durum, fazla kilo ve sedanter yaşam gibi risklerin orta yaşta biriktiğini, zamanında müdahale edilmezse ilerleyen yıllarda hastalığın daha da şiddetlenebileceğini düşündürüyor. Dolayısıyla bulgularımız, yaşam tarzı temelli yaklaşımların yalnızca semptom kontrolü değil, uzun vadede hastalık şiddetini sınırlama açısından da kritik olduğunu ortaya koymaktadır (138).

Her ne kadar yaş, OSAS için iyi bilinen bir risk faktörü olarak kabul edilse de, bazı çalışmalar, yaşlı bireylerde OSAS'nın her zaman daha şiddetli seyretmeyebileceğini ortaya koymuştur. Nitekim Mayra dos Santos Silva ve ark. (2022), yaşlı bireylerde OSAS şiddetinin daha hafif olabileceğini ve tanı kriterlerinin

bu yaş grubuna özgü olarak yeniden değerlendirilmesi gerektiğini öne sürmüştür (139). Bizim çalışmamızda da OSAS şiddetinin en fazla orta yaş grubunda yoğunlaştığı gözlemlenmiştir. Bu durum, OSA'nın sadece ileri yaşla değil, aynı zamanda yaşam tarzı, kilo artışı ve metabolik risk faktörleri gibi orta yaşta sık görülen değişkenlerle de ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla OSAS şiddetinin yaşla birlikte her zaman doğrusal bir artış göstermediği ve özellikle orta yaş grubunun risk açısından öncelikli değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varılabilir.

5.12. OSAS ve Böbrek Fonksiyonları

BUN düzeyleri ağır OSAS grubunda anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Bu durum, OSAS'ın böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir.

Shieu ve arkadaşları, kronik böbrek hastalığı (KBH) olan bireylerde, yetersiz uyku dışındaki tüm uyku bozukluklarının, KBH olmayanlara kıyasla daha yaygın olduğu göstermişlerdir. Bu bulgu, uyku kalitesinin bozulmasının renal disfonksiyonla ilişkili olabileceğini ve OSAS gibi uyku bozukluklarının böbrek sağlığı üzerinde uzun dönemli olumsuz etkiler yaratabileceğini desteklemektedir (140).

Song ve ark. (2024) tarafından yürütülen çalışmada, OSAS şiddeti arttıkça böbrek fonksiyon göstergeleri olan BUN ve Cys-C düzeylerinin anlamlı şekilde yükseldiği, eGFR'nin ise azaldığı gösterilmiştir. Özellikle oksijen desaturasyon süresi (CT90%) ile BUN ($\beta = 0,22$, $p = 0,01$) ve Cys-C ($\beta = 0,58$, $p <0,001$) düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu sonuçlar, OSAS'ta görülen kronik aralıklı hipoksinin böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileyebileceğini ve BUN'un bu süreçte önemli bir biyobelirteç olabileceğini ortaya koymaktadır (141). Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da ağır OSAS grubunda BUN düzeyleri diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p <0,05$). Bu durum, OSAS şiddetinin artmasının böbrek fonksiyonları üzerinde olumsuz etkiler oluşturabileceğine dair literatürle uyumlu kanıtlar sunmaktadır.

Liu ve ark.'nın hipertansiyonlu erişkinler üzerinde yürüttüğü geniş ölçekli retrospektif kohort çalışması, OSAS'ın cinsiyetten bağımsız olarak

kronik böbrek hastalığı (KBH) gelişme riskini yaklaşık %20 artırdığını göstermiştir. Bu sonuç, OSAS'nın tekrarlayan hipoksemi ve artmış sempatik aktivite aracılığıyla renal hemodinamiği bozarak glomerüler hasarı hızlandırdığına dair patofizyolojik kuramları desteklemektedir. Çalışmamızda OSAS şiddetiyle paralel artan BUN düzeyleri de uzun dönem böbrek hasarı riskini biyokimyasal düzeyde doğrulayarak ek kanıt sunmaktadır (142).

Nitekim literatürde yapılan bazı çalışmalarda da OSAS şiddeti ile böbrek fonksiyon bozukluğu parametreleri arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Örneğin Çin'de yapılan bir çalışmada, Chou ve ark. Apne-hipopne indeksi (AHİ) ve oksijen desaturasyonu süresi ile BUN düzeyleri arasında pozitif ve anlamlı bir korelasyon bulmuşlardır. ($\beta = 0,22$; $p = 0,01$). Bu bulgular, OSAS şiddetinin artmasının böbrek fonksiyonlarını olumsuz yönde etkileyebileceğine işaret etmektedir. Bizim çalışmamızda da ağır OSAS grubunda BUN düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Bu sonuçlar, OSAS'ın böbrek fonksiyonları üzerindeki olası etkilerini desteklemektedir (143).

5.13. OSAS ve Karaciğer Enzimleri

ALT ve AST düzeyleri OSAS şiddetiyle anlamlı bir ilişki göstermemiştir. Ancak, hipertansiyon grubunda ALT düzeyleri daha düşük bulunmuştur. Bu durum, OSAS'ın karaciğer fonksiyonları üzerindeki etkisinin karmaşık olabileceğini düşündürmektedir.

Doğan ve ark.'nın 194 OSAS'lı hasta ile 114 sağlıklı kontrolden oluşan kohortunda, transaminaz düzeylerinin hem kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu hem de ALT-AST artışının AHİ ile pozitif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Araştırmacılar, ilerleyen OSAS şiddetinin intermitan hipoksi ve oksidatif stres yoluyla hepatoselüler hasarı tetikleyerek serum transaminazlarını yükseltebileceğini ileri sürmüştür (144).

Mustafa ve ark.'nın (2020) çalışmasında karaciğer enzimleri ile OSAS arasında zayıf bir ilişki bildirilmiş olup, bu bulgu çalışmamızla paralellik göstermektedir. Bizim

çalışmamızda da ALT ve AST düzeyleri OSAS şiddetiyle anlamlı bir ilişki göstermemiştir. Bununla birlikte, hipertansiyonlu bireylerde ALT düzeylerinin daha düşük bulunması, OSAS'ın karaciğer fonksiyonlarına etkisinin dolaylı, çok faktörlü ve klinik tabloya göre değişken olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, OSAS'ın metabolik etkilerinin yalnızca apne şiddetiyle değil, eşlik eden komorbiditelerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır (145).

