

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

BİRİNCİ BASAMAĞA BAŞVURAN HASTALARDA
OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU VE
KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKLERİNİN
BELİRLENMESİ VE ARALARINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
DR. AYBÜKE YANIK BARIŞKAN

DANIŞMAN
DOÇ. DR. NİLÜFER EMRE

DENİZLİ-2022

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİMDALI**

**BİRİNCİ BASAMAĞA BAŞVURAN HASTALARDA
OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMU VE
KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKLERİNİN
BELİRLENMESİ VE ARALARINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. AYBÜKE YANIK BARIŞKAN**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. NİLÜFER EMRE**

DENİZLİ-2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde emeği geçen, tezimin seçilmesi ve hazırlanması sürecinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocam ve tez danışmanım görüşleriyle bana yol gösteren hocam Sayın Doç. Dr. Nilüfer EMRE'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca ilgi ve yardımlarından dolayı Prof. Dr. Tamer EDİRNE'ye ve Prof. Dr. Aysun ÖZŞAHİN'e ve Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda birlikte keyifle çalıştığım çok değerli asistan arkadaşlarıma ve sağlık personelimize,

Uzmanlık tezimin hazırlanması sürecinde bana yardımlarıyla önemli katkıları olan Sayın Dr. Öğr. Üyesi Hande ŞENOL'a,

Rotasyon eğitimlerim süresince birikimlerinden faydalandığım hocalarıma, uzmanlarıma, asistan arkadaşlarıma, hemşire ve tüm Pamukkale Üniversitesi sağlık personelimize,

Desteğini ve sevgisini her daim hissettiğim sevgili aileme ve varlığıyla hayatıma anlam katan kızım Elif'e sonsuz minnettarlığımı sunarım.

Dr. Aybüke YANIK BARIŞKAN

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ONAY SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
TABLolar DİZİNİ	vii
SİMGE VE KISALTMALAR.....	viii
ÖZET.....	x
SUMMARY	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMU.....	3
2.1.1.Tarihçe	3
2.1.2.Tanım	4
2.1.3.Epidemiyoloji	6
2.1.4.Fizyopatoloji.....	7
2.1.5.Risk Faktörleri.....	9
2.1.6.Klinik Özellikler	10
2.1.7.Tanı Yöntemleri.....	13
2.1.8.OUAS'ın Komplikasyonları.....	17
2.1.9.Tedavi	20
2.2.KARDİYOvASKÜLER HASTALIKLAR.....	22
2.2.1.Risk Faktörleri.....	23
2.2.2.Risk Hesaplaması.....	29
2.2.3.Kardiyovasküler Risk Düzeyine Göre Yaklaşım	30
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	32
3.1. Araştırmanın Amacı.....	32
3.2. Araştırma İzni.....	32

3.3. Araştırmanın Yeri	32
3.4. Araştırmanın Tipi	32
3.5. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	32
3.6. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri	33
3.7. Araştırmadan Hariç Tutulma Kriterleri	33
3.8. Veri Toplama Araçları	33
3.9. Araştırmanın Uygulanması	34
3.10. Araştırmanın İstatiksel Analizi	35
4.BULGULAR	36
5.TARTIŞMA	57
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	75
KAYNAKÇA	78
EKLER	108

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1: Katılımcıların sosyodemografik özellikleri	36
Tablo 2: Katılımcılara ait kronik hastalık bilgileri.....	37
Tablo 3: Katılımcıların antropometrik ölçüm, kan basıncı ve kolesterol değerleri	38
Tablo 4: Katılımcıların cinsiyete göre obezite durumları	39
Tablo 5: Katılımcıların STOP-BANG ölçeğine göre belirlenmiş OUAS risk düzeyleri.....	39
Tablo 6: Katılımcıların STOP-BANG risk düzeylerine göre değerlerinin ortalamaları	43
Tablo 7: Katılımcıların STOP-BANG ölçek sorularına verdikleri cevaplar....	44
Tablo 8: Katılımcıların SCORE sistemi ile belirlenmiş KVH risk düzeyleri... 	47
Tablo 9: Katılımcıların SCORE risk düzeylerine göre sayısal verilerinin ortalamaları	51
Tablo 10: Katılımcıların KVH risk düzeylerine göre OUAS semptom sıklıkları	52
Tablo 11: Katılımcıların STOP-BANG(OUAS) ve SCORE(KVH) risk düzeyleri arasındaki ilişki.....	53
Tablo 12: STOP-BANG ve SCORE için tek değişkenli regresyon analizi sonuçları.....	54
Tablo 13: STOP-BANG çok değişkenli model ile regresyon analizi sonuçları	55
Tablo 14: SCORE çok değişkenli model ile regresyon analizi sonuçları	56

SİMGE VE KISALTMALAR

AASM	: Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (American Academy of Sleep Medicine)
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AHA	: Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association)
AHI	: Apne-hipopne indeksi
ANP	: Atriyal natriüretik peptit
Ark.	: Arkadaşları
ASDA	: Amerikan Uyku Bozuklukları Akademisi (American Sleep Disorders Academy)
BKİ	: Beden kitle indeksi
BPAP	: İki seviyeli pozitif havayolu basıncı (Bi-level positive airway pressure)
Cm	: Santimetre
CPAP	: Sürekli pozitif havayolu basıncı (Continue positive airway pressure)
CVD	: Cardiovascular diseases
DM	: Diyabetes mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EAS	: Avrupa Ateroskleroz Derneği (European Atherosclerosis Society)
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyografi
EOG	: Elektrookülografi
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (European Society of Cardiology)
GAUH	: Gündüz aşırı uyku hali
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
ICSD	: Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması
IDL	: Ara yoğunluklu lipoprotein

JNC	: Amerikan Birleşik Ulusal Komitesi (Joint National Committee)
KBB	: Kulak Burun Boğaz
Kg	: Kilogram
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
KVO	: Kardiyovasküler Olay
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
m²	: Metrekare
OCST	: Merkez dışı uyku testi (Out-of centre sleep testing)
OSAS	: Obstructive sleep apnea syndrome
OUAS	: Obstruktif Uyku Apne Sendromu
PAP	: Pozitif hava yolu basıncı (Positive airway pressure)
PSG	: Polisomnografi
RERA	: Solunum çabası ile ilgili uyarılma (Respiratory effort related arousal)
TKD	: Türk Kardiyoloji Derneği
USB	: Uykuda solunum bozukluğu
VLDL	: Çok düşük dansiteli lipoprotein

ÖZET

Birinci Basamağa Başvuran Hastalarda Obstruktif Uyku Apne Sendromu ve Kardiyovasküler Hastalık Risklerinin Belirlenmesi ve Aralarındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Dr. Aybüke YANIK BARIŞKAN

Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS) toplumda sık görülen fakat yeteri kadar tanınmayan bir durumdur. Yapılan çalışmalar ile OUAS'ın artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ise dünya çapındaki ölümlerin önde gelen bir sebebidir. Bu araştırma ile birinci basamak sağlık hizmetine başvuran bireylerde OUAS ve KVH risklerinin belirlenmesi ve birbirinin patogenezinde etkili olduğu düşünülen iki durum için risk düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirmesi amaçlanmıştır.

Araştırmamıza Denizli ilinde beş farklı aile sağlığı merkezine herhangi bir sebeple başvuran 204 katılımcı dâhil edilmiştir. Araştırmada kullanılan veriler oluşturduğumuz anket soruları, STOP-BANG ölçeği ve SCORE risk hesaplama sistemi ile elde edilmiştir.