Her ne kadar bazı çalışmalarda ALT seviyelerinde şiddetle birlikte otomatik artış saptansa da, AST düzeyleri OSAS şiddetine göre anlamlı değişiklik göstermemiştir. Bu durum, AST'nin OSAS ile ilişkili olabilecek karaciğer hasarının güvenilir bir belirteci olmaktan ziyade, farklı kaynaklarla daha çok bağlantılı olduğunu düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ALT ve AST düzeyleri OSAS şiddeti ile anlamlı korelasyon göstermemiştir, bu da AST'nin OSAS'ın karaciğer fonksiyonu üzerindeki etkilerini değerlendirmede tek başına yeterli olmadığını desteklemektedir.

5.14. OSAS ve Kardiyovasküler Risk

Metabolik sendrom puanı yüksek olan bireylerde, metabolik bozukluklara ilişkin göstergelerin daha belirgin hale geldiği görülmüştür. Bu durum, OSAS'ın metabolik sağlığı, olumsuz yönde etkileyebileceğini düşündürmektedir.

Kazuki ve ark.'nın kohort çalışmasında, 184 OSAS pozitif hastada metabolik sendromun eş zamanlı varlığının, metabolik bozuklukların şiddetini artırdığı gözlenmiş ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (146).

Wang ve ark.'nın 1927 kadın hasta üzerinde yürüttüğü prospektif kohort çalışmada, metabolik sendromu olmayan ancak OSAS tanısı bulunan kadınlarda kardiyovasküler riskin, metabolik sendromu olan ancak OSAS tanısı bulunmayan kadınlara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu gösterilmiştir (147).

Liu ve ark.'nın yürüttüğü prospektif kohort çalışmada, 1927 hasta üzerinde yapılan değerlendirmede OSAS tanısı alan bireylerin kardiyometabolik profillerinin, OSAS tanısı olmayan bireylere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda elde edilen bulgular da literatürdeki bu sonuçlarla uyumlu bulunmuştur (148).

5.15. OSAS ve Cinsiyet Farklılıkları

Çalışmamızda, OSAS'ın erkeklerde, kadınlara göre daha yaygın olduğunu görülmektedir. Bu farkın, kadınların özellikle menopoz öncesi dönemde sahip oldukları bazı koruyucu biyolojik etkenlerle açıklanabileceği düşünülmektedir. Öte yandan, erkeklerde viseral yağlanmanın fazla olması ve insülin direncine yatkınlık, OSAS gelişme riskini artırmaktadır. Ancak yaşla birlikte bu koruyucu etkiler azalmakta ve OSAS yaygınlığı her iki cinsiyette de artarak zamanla benzer düzeye ulaşmaktadır

Bingwei ve ark. 122 obez hastanın demografik ve klinik verilerini değerlendirdikleri çalışmada, erkek olguların apne-hipopne indeksi (AHİ) değerlerinin kadınlara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, OSAS şiddetinin cinsiyete göre farklılık gösterebileceğini ve erkeklerde hastalığın daha ağır seyredebildiğini desteklemektedir (149).

Antonio ve ark.'nın 2024 yılında gerçekleştirdiği çalışmada, erkek OSAS hastalarının, kadınlara göre daha ileri yaşta olduğu ve sırtüstü pozisyonda anlamlı düzeyde yüksek AHI ve ODI değerlerine sahip olduğu gösterilmiştir. Özellikle erkeklerde sırtüstü uyku sırasında solunum bozukluklarının daha belirgin olması, OSAS'ın cinsiyete ve uyku pozisyonuna bağlı olarak farklı klinik özellikler sergileyebileceğini ortaya koymaktadır (150).

Özge ve ark.'nın 589 ardışık hasta da gerçekleştirdiği kesitsel çalışmada, OSAS tanısı alan kadınların, erkeklere kıyasla daha ileri yaşta ve daha düşük AHI değerlerine sahip olduğu bildirilmiştir. Kadın hastalarda gündüz yorgunluğu, gece sık idrara çıkma, sabah baş ağrısı, depresif duygu durumu ve huzursuz bacak

semptomlarının erkeklere göre daha sık görüldüğü belirtilmiştir. Ayrıca kadınlarda komorbidite yükü daha fazlayken, erkek cinsiyetin OSAS için anlamlı bir risk faktörü olduğu, tonsillektomi öyküsünün ise koruyucu bir etki gösterdiği ifade edilmiştir. Bu bulgular, OSAS'ın cinsiyete özgü klinik farklılıklar gösterebildiğini ortaya koyarak, tanı ve tedavi süreçlerinde bireyselleştirilmiş yaklaşımın önemini vurgulamaktadır (151).

Melike ve ark.'nın gerçekleştirdiği çalışmada, horlama, tanıklı apne ve/veya gündüz aşırı uykululuk şikâyetleriyle başvuran ve PSG uygulanan 406 hasta değerlendirilmiştir. Çalışma bulgularına göre, erkek hastalarda toplam apne sayısı kadınlara kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunurken, hipopne sayısı ise kadınlarda daha fazlaydı. Ayrıca erkek bireylerin AHİ değerleri kadınlara göre belirgin şekilde daha yüksek saptanmıştır. Bu sonuçlar, cinsiyete göre OSAS paternlerinin farklılık gösterebileceğini ve erkeklerde hastalığın daha şiddetli seyredebildiğini ortaya koymaktadır (152).

Scott ve ark.'nın toplum tabanlı kohort çalışmasında, 54–93 yaş aralığında 1.971 katılımcı değerlendirilmiş ve daha yüksek AHİ değerlerinin, obezite, erkek cinsiyet, ileri yaş ve Çin kökenli olma gibi faktörlerle anlamlı şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu bulgular, OSAS riskinin demografik ve antropometrik özelliklere bağlı olarak değişebileceğini göstermektedir (153).