Katılımcıların %25,5'i OUAS açısından yüksek riskli gruptadır. Çalışmaya katılanların %33,4'ü KVH açısından yüksek risk taşımaktadır. Katılımcıların OUAS risk düzeyleri ile KVH risk düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Katılımcılar arasında horlama sıklığı %40,2, gündüz aşırı yorgunluk ve uyku hali sıklığı %49,5, tanıklı apne sıklığı %16,7'dir. Çalışmamızda OUAS açısından yüksek risk taşıyan katılımcıların yarısından fazlası trafikte aktif olarak motorlu taşıt kullanmakta olduğu görülmüştür. Erkek cinsiyet, yaş, obezite, sigara kullanımı, hipertansiyon, diyabet, boyun çevresinin geniş olması hem OUAS riskini hem de KVH riskini istatistiksel olarak anlamlı derecede artırmaktadır.

Yüksek prevalans ve önemli komplikasyonlara sahip iki hastalık olan OUAS ve KVH açısından birinci basamakta taramaların yapılması ile hem bireyin sağlık durumuna hem de toplum sağlığına büyük katkı sağlanabilir. Taramalar sonucunda riskli bireyler için danışmanlık verilmesi, riskli davranışların değiştirilmesine yönelik

eğitimlerin verilmesi ve uygun tedavilerin başlanması veya gerekli yönlendirmelerin yapılması ile bu hastalıklara bağlı morbidite ve mortalite oranları azaltılabilir.

Anahtar kelimeler: Obstruktif uyku apne sendromu, kardiyovasküler hastalık, birinci basamak, risk

SUMMARY

Determining the Risk of Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Cardiovascular Disease in Patients Admitted to Primary Care Services and Evaluating the Relationship Between Them

Dr. Aybüke YANIK BARISKAN

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a common but underrecognized condition in the community. Studies have shown that OSAS is associated with increased cardiovascular morbidity and mortality. Cardiovascular diseases (CVD) are one of the leading causes of death worldwide. The aim of this study was to determine the risks of OSAS and CVD in individuals applying to primary health care services and to evaluate the relationship between risk levels of two conditions that are thought to be effective in the pathogenesis of each other.

204 participants who applied to five different family health centers in Denizli for any reason were included in our study. The data used in the research were obtained from the survey questions we created, the STOP-BANG scale and the SCORE risk calculation system.

25.5% of the participants are in the high-risk group for OSAS. 33.4% of the participants in the study have a high risk of CVD. There is a statistically significant relationship between the OSAS risk levels and CVD risk levels of the participants. Among the participants, the frequency of snoring was 40.2%, the frequency of daytime fatigue and sleepiness was 49.5%, and the frequency of witnessed apnea was 16.7%. In our study, it was observed that more than half of the participants who are at high risk for OSAS were actively using motor vehicles in traffic. Male gender, age, obesity, smoking, hypertension, diabetes, and wide neck circumference significantly increase both the risk of OSAS and the risk of CVD.

Screening in primary care for OSAS and CVD, that are, two diseases with high prevalence and significant complications, can contribute greatly to both the health status of the individual and the public health. The morbidity and mortality rates associated with these diseases can be reduced by providing counseling for risky

individuals, training to change risky behaviors, initiating appropriate treatments or making necessary referrals as a result of screening.

Key words: Obstructive sleep apnea syndrome, cardiovascular disease, primary care, risk

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Uyku yaşamımızın çoğunu geçirdiğimiz ve sağlıklı bir hayatın devamı için gerekli olan bir durum olmasına rağmen; uyku hakkında bilinenler yakın tarihe kadar bir sır olarak kalmıştır.

Uyku bozuklukları arasında en sık karşılaşılan tipi olarak kabul edilen Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OUAS); uyku esnasında tekrar eden kısmi ya da tam üst solunum yolu obtruksiyonları ile kendini gösteren klinik bir tablodur. Obezite, yaş, erkek cinsiyet, etnik köken, sigara, alkol, sedatif ilaç kullanımı, menopoz, eşlik eden bazı hastalıklar ve genetik faktörler OUAS için başlıca risk faktörleridir ve bunlar arasında en belirgin iki risk faktörü erkek cinsiyet ve obezitedir (1). OUAS'ın en sık karşılaşılan belirtileri; horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali, boğulma hissi ile uyanma ve uykusuzluktur (1). OUAS tanısında altın standart tanı yöntemi polisomnografi (PSG)dir (2). Fakat bu yöntem pahalı ve zahmetli bir yöntem olup kullanılması için özel laboratuvar ortamı gerekmektedir. Bu sebeple OUAS riski yüksek hastaların saptanabilmesi için PSG dışında birtakım skorlama yöntemleri geliştirilmiştir (1). Bu skorlama yöntemleri şunlardır: Epworth Uykululuk Ölçeği, Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği, Stanford Uykululuk Ölçeği, Berlin Anketi, STOP ve STOP-BANG anketleri (1). Bu ölçek ve anketler arasında duyarlılığı %96,9 ve özgüllüğü %6,4 olan STOP-BANG anketi, OUAS riskli hastaları belirlemek için birinci basamak sağlık hizmeti koşullarında kolay ve kısa sürede uygulanabilecek bir tarama aracıdır. STOP-BANG anketi PSG ile valide edilmiş, duyarlılığı yüksek olan güvenilir bir anket olarak kabul edilmektedir (3).

Tedavi edilmemiş OUAS uzun vadede başta kardiyovasküler komplikasyonlar olmak üzere birçok komplikasyona neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar ise kardiyak aritmiler, sistemik hipertansiyon, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olaylar, pulmoner hipertansiyon, polistemi ve ani ölümdür (1). OUAS'ın komplikasyonlarının en önemlisi kardiyovasküler komplikasyonlar ve bunların neden olduğu hastalıklardır. Dünya genelindeki ölüm nedenlerinin en başında da kardiyovasküler hastalıklar (KVH) gelmektedir. Kardiyovasküler risk hesaplamaları kişilerin gelecekte kardiyovasküler olay (KVO) yaşam riskini ve/veya KVH nedeniyle ölüm risklerini hesaplamak için kullanılır. Erişkin yaşa ulaşmış

kişilerde KVVH gelişme riskinin tahmin edilmesi, gerek koruyucu yaklaşımlar gerekse tedavi açısından çok önemlidir. Kardiyovasküler riski hesaplamak için birçok farklı hesaplama yöntemi geliştirilmiştir. Ülkemizde Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) tarafından da kullanılması önerilen, Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC) ve Avrupa Ateroskleroz Derneği (EAS) kılavuzlarında yer alan SCORE risk hesaplama yöntemi kullanılmaktadır. SCORE ile kişilerin kardiyovasküler nedenlere bağlı 10 yıllık ölüm riski yüzde ve risk düzeyi açısından düşük, orta, yüksek ve çok yüksek risk olmak üzere hesaplanabilmektedir. KVVH açısından bir diğer önemli husus ise büyük ölçüde önlenemez olmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), risk faktörlerinin kontrolü ile KVVH sıklığının yarıya indirilebileceğini bildirmektedir (4). KVVH riski hesaplamasının birinci basamak sağlık hizmetlerinde yaygın hale getirilmesi ile kişilerin yaşam kalitesinin artırılması ve sağlık harcamalarının daha aza indirilmesi sağlanacaktır.

Daha önceleri ortak risk faktörleri olması sebebiyle birbirine eşlik ettikleri düşünülen OUAS ve KVVH'ların; son yıllarda yapılan çalışmalarla OUAS'ın vücutta meydana getirdiği hipoksi ve reoksijenizasyon döngülerinin oluşturduğu oksidatif stres sebebiyle hızlanan ateroskleroz sonucunda birlikte görülme sıklığının fazla olduğu ortaya konmuştur (5). İdiyopatik hipertansiyon olgularının çoğunun zemininde de OUAS'ın yattığı ve OUAS'ın miyokard infarktüsü riskini artırdığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (6). Bu nedenle OUAS'ın erken dönemde tanı ve tedavisi ile KVVH'a bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılması sağlanabilir.