5.16. Çalışmanın Kısıtlılıkları

1. Kesitsel (cross-sectional) tasarım: Çalışmamız OSAS ve metabolik sendrom arasındaki ilişkiyi eş zamanlı değerlendirmiştir; bu nedenle, neden–sonuç ilişkisi kurulması mümkün değildir. Benzer sınırlamalar önceki çalışmalar tarafından da rapor edilmiştir.
2. Tek merkezli çalışma: Tüm veriler Erzurum Atatürk Üniversitesi Uyku Laboratuvarı'ndan alınmıştır. Bu durum, popülasyona genellenebilirlik açısından sınırlama yaratabilir.
3. Obezite gibi ortak karıştırıcı risk faktörlerini: OSAS ve metabolik sendromun her ikisinde de obezite yaygın bir belirleyicidir. Bu nedenle, obezitenin bağımsız

etkisini ayırmak zordur. Literatürde, obezitenin ana etken olduğu, OSAS'ın bağımsız etkisinin sınırlı olabileceği vurgulanmıştır.

4. Tedavi verilerinin dikkate alınmaması: CPAP veya diğer uyku apne tedavilerine ait verilerimiz yoktur. Bu nedenle, metabolik parametrelerde bazı hastalarda tedavi kaynaklı farklılıklar olabilir.
5. Yaşam tarzı ve diğer potansiyel karıştırıcıların ölçülmemesi: Fiziksel aktivite, diyet, sigara gibi yaşam tarzı değişkenleri çalışma kapsamında doğrudan ölçülmemiştir. Bu faktörlerin metabolik sendrom üzerindeki etkileri göz ardı edilmiş olabilir.
6. PSG dışı tanı araçlarının kullanılmaması: Çalışmada OSAS tanısı için yalnızca tam gece PSG kullanılmıştır. Bu güçlü bir yöntem olmakla birlikte, sosyo-dijital taramalar (örneğin STOP-Bang) dahil edilmemiştir; bu da hasta seçimi açısından bazı sınırlar oluşturabilir.

Bu kısıtlamalar göz önünde bulundurulduğunda, gelecekteki çalışmaların:

- Çok merkezli ve daha büyük örneklemler,
- Prospektif (uzunlamasına) tasarımlar,
- Tedavi kullanımının izlenmesi,
- Yaşam tarzı değişkenlerinin dahil edilmesi,
- Obezitenin bağımsız etkisini ayırmaya yönelik analizler,

Gibi alanlara odaklanması önerilir. Bu sayede OSAS–metabolik sendrom ilişkisine dair daha net, nedensel ve genellenebilir veriler elde edilebilir.

6. SONUÇ

Bu çalışma, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) ile metabolik bozukluklar arasındaki karmaşık ve çok yönlü ilişkiyi bütüncül bir yaklaşımla ortaya koymayı hedeflemiştir. Elde edilen bulgular, OSAS'ın sadece bir solunum bozukluğu olmadığını, aynı zamanda metabolik sendrom, obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet gibi çeşitli metabolik parametrelerle yakından ilişkili olduğunu göstermektedir Çalışmamızın özgün katkıları şu şekilde özetlenebilir:

Demografik ve Klinik Profil: OSAS'ın özellikle orta yaş grubunda (40-59 yaş) ve erkeklerde daha sık görüldüğü, ileri yaşla birlikte şiddetinin arttığı belirlenmiştir. Bu bulgular, yaşlanma ve cinsiyetin OSAS patofizyolojisindeki rolünü vurgulamaktadır. Ayrıca, erkeklerde abdominal obezite ve viseral yağlanmanın daha belirgin olması, OSAS'ın cinsiyete özgü metabolik etkilerini ortaya koymuştur.

Metabolik Sendrom ve OSAS: OSAS'lı bireylerin yarısından fazlasında (%53,9) metabolik sendrom saptanmıştır. OSAS şiddeti ile metabolik sendrom arasında doğrudan bir ilişki bulunmamıştır. Bununla birlikte, metabolik sendromu olan grupta obezite ve abdominal obezite oranlarının belirgin olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Özellikle abdominal obezitenin hem OSAS hem de metabolik sendromla güçlü bir şekilde ilişkili olduğu saptanmıştır.

OSAS'lı bireylerde metabolik parametreler incelendiğinde**,** bel çevresi genişliği, yüksek trigliserid, düşük HDL, hipertansiyon ve yüksek açlık glukozu gibi göstergelerin anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, OSAS'ın metabolik sağlık üzerinde olumsuz etkileri olduğunu desteklemektedir. Ayrıca, bel çevresi ölçümünün OSAS'lı hastalarda metabolik riskin değerlendirilmesinde basit ancak etkili bir gösterge olabileceği ortaya konmuştur.

Yeni Araştırma Alanları: Bu çalışma, OSAS ve metabolik bozukluklar arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması için prospektif, çok merkezli ve geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca, OSAS'ın böbrek ve

karaciğer fonksiyonları üzerindeki etkilerinin daha detaylı incelenmesi gerektiği belirtilmiştir.

Sonuç olarak, bu çalışma OSAS'ın metabolik ve kardiyovasküler sağlık üzerindeki önemli etkilerini vurgulayarak, klinik uygulamalarda bütüncül bir yaklaşımın benimsenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. OSAS'lı hastaların değerlendirilmesinde metabolik risk faktörlerinin rutin olarak taranması ve multidisipliner tedavi stratejilerinin geliştirilmesi, hem OSAS semptomlarının hem de eşlik eden metabolik bozuklukların yönetiminde başarıyı artıracaktır.