Bu araştırma ile birinci basamak sağlık hizmetine başvuran bireylerde OUAS risk düzeylerini belirlemek için güvenilirliği en yüksek olan STOP-BANG anket skorlama yöntemi ile OUAS ve KVVH risk düzeylerini belirlemek için ülkemizde kullanılması kabul gören SCORE hesaplama sistemi ile KVVH risklerini belirlenmesi ve birbirinin patogeneğinde etkili olduğu düşünülen iki durum için risk düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMU

2.1.1.Tarihçe

Obstruktif uyku apne sendromuna (OUAS) ait ilk vaka örnekleri 19.yüzyıla kadar uzanmaktadır. Obezite ve gündüz aşırı uykululuk kliniği ile o dönemde fark edilmiş olsa da OUAS ile ilgili çalışmalar son 50 yılda hız kazanmıştır. Uykuda nefes alışverişine ait gözlemsel çalışmalar ilk olarak 1850’lerde gerçekleştirilmiştir. İngiliz bilim insanlarının uykuda siyanoz ve glottik obstrüksiyonları kaydettikleri ilk vaka dizisi 1870 yılında yayınlanmıştır(7). 1928 senesinde Berger tarafından insan beyninin elektriksel aktivitesi kaydedilerek uyku ve uyanıklık arasındaki aktivite farkları ortaya konmuştur. 19. yüzyılın ikinci yarısında OUAS, 1956 yılında Burwell’in tanımladığı şekliyle ‘Pickwick Sendromu’ olarak anılmıştır (8,9). 1960’larda Gestaut ve arkadaşları OUAS’ı obez kişilerde aralıklı hava yolu obstrüksiyonu olarak tanımlamış ve obezite, uykunun tetiklediği hava yolu tıkanması, uyku bölünmeleri ve gündüz aşırı uykululuk hali arasındaki ilişki ilk kez gündeme gelmiştir (10). 1965 yılına gelindiğinde ise uykuda solunum bozukluklarının tanısında altın standart olarak kabul edilen polisomnografi (PSG) Gestaut tarafından kullanılmıştır(11).

1972 yılında Stanford Üniversitesinde uyku çalışmalarına başlanmış ve solunumsal parametreler gündeme gelmiştir. Guilleminault gündüz aşırı uykululuk halinin OUAS’ta önemli bir yakınma ve patolojik bir bulgu olduğu üzerinde durmuştur. 1970’lerde OUAS tedavisi için trakeostomi açılan vakalar mevcuttur(12,13)

1991 senesinde, American Sleep Disorders Association - Amerikan Uyku Bozuklukları Akademisi (ASDA) tarafından “The International Classification of Sleep Disorders -Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması” (ICSD) yayınlanmış ve uyku bozuklukları kod verilerek sınıflandırılmıştır. Bu sınıflandırma Şubat 2014’de American Academy of Sleep Medicine (AASM) tarafından revize edilmiştir(14).

1990'lardan günümüze dek yapılmış OUAS ile bağlantılı çok sayıda çalışma ile; prevalans, risk faktörleri, probleme tedavi önerileri gibi birçok alt başlıkta önemli ilerlemeler kaydedilmiştir (9,11). Halen birçok farklı branş ve klinikten bilim insanı bu konu üzerinde çalışmaya devam etmektedir.

2.1.2.Tanım

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS); uyku sırasında tekrarlayıcı karakterde kısmi veya tam üst solunum yolu obstrüksiyonlarının ve beraberinde kan oksijen desatürasyonunun klinik bir tablodur. OUAS ömür boyu bakım gerektiren kronik bir hastalıktır. Bu sendromda gece boyunca uykuda bölünmeler, sık uyanmalar, uyku kalitesinin düşmesi ve bunlara bağlı olarak gün içinde aşırı yorgunluk, uyku hali ve konsantrasyon bozuklukları görülebilir. Bu semptomlara sıklıkla horlama ve uykuda huzursuzluk da eşlik eder(15).

2014 yılında yayımlanmış olan ICSD-3 düzenlemesinde OUAS, uyku ile ilişkili solunum bozuklukları başlığı altında incelemektedir (16).

Uyku Bozukluklarının ICSD-3'teki alt başlıkları

I. İnsomnia

II. Uyku ile İlişkili Solunum Bozuklukları

- a. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
- b. Santral Uyku Apne Sendromu
- c. Uyku ile İlişkili Hipoventilasyon Sendromları
- d. Uyku ile İlişkili Hipoksemi Sendromu
- e. İzole Semptom ve Varyantlar
 - i. Horlama
 - ii. Katatreni

III. Hipersomni ile Seyreden Santral Hastalıklar

IV. Sirkadyen Ritim Uyku-Uyanıklık Bozuklukları

V. Parasomnialar

VI. Uyku ile İlişkili Hareket Bozuklukları

VII. Diğer Uyku Bozuklukları

Obstruktif uyku apne sendromunun tanısının konulması tekrarlayan hipoksiler ve uykusuzluk nedeniyle ortaya çıkabilecek tıbbi, maddi ve manevi sonuçların önlenmesi açısından da önem arz etmektedir. Tanı kriterleri erişkin ve çocuk bireyler için ayrı ayrı belirlenmiştir (16).

Erişkinlerde tanı için; belirti ya da bulguların olması (örn. Gündüz uykululuk hali, yorgunluk, insomni, horlama, kişinin kendisinin bildirdiği gece solunum kesintileri veya gözlemlenmiş apne) veya eşlik eden medikal veya psikiyatrik hastalıkların varlığı (örn. hipertansiyon, koroner arter hastalığı, atrial fibrilasyon, konjestif kalp yetmezliği, inme, diyabet, kognitif bozukluk veya duygudurum bozukluğu) ile birlikte, PSG esnasında saatte 5 veya daha fazla baskın obstruktif respiratuar olay (obstruktif ve miks apneler, hipopneler, respiratuar efor ile tetiklenme) koşulları sağlanmalıdır. Bu kriterler dışında, eşlik eden semptom veya hastalık olmaksızın polisomnografide saptanan obstruktif respiratuar olay sayısının saatte 15'ten fazla olması da tek başına tanı kriteri olarak kabul edilmektedir(15).

Erişkinde OUAS tanısının konulabilmesi için A+B kriterleri veya C kriteri karşılanmalıdır(16,17).

A. Aşağıdaki semptomlardan en az birisinin bulunması;

- i. Gündüz uykululuk hali, yorgunluk, dinlendirmeyen uyku, insomni
- ii. Hastanın uykusundan nefes durması veya kesilmesi ile uyanması
- iii. Hastanın yatak partneri veya başka bir gözlemci tarafından habitüel horlama, uykuda nefes durması veya her ikisinin de tanımlanması

iv. Hastada hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon, inme, tip 2 diabetes mellitus, duygudurum bozukluğu veya kognitif disfonksiyon bulunması

B. Polisomnografi (PSG) veya OCST (out-of centre sleep testing) ile yapılan kayıta; saatte 5 veya daha fazla obstrüktif apne, mikst apne, hipopne veya solunum eforu ile ilişkili arousal (respiratory effort related arousal-RERA) saptanması

C. PSG veya OCST de saatte 15 veya daha fazla obstrüktif apne, hipopne veya RERA

Hafif düzeyde OUAS: AHİ: 5 ile 15 arası

Orta düzeyde OSAS: AHİ: 16 ile 30 arası

Ağır düzeyde OSAS: AHİ: >30 olarak tanımlanmıştır(17).

*AHİ: apne-hipopne indeksi

2.1.3.Epidemiyoloji

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) için prevalans tahminleri tanımlama yöntemlerine ve çalışma yapılan popülasyonun risk dağılımlarına göre farklılıklar göstermektedir (18,19). Yapılmış olan epidemiyolojik çalışmalarda OUAS prevalansının zaman içerisinde artış gösterdiği kanıtlanmıştır (20).