KAYNAKÇA

1. Yapici Y, Şeker ED. Obstrüktif Uyku Apnesine Ortodontik Yaklaşım. Current Research in Dental Sciences. 2025;35(1):83-8.
2. Gandhi KD, Mansukhani MP, Silber MH, Kolla BP. Excessive Daytime Sleepiness: A Clinical Review. Mayo Clin Proc. 2021;96(5):1288-301.
3. Gohil A, Hannon TS. Poor Sleep and Obesity: Concurrent Epidemics in Adolescent Youth. Front Endocrinol (Lausanne). 2018;9:364.
4. Küçük M. Assessment of clinical, laboratory and polysomnographic features in obstructive sleep apnea-overlap syndrome. Yöktez. 2025;1(Chest Diseases).
5. Panahi L, Udeani G, Ho S, Knox B, Maille J. Review of the management of obstructive sleep apnea and pharmacological symptom management. Medicina. 2021;57(11):1173.
6. Lyons MM, Bhatt NY, Pack AI, Magalang UJ. Global burden of sleep-disordered breathing and its implications. Respirology. 2020;25(7):690-702.
7. Karabıyıklı V. Gazimağusa Bölgesinde Bulunan Çanakkale ve Canbulat Ortaokulu'nda Eğitim Gören Öğrencilerde Metabolik Sendroma Zemin Hazırlayan Beslenme Alışkanlıkları, Obezite, Kan Basıncı ve Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi: Eastern Mediterranean University (EMU)-Doğu Akdeniz Üniversitesi (DAÜ); 2017.
8. Pennings N, Golden L, Yashi K, Tondt J, Bays HE. Sleep-disordered breathing, sleep apnea, and other obesity-related sleep disorders: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. Obesity Pillars. 2022;4:100043.
9. Vasey C, McBride J, Penta K. Circadian Rhythm Dysregulation and Restoration: The Role of Melatonin. Nutrients. 2021;13(10).
10. Bakare S, Kuge S, Sugandhi S, Warad S, Panguddi V, editors. Detection of Mental Stress using EEG signals-Alpha, Beta, Theta, and Gamma Bands. 2024 5th International Conference for Emerging Technology (INCET); 2024: IEEE.
11. Serantes D, Cavelli M, Gonzalez J, Mondino A, Benedetto L, Torterolo P. Characterising the power spectrum dynamics of the non-REM to REM sleep transition. J Sleep Res. 2024:e14388.

12. Türkan GB. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda apne hipopne indeksi ve oksijen desaturasyon indeksinin PAP tedavi uyumuna etkisinin retrospektif incelenmesi. 2021.
13. Yilmaz S. Uykuda Solunum Bozuklukları: Akademisyen Kitabevi; 2022.
14. Nelson KL, Davis JE, Corbett CF. Sleep quality: An evolutionary concept analysis. Nurs Forum. 2022;57(1):144-51.
15. Başoğlu ÖK. Uyku ile ilgili genel tanımlar ve uyku bozuklukları sınıflaması. Uykuda Solunum Bozuklukları. 2015.
16. Atan YS, Subaşı M, Özdemir PG, Batur M. Körlüğün Biyolojik Ritimler Üzerine Etkisi ve Sirkadiyen Ritim Bozukluğunun Sonuçları. Turk J Ophthalmol. 2023;53(2):111-9.
17. Karna B, Sankari A, Tatikonda G. Sleep Disorder. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
18. Selim B, Ramar K. Sleep-Related Breathing Disorders: When CPAP Is Not Enough. Neurotherapeutics. 2021;18(1):81-90.
19. Faber J, Faber C, Faber AP. Obstructive sleep apnea in adults. Dental Press J Orthod. 2019;24(3):99-109.
20. Won CHJ, Qin L, Selim B, Yaggi HK. Varying Hypopnea Definitions Affect Obstructive Sleep Apnea Severity Classification and Association With Cardiovascular Disease. J Clin Sleep Med. 2018;14(12):1987-94.
21. Slowik JM, Sankari A, Collen JF. Obstructive Sleep Apnea. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
22. Guo J, Xiao Y. New Metrics from Polysomnography: Precision Medicine for OSA Interventions. Nat Sci Sleep. 2023;15:69-77.
23. Medicine AOSATFotAAoS. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. Journal of clinical sleep medicine. 2009;5(3):263-76.
24. Çiftçi T, Demir A, Ursavaş A, Aslan T, Gülbay B, Çiftçi B. Obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşı raporu: Risk faktörleri ve klinik bulgular. Türk Toraks Derg. 2012;13(1):9-12.

25. Ildız ÖF. Obstrüktif uyku apne sendromu olan hastalarda, hastalık şiddeti ve tedavi uyumunun inflamasyon ve nörobilişsel işlevler ile ilişkisi. 2023.
26. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. Sleep medicine reviews. 2017;34:70-81.
27. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. Lancet Respir Med. 2019;7(8):687-98.
28. Ciavarella D, Lorusso M, Campobasso A, Cazzolla AP, Montaruli G, Burlon G, et al. Craniofacial morphology in Obstructive Sleep Apnea patients. J Clin Exp Dent. 2023;15(12):e999-e1006.
29. Tan SN, Yang HC, Lim SC. Anatomy and pathophysiology of upper airway obstructive sleep apnoea: review of the current literature. Sleep Medicine Research. 2021;12(1):1-8.
30. Si L, Zhang J, Wang Y, Cao J, Chen B-y, Guo H-j. Obstructive sleep apnea and respiratory center regulation abnormality. Sleep and Breathing. 2021;25:563-70.
31. Iannella G, Pace A, Bellizzi MG, Magliulo G, Greco A, De Virgilio A, et al. The Global Burden of Obstructive Sleep Apnea. Diagnostics. 2025;15(9):1088.
32. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MS, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. The Lancet respiratory medicine. 2019;7(8):687-98.
33. Li J, Zeng L, Feng T. The Pathophysiological Relationship and Treatment Progress of Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Obesity, and Metabolic Syndrome. Exploratory Research and Hypothesis in Medicine. 2025;10(1):69-74.
34. Silva MdS, Poyares D, Silva LO, Souza KM, Andersen ML, Ohayon MM, et al. Associations of the severity of obstructive sleep apnea with age-related comorbidities: a population-based study. Frontiers in Neurology. 2022;13:802554.
35. Pihtili A, Kiyan E, Balcan B, Arbatli S, Cilli A, Altintas N, et al. Sex differences in clinical and polysomnographic features of obstructive sleep apnea: The

Turkish sleep apnea database (TURKAPNE) cohort. Sleep Med. 2025;126:228-34.

36. Krüger M, Obst A, Ittermann T, Bernhardt O, Ivanovska T, Zygmunt M, et al. Menopause Is Associated with Obstructive Sleep Apnea in a Population-Based Sample from Mecklenburg-Western Pomerania, Germany. J Clin Med. 2023;12(6).
37. Tanellari O, Toti C, Baruti Papa E, Ghanim S, Savin C, Romanec C, et al. The Link between Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cephalometric Assessment of Upper Airways and Hyoid Bone Position. Medicina (Kaunas). 2022;58(9).
38. Derneği TT. obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşı raporu. Türk Toraks Dergisi. 2012;13:59-63.
39. 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. Frontiers in neurology. 2021;12:690008.
40. Chiang JK, Lin YC, Lu CM, Kao YH. Correlation between snoring sounds and obstructive sleep apnea in adults: a meta-regression analysis. Sleep Sci. 2022;15(4):463-70.
41. Dumanlı A, Balcı A, Cilekar S, Günay E, Çoşğun İG, Dumanlı E, et al. Geriatrik ve Erişkin Hastalarda Polisomnografik Özelliklerin Karşılaştırılması. Sağlıkta Performans ve Kalite Dergisi. 2024;21(1):48-66.
42. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. Proc Am Thorac Soc. 2008;5(2):185-92.
43. 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.
44. Bikov A, Meszaros M, Schwarz EI. Coagulation and Fibrinolysis in Obstructive Sleep Apnoea. Int J Mol Sci. 2021;22(6).

45. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;144(3):e56-e67.
46. Salaru D, Plesoianu C, Olaru A, Georgescu C. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Events Clinical correlations. Revista de Chimie. 2018;69:248-50.
47. Wang L, Cai A, Zhang J, Zhong Q, Wang R, Chen J, et al. Association of obstructive sleep apnea plus hypertension and prevalent cardiovascular diseases: A cross-sectional study. Medicine (Baltimore). 2016;95(39):e4691.
48. Turan Y. Sleep Apnea,Hypertension and Cardio Vascular Diseases. Bozok Tıp Dergisi. 2016;95(39).
49. Cabac-Pogorevici I, Revenco V. Heart failure and central sleep apnea in the era of implantable recorders. Anatol J Cardiol. 2021;25(4):216-24.
50. İbrahimyan S. Beat-to-beat cardiac repolarization lability increases during hypoxemia and arousals in obstructive sleep apnea patients. Medicina. Mayıs 2024;Cilt 326 ,Sayı 5:Sayfalar H1094-H104.
51. Lee MS, Lee H. The risk of obstructive sleep apnea is highly correlated with depressive symptoms among the Korean adults population: results from the 2020 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. BMC Psychiatry. 2023;23(1):467.
52. Almarhoon FH, Almubarak KA, Alramdhan ZA, Albagshi RS, Alotayriz JK, Alqahtani AH. The Association Between Depression and Obesity Among Adults in the Eastern Province, Saudi Arabia. Cureus. 2021;13(10):e18794.
53. Feng C, Yang Y, Chen L, Guo R, Liu H, Li C, et al. Prevalence and Characteristics of Erectile Dysfunction in Obstructive Sleep Apnea Patients. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:812974.
54. Giner MA, Rovira E, Julve R, Salvador MI, Naval E, Puertas FJ, et al. [Factors related with the presence of erectile dysfunction in patients with obstructive sleep apnea]. Med Clin (Barc). 2012;139(6):243-8.
55. GÜREL A. Relationship Between Obstructive Sleep Apne Syndrome and Urological Diseases. BOZOK TIP DERGİSİ. 2018;8:87-91.

56. Basoglu OK, Vardar R, Tasbakan MS, Ucar ZZ, Ayik S, Kose T, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and gastroesophageal reflux disease: the importance of obesity and gender. Sleep Breath. 2015;19(2):585-92.
57. Leelayuthachai T, Jaimchariyatam N, Gonlachanwit S, Kriengkirakul C. A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Proton-Pump Inhibitor (PPI) on Sleep Parameters in Patients With Coexisting Abnormal Esophageal Acid Exposure and Obstructive Sleep Apnea (OSA). CHEST. 2012;142(4):1077A.
58. M TSS. Araç İçi Trafik Kazalarına Uyku Bozuklukları ve Yorgunluğun etkisi. Namik Kemal Med J. 2022;10(4):386-91.
59. Cheng AC, Wu GJ, Chung CH, Wu KH, Sun CA, Wang ID, et al. Effect of Obstructive Sleep Apnea on the Risk of Injuries-A Nationwide Population-Based Cohort Study. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(24).
60. Gao J, Cao H, Zhang Q, Wang B. The effect of intermittent hypoxia and fecal microbiota of OSAS on genes associated with colorectal cancer. Sleep and Breathing. 2021;25:1075-87.
61. Cao Y, Ning P, Li Q, Wu S. Cancer and obstructive sleep apnea: An updated meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2022;101(10):e28930.
62. Nieto FJ, Peppard PE, Young T, Finn L, Hla KM, Farré R. Sleep-disordered breathing and cancer mortality: results from the Wisconsin Sleep Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186(2):190-4.
63. BAŞER AKIN E. Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu: Kaliteli Uyku. Ankara: Türkiye Klinikleri. 2025.;1. baskı: s.31- 42.
64. Kawada T. Weight Loss and Upper Airway Anatomy in Patients with Obstructive Sleep Apnea. ATS journals.203(2).
65. Sabil A, Blanchard M, Trzepizur W, Goupil F, Meslier N, Paris A, et al. Positional obstructive sleep apnea within a large multicenter French cohort: prevalence, characteristics, and treatment outcomes. J Clin Sleep Med. 2020;16(12):2037-46.
66. Ankichetty S, Wong J, Chung F. A systematic review of the effects of sedatives and anesthetics in patients with obstructive sleep apnea. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2011;27(4):447-58.
67. Kongresi UT. 8. Ulusal Uyku Tibbi Tekniker Ve Teknisyenliği Kongresi.

68. Salepçi B. Pozitif Havayolu Basıncı (PAP) Cihazları ve Modları. Türk Uyku Tibbi Dergisi. Aralık 2016;3(1).
69. Benjafield AV, Pepin J-L, Cistulli PA, Wimms A, Lavergne F, Sert Kuniyoshi FH, et al. Positive airway pressure therapy and all‐cause and cardiovascular mortality in people with obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and confounder-adjusted, non-randomised controlled studies. The Lancet Respiratory Medicine. 2025;13(5):403-13.
70. Randerath W, Verbraecken J, de Raaff CAL, Hedner J, Herkenrath S, Hohenhorst W, et al. European Respiratory Society guideline on non-CPAP therapies for obstructive sleep apnoea. European Respiratory Review. 2021;30(162):210200.
71. Treptow E, Pepin JL, Bailly S, Levy P, Bosc C, Destors M, et al. Reduction in sympathetic tone in patients with obstructive sleep apnoea: is fixed CPAP more effective than APAP? A randomised, parallel trial protocol. BMJ open. 2019;9(4):e024253.
72. Johnson KG. APAP, BPAP, CPAP, and new modes of positive airway pressure therapy. Advances in the Diagnosis and Treatment of Sleep Apnea: Filling the Gap Between Physicians and Engineers. 2022:297-330.
73. Huseini T, McArdle N, Jasper E, Kurmagadda S, Douglas J, King S, et al. The use and effectiveness of adaptive servo ventilation in central sleep apnea: a study of consecutive sleep clinic patients. J Sleep Res. 2020;29(4):e13016.
74. Teixeira AOdB, Abi-Ramia LBP, Almeida MAdO. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. Progress in Orthodontics. 2013;14(1):10.
75. Kersin B, Karaman M, Aynacı E, Keleş A. Investigation of the Effectiveness of Surgical Treatment on Respiratory Functions in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Ear, Nose & Throat Journal. 2020;99(8):537-42.
76. Pang KP, Montevecchi F, Vicini C, Carrasco-Llatas M, Baptista PM, Olszewska E, et al. Does nasal surgery improve multilevel surgical outcome in obstructive sleep apnea: A multicenter study on 735 patients. Laryngoscope Investig Otolaryngol. 2020;5(6):1233-9.

77. Mu He GY, Siyan Zhan, . Long-term Efficacy of Uvulopalatopharyngoplasty among Adult Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. First published online June 11, 2019;161(3).
78. Turhan M, Bostanci A. Robotic Tongue-Base Resection Combined With Tongue-Base Suspension for Obstructive Sleep Apnea. Laryngoscope. 2020;130(9):2285-91.
79. Romano M, Karanxha L, Baj A, Giannì AB, Taschieri S, Del Fabbro M, et al. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnoea syndrome: a long-term follow-up. Br J Oral Maxillofac Surg. 2020;58(3):319-23.
80. Camacho M. Comprehensive review of surgeries for obstructive sleep apnea syndrome. Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology. 2013;79(6).
81. Qin H, Wang Y, Chen X, Steenbergen N, Penzel T, Zhang X, et al. The efficacy of bariatric surgery on pulmonary function and sleep architecture of patients with obstructive sleep apnea and co-morbid obesity: a systematic review and meta-analysis. Surg Obes Relat Dis. 2023;19(12):1444-57.
82. Bovolini A, Garcia J, Andrade MA, Duarte JA. Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. Int J Sports Med. 2021;42(3):199-214.
83. Borazan A, Binici DN, Öztürk Y. Periton diyalizi hastalarında NCEP-ATP III ve IDF'ye göre metabolik sendrom sıklığı. Journal of General Medicine/Genel Tıp Dergisi. 2011;21(3).
84. Lee SH, Park SY, Choi CS. Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. Diabetes Metab J. 2022;46(1):15-37.
85. da Silva AA, do Carmo JM, Li X, Wang Z, Mouton AJ, Hall JE. Role of Hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Hypertension: Metabolic Syndrome Revisited. Canadian Journal of Cardiology. 2020;36(5):671-82.
86. Islam MS, Wei P, Suzauddula M, Nime I, Feroz F, Acharjee M, et al. The interplay of factors in metabolic syndrome: understanding its roots and complexity. Molecular Medicine. 2024;30(1):279.

87. Kirichenko TV, Markina YV, Bogatyreva AI, Tolstik TV, Varaeva YR, Starodubova AV. The Role of Adipokines in Inflammatory Mechanisms of Obesity. International Journal of Molecular Sciences. 2022;23(23):14982.
88. Tian C. Polyphenols, Oxidative Stress, and Metabolic Syndrome. WILEY. 22 Ocak 2020.
89. YAKAR B. Adiponektin Düzeyleri ile Metabolik Sendrom, Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Metabolik Parametreler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. 2021;35(1):040-5.
90. Oğuz A, Kılıçkap M, Güleç S, Altuntaş Y, Karşıdağ K, Temizhan A, et al. Risk of cardiovascular events in patients with metabolic syndrome: Results of a population-based prospective cohort study (PURE Turkey). Anatol J Cardiol. 2020;24(3):192-200.
91. Godoy-Matos AF, Silva Júnior WS, Valerio CM. NAFLD as a continuum: from obesity to metabolic syndrome and diabetes. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2020;12(1):60.
92. Li X. The Effect of Metabolic Syndrome and Its Individual Components on Renal Function: A Meta-Analysis. 2023;12(4).
93. Lin J, Jiang Y, Wang G, Meng M, Zhu Q, Mei H, et al. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: A systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2020;21(11):e13051.
94. Deng X, He M, He D, Zhu Y, Zhang Z, Niu W. Sleep duration and obesity in children and adolescents: evidence from an updated and dose-response meta-analysis. Sleep Med. 2021;78:169-81.
95. Feng T, Li Q, Duan R. Relationship between obstructive sleep apnea and metabolic syndrome based on the NHANES and mendelian randomization study. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2025;282(5):2471-84.
96. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143-421.
97. Zhao X, Xu H, Qian Y, Liu Y, Zou J, Yi H, et al. Abdominal Obesity Is More Strongly Correlated with Obstructive Sleep Apnea than General Obesity in

China: Results from Two Separated Observational and Longitudinal Studies. Obes Surg. 2019;29(8):2535-47.