OUAS prevelansı, AHİ 5 olarak kabul edildiğinde; erkekler için %24, kadınlar için %9 olarak bildirilmiştir (17). Ülkemizdeki epidemiyolojik çalışmalarda OUAS prevalansı %0,9-1,9 olarak bildirilmiştir (21). Gündüz aşırı uykululuk haline ek olarak PSG ile tanısı kesinleştirilmiş OUAS sıklığı erişkin erkeklerde %4, kadınlarda %2 oranında bulunmuştur (15). Farklı popülasyonlarda yapılan çalışmalarda OUAS prevalansı erkeklerde %3.1-%7.5, kadınlarda %2.1-%4.5 olarak bildirilmiştir (22). 2015 yılında yayımlanan, Amerika, Çin, İspanya, Hindistan, Kore, Japonya ve İsviçre’de 1993-2013 tarihleri arasında yapılan epidemiyolojik çalışmaların derlendiği meta-analizde ise OUAS prevelansı erkeklerde %6, kadınlarda %4 olarak tanımlanmıştır (20).

Orta yaş erişkin bireylerin %20'sinde en azından hafif dereceli OUAS bulunduğu ve bunlardan %80'nin tanı almadığı tahmin edilmektedir (23). Cerrahi öncesi rikleri belirleme amacıyla hastalara Berlin anketi uygulanan bir çalışmada OUAS prevalansı %24 bulunmuştur (24). 2015 senesinin de İstanbul'da yapılan, 241 hastanın hem Berlin hem de STOP-BANG anketlerini cevapladığı çalışmada ise yüksek riskli olanların prevalansı %34,4 bulunmuştur (25).

Özkurt ve ark.nın Denizli ilinde yaptığı ve Berlin anketinin kullanıldığı çalışmada yüksek riskli hasta prevalansı %18,2 olarak bulunmuştur (26). Denizli ilinde OUAS prevalansını belirlemeye yönelik yapılan bir diğer çalışmada ise Polat ve ark. OUAS yüksek riskli hasta prevalansını %21,3 olarak bildirilmiştir (27).

Orta yaş erişkin erkeklerde OUAS sıklığının kadınlardan daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bu oran klinik çalışmalarda 8 kat olarak bulunsa da epidemiyolojik çalışmalar 2-3 kat daha sık görüldüğünü bildirmektedir (28).

İlerleyen yaş ile birlikte özellikle 65 yaş üzerinde OUAS prevalansının arttığı tahmin edilmektedir (29). Yaşlı bakım evinde kalan 65 yaş üzeri bireylerde yapılan bir çalışmada OUAS prevalansı %62 olarak bildirilmiştir (30).

Toplumlar arasındaki OUAS prevalans sıklığının farklılık gösterdiği çalışmalarla bildirilmiş olsa da bu farklılığın genetik faktörlerden çok toplumların yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarından kaynaklı olduğu düşünülmektedir (17,30).

Obstrüktif uyku apne sendromu ve obezite arasında anlamlı bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Bir çalışmada obezitesi olan hastalarda %50-77 oranında OUAS olduğu bildirilmiştir (31). Aynı zamanda OUAS'lı bireylerin %70'inde obezite görülmektedir (32). Vücut ağırlığındaki %10'luk artış orta ve ileri şiddetteki OUAS gelişim riskini 6 kat artırmaktadır (33).

2.1.4.Fizyopatoloji

Obstrüktif uyku apne sendromu, uyku sırasında tekrarlayan hipoksi/reoksijenizasyon ve uykuda bölünmeler ile sonuçlanan kısmi yahut tam üst solunum yolu obstrüksiyonları ile kendini gösteren bir sendromdur. Oldukça

karmaşık bir fizyopatolojiye sahip olan bu sendromda hastalığa katkıda bulunan faktörler bireyden bireye farklılık göstermektedir. OUAS'ın parogenezi tam olarak anlaşılammış olsa da havayolu obstrüksiyonuna sebep olan temel anatomik faktörler bilinmektedir (34). Üst hava yolu genişliğini azaltan ya da kollabe olmasını kolaylaştıran birtakım faktörler OUAS'a eğilimi artırmaktadır. Bu faktörler şu şekilde sıralanabilir(1):