98. Zhao x. Abdominal Obesity Is More Strongly Correlated with Obstructive Sleep Apnea than General Obesity in China: Results from Two Separated Observational and Longitudinal Studies. Springer Nature Link. 20 may 2019; 29:2535–47.
99. Saldías PF, Farcas OK, Reyes SA, Leiva RI. [Prevalence of metabolic syndrome in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome]. Rev Med Chil. 2024;152(1):49-60.
100. Heffernan 1, Darko Duplancic 2,†,Marko Kumric 1. Metabolic Crossroads: Unveiling the Complex Interactions between Obstructive Sleep Apnoea and Metabolic Syndrome. International Journal of Molecular Sciences. 2024,; Volume 25 (Issue 6).
101. Marta Kumor* PB, Büyükbaba Barnaś,. Prevalence of Metabolic Syndrome Diagnosis in Patients with Obstructive Sleep Apnoea Syndrome According to Adopted Definition. MDPI Journal List. . 2013;Volume 81 (Issue 5).
102. Safy Zahid Kaddah MHKEKI. Clinical features and predictors of metabolic syndrome among obstructive sleep apnea patients. The Egyptian Journal of Bronchology. (2024).
103. Tong Feng QLRD. Relationship between obstructive sleep apnea and metabolic syndrome based on the NHANES and mendelian randomization study. springer Nature Link. 26 March 2025;Volume 282:Volume 282.
104. Girardin Jean-Louis PD, Ferdinand Zizi, M.B.A., Luther T. Clark, M.D., Clinton D. Brown, M.D., Samy I. McFarlane, M.D., M.P.H. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Role of the Metabolic Syndrome and Its Components. JCSM. 2008.
105. Bayrak Emel SR, Işikli Sedat Duygusal, dişsal ve kisitlayici yeme bozukluklarinin metabolik sendrom gelişimi üzerine etkisi. Ankara Eğt Arş Hast Derg. 2020 36-43.
106. Rıza Fadaei SMA, Eric Rhéaume ve Habibolah Khazaie High-density lipoprotein cholesterol efflux capacity in patients with obstructive sleep apnea and its relation with disease severity. BMC 2022

107. Al-Mendalawi MD. Clinical features and predictors of metabolic syndrome among obstructive sleep apnea patients. The Egyptian Journal of Bronchology 2024; 18.
108. Alberto Mangas-Moro RC, Begoña Sánchez-Sánchez, Isabel Fernández-Navarro,. Characteristics of obstructive sleep apnea related to insulin resistance
Sleep Breathing Physiology and Disorders • Original Article. Springer Nature Link. 2024;28:1625–34.
109. Seifen C, Pordzik J, Ludwig K, Bahr K, Schupp C, Matthias C, et al. Obstructive Sleep Apnea Disrupts Glycemic Control in Obese Individuals. Medicina [Internet]. 2022; 58(11).
110. Ludovico Messineo JPB, John Cronin,John Yee,David P. White Obstructive sleep apnea and obesity: A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. Sleep Medicine Reviews. 2024;78.
111. KILIÇ C-E, ŞAKİRE. Bipolar bozukluk hastalarında metabolik sendrom ve yaşam kalitesi üzerine olan etkilerinin belirtileri / Bipolar bozukluğu olan hastalarda metabolik sendrom ve yaşam kalitesi üzerine etkisi 2011, 109 s.
112. Yılmaz O, Sipahioğlu M, Hayri M. Böbrek nakli hastalarında diyetle günlük potasyum ve magnezyum alımı ile metabolik sendrom arasında ilişki var mıdır? 2020:67
113. Araz M, Akarsu E. Tip 2 diyabetik parçada metabolik sendrom prevalansı ve diyabetik nefropati ile ilişkisi / Tip 2 diyabetik hastalarda metabolik sendrom prevalansı ve diyabetik nefropati ile ilişkisi. 2012, 63 s.
114. Ozen K. Basoglu M, Mehmet Sezai Tasbakan, MD, Meral Kayikcioglu, MD. Dyslipidemia prevalence in nonobese, nondiabetic patients with obstructive sleep apnea: does sex matter? Journal of Clinical Sleep Medicine. 2023; 19(5).
115. Li C, Peng, Y., Zhu, X. et al. Independent relationship between sleep apnea-specific hypoxic burden and glucolipid metabolism disorder: a cross-sectional study. Respir Res , . (2024).25(214).
116. Yifei Fang JS, Chunling Zhao, Yang Meng. Association between nontraditional lipid profiles and the severity of obstructive sleep apnea: A retrospective study. Journal of Clinical Laboratory Analysis. September 2023;Volume 37, (Issue17-18).

117. Sökücü SN, Aydın Ş, Satıcı C, Tural Önür S, Özdemir C. Triglyceride-glucose index as a predictor of obstructive sleep apnoea severity in the absence of traditional risk factors. Arq Neuropsiquiatr. 2023;81(10):891-7.
118. Oluremi N. Ajala OVD, Yanyan Liu, Zareen Farukhi, Steven J. Adelman, . Anti-Inflammatory HDL Function, Incident Cardiovascular Events, and Mortality: A Secondary Analysis of the JUPITER Randomized Clinical Trial Journal of the American heart Association. 2020.
119. Meszaros M, Bikov A. Obstructive Sleep Apnoea and Lipid Metabolism: The Summary of Evidence and Future Perspectives in the Pathophysiology of OSA-Associated Dyslipidaemia. Biomedicines. 2022;10(11):2754.
120. Yanlin Yang GW, Lingyun Ren. Correlation between TG/HDL-C ratio and obstructive sleep apnea in the adult US population: a cross-sectional study. Frontiers in Neurology. 2025;16.
121. Rasha Mohamed Hendy MAE, Hend Elsayed Nasr & Rizk Sayed R. Sarhan Correlation of obstructive sleep apnea severity and lipid profile level. 2024.
122. Zhao X, Xu H, Zou J, Qian Y, Yi H, Guan J, et al. Joint interaction effect of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea on hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2018;20(8):1203-12.
123. Protasiewicz-Timofticiuc DC, Bădescu D, Moța M, Ștefan AG, Mitrea A, Clenciu D, et al. Back to Roots: Dysbiosis, Obesity, Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes Mellitus, and Obstructive Sleep Apnea—Is There an Objective Connection? A Narrative Review. Nutrients. 2024;16(23):4057.
124. Shaden O. Qasrawi RNEİ, Seithikurippu R. Pandi-Perumal. Yetişkinlerde Uykuyla İlgili Solunum Bozuklukları. Eylül 2016;1(13):.213-32.
125. BaHammam SOQAS. Role of Sleep and Sleep Disorders in Cardiometabolic Risk: a Review and Update. Current Sleep Medicine Reports 2024.
126. Santulli G. Editorial: Insights in cardiovascular endocrinology: 2023. Frontiers in Endocrinology. 2023;Volume 14 - 2023.
127. Xu Huang CQ, Xiaoxu Guo,Feng Cao,Chengchun Tang. Association of hemoglobin A1c with the incidence of hypertension: A large prospective study. Frontiers in Endocrinology. 2023;13.

128. Lijuan Liu DZ, Songbo Fu, Weiming Sun, Hongli Li, Nan Zhao, Lijie Hou & Xulei Tang. Associations of the baseline level and change in glycosylated hemoglobin A1c with incident hypertension in non-diabetic individuals: a 3-year cohort study. 2022;14.
129. Babak Mokhlesi AHT, Karla A. Temple,Sharon L. Edelstein, Susan Sam Obstructive Sleep Apnea, Glucose Tolerance, and β-Cell Function in Adults With Prediabetes or Untreated Type 2 Diabetes in the Restoring Insulin Secretion (RISE) Study. American Diabetes Association Publications. 2021::993–1001.
130. Cignarelli A, Ciavarella A, Barbaro M, Kounaki S, Di Trani A, Falcone VA, et al. Postprandial glucose and HbA1c are associated with severity of obstructive sleep apnoea in non-diabetic obese subjects. J Endocrinol Invest. 2021;44(12):2741-8.
131. Pascaline Priou MMLV, PHD; Nicole Meslier, MD; Sylvaine Chollet, MD; Philippe Masson, MD; Marie P. Humeau, MD; Thierry Pigeanne, MD; . Independent Association Between Obstructive Sleep Apnea Severity and Glycated Hemoglobin in Adults Without Diabetes American Diabetes Association Publications. 2012;35(9):1902–6.
132. Wang C, Tan J, Miao Y, Zhang Q. Obstructive sleep apnea, prediabetes and progression of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. J Diabetes Investig. 2022;13(8):1396-411.
133. López-Cepero A, Pérez CM, González-Lorenzo K, Suárez E, Ramos AR, Teng Y, et al. The relationship between obstructive sleep apnea and haemoglobin A1c and the moderating role of glycaemic status in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos (HCHS/SOL). J Sleep Res. 2024;33(4):e14092.
134. Yanık Saim PME, Sak Zafer OSAS'lı Hastalarda Temporomandibular Eklem Rahatsızlıklarının Prevelansının Değerlendirilmesi. Yıl 2020;Cilt: 17(Sayı: 1).
135. Siddiquee AT, Kim S, Thomas RJ, Lee MH, Ku Lee S, Shin C. Obstructive sleep apnoea and long-term risk of incident diabetes in the middle-aged and older general population. ERJ Open Res. 2023;9(2).
136. Duan X, Huang J, Zheng M, Zhao W, Lao L, Li H, et al. Association of healthy lifestyle with risk of obstructive sleep apnea: a cross-sectional study. BMC Pulm Med. 2022;22(1):33.

137. Simpson et al NM, Peter R.Eastwood. Physical Inactivity Is Associated with Moderate-Severe Obstructive Sleep Apnea. journal of Clinical Sleep Medicine. 2022.
138. Carneiro-Barrera A A-GF, Guillén-Riquelme A. Effect of an Interdisciplinary Weight Loss and Lifestyle Intervention on Obstructive Sleep Apnea Severity. Pulmonary Medicine. 2022;5(4).
139. Mayra dos Santos Silva DP, Luciana Oliveira Silva. Associations of the Severity of Obstructive Sleep Apnea With Age-Related Comorbidities: A Population-Based Study 10 May 2022;Volume 13
140. Shieu MM, Hal; Bragg-Gresham, Jennifer; Gillespie, Brenda W.; Shamim-Uzzaman, Q. Afifa;. US Trends in Prevalence of Sleep Problems and Associations with Chronic Kidney Disease and Mortality Original Investigations: Chronic Kidney Disease. June 2020;1(6): 458-68.
141. SONG Shiwen GS, QIN Bingjun Study on the Risk Factors for Renal Impairment in Obstructive Sleep Apnea. Chinese Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2024;23:850-5.
142. Miaomiao Liu MH, Nanfang Li. The relationship between obstructive sleep apnea and risk of renal impairment in patients with hypertension, a longitudinal study Author links open overlay panel Sleep Medicine Research. September 2023; 109 18-24.
143. Chou Y-T, Lee P-H, Yang C-T, Lin C-L, Veasey S, Chuang L-P, et al. Obstructive sleep apnea: a stand-alone risk factor for chronic kidney disease. Nephrology Dialysis Transplantation. 2011;26(7):2244-50.
144. Atan Doğan KS. Tikayici uyku apne sendromu ve cpap tedavisinin ses performansina etkisinin subjektif ve objektif değerlendirilmesi. Hindistan Kulak Burun Boğaz ve Baş ve Boyun Cerrahisi Dergisi 71 (Ek 3). 2015.
145. Avcu Mustafa MM, Soyalıç Harun An Evaluation of the Relationship Between Disease Severity and the Hematological, Biochemical and Hormone Values in Adult Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Cross-sectional Study. 2020;7(1).

146. Shiina K. Concurrent Presence of Metabolic Syndrome in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Exacerbates the Cardiovascular Risk: A Sleep Clinic Cohort Study. Hypertension Research 01 June 2006;29:433–41
147. Wang BaL, Xiaogang. Comorbid obstructive sleep apnea is associated with adverse cardiovascular outcomes in female patients with acute coronary syndrome complicating metabolic syndrome. Clinical Cardiology. 14 April 2023;46(6):663-73.
148. Liu X. Impact of obstructive sleep apnea on prognosis of patients with cardiometabolic multimorbidity. Springer Nature Link. 26 July 2024;16.
149. Ma B, Li Y, Wang X, Du L, Wang S, Ma H, Zhou D, Usman T, Lu L, Qu S. Association Between Abdominal Adipose Tissue Distribution and Obstructive Sleep Apnea in Chinese Obese Patients. Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Mar 24;13:847324. doi: 10.3389/fendo.2022.847324.
150. Fabozzi A, Pasqualotto F, Laguardia M, Natuzzi PF, Capone R, Steffanina A, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. Sleep Breath. 2024;28(4):1645-50.
151. Bostan OC, Akcan B, Saydam CD, Tekin M, Dascı O, Balcan B. Impact of Gender on Symptoms and Comorbidities in Obstructive Sleep Apnea. Eurasian J Med. 2021;53(1):34-9.
152. Yüceege Melike FH, Ardiç Sadik. Gender Difference in Apnea and Hypopnea Component in Obstructive Sleep Apnea. journalof turkish sleep medicine. 2014;1(1).
153. Scott A. Sands RMA, Dwayne Mann, Daniel Vena. Pathophysiology Underlying Demographic and Obesity Determinants of Sleep Apnea Severity ATS Journals, 2022;20(3).