1-Anatomik Faktörler

- Üst solunum yolu konfigürasyonu
 - İskelet yapılar
 - Yumuşak dokular
- Nazal obstrüksiyon
- Üst solunum yolu kalibresinin akciğer hacmi bağımlılığı
- Hava yolu uzunluğu
- Yer çekimi/ Vücut pozisyonu
- Dinamik üst solunum yolu kollapsı

2-Mekanik Faktörler

- Faringeal kollapsibilite
- Yüzey gerilimi
- Üst solunum yolu inflamasyonu

3-Nöromusküler Fonksiyon

- Motor fonksiyon
- Negatif basınç refleksi
- Değişmiş üst solunum yolu nöromekanik fonksiyonu
- Üst solunum yolu nöropatisi
- Kas denervasyonu
- Üst solunum yolu kas fonksiyonu

4-Solunum Kontrol İnstabilitesi

- Apneik eşik

- Loop gain
- Arousal

5-Genetik Faktörler

Solunumsal olaylarda iki tane prensip vardır. Bunlar Venturi ve Bernoulli prensipleri olarak adlandırılır. Venturi prensibi; havanın dar bir pasajdan geçerken hızlanması, Bernoulli prensibi ise akmakta olan havanın dış kısımda negatif basınç oluşturmasıdır. Bu prensiplere göre solunum çabasının artması sonucunda hava ne kadar dar bir aralıktan geçerse o kadar hızlı geçer ve etrafında o kadar fazla negatif basınç oluşturur. Bu normal şartlarda da solunum sırasında gerçekleşen bir durum olup hava yolu boyunca bulunan kaslar kasılarak hava yolunu stabilize eder. Hava yolu dilatör kaslarının nöromusküler disfonksiyonunda veya ileri derece bir üst solunum yolu obstrüksiyonu sonrası artmış inspiratuar kuvvet bu kasların gücünü aştığında üst solunum yolunda kollaps ve obstrüksiyon meydana gelir. Buna bağlı paradoks şekilde artış gösteren negatif basınç kollapsı artırır ve hava akımına karşı direnç de artış gösterir. Bu durumun uyku sürecinde tekrarlaması sonucunda hasta için tehlikeli bir siklus oluşur (35,36).

2.1.5.Risk Faktörleri

Üst solunum yolunu daraltan veya tıkanmasını kolaylaştıran faktörler OUAS'a eğilimi artırır. OUAS için en belirgin risk faktörleri erkek cinsiyet ve obezitedir (1).

OUAS risk faktörleri şu şekildedir(1):

- Obezite
- Yaş
- Erkek cinsiyet
- Sigara, alkol, sedatif kullanımı
- Menapoz
- Irk
- Eşlik eden hastalıklar
- Genetik faktörler

Obezite hem erkeklerde hem kadınlarda en güçlü risk faktörüdür. Beden kitle indeksi(BKİ) ve boyun çevresi arttıkça OUAS yaygınlığı da artmaktadır. OUAS riski BKİ>29 olanlarda 8-12 kat artmıştır(1). 700 erişkinin katıldığı bir çalışmada 4 yıllık takip sonucunda elde edilen verilere göre vücut ağırlığındaki %10'luk artış OUAS riskini 6 kat artırmaktadır (33). 184 obez bireyin dahil edildiği retrospektif bir kohort çalışmasında OUAS prevalansı %80 bulunmuştur (37). Boyun çevresi OUAS için belirleyici bir faktördür. Boyun çevresi ölçümünün erkelerde 43 cm, kadınlarda 38 cm üzerinde olması OUAS riskini artırmaktadır (38). Boyun çevresi ve obezite durumu OUAS tanısı için yol gösterici olsa da obezite tek başına OUAS tanısı koydurmaz(39).

OUAS prevelansının 40-65 yaş arasında artış gösterip, 65 yaş üzerinde plato çizdiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (18,40).

OUAS erkeklerde kadınlara kıyasla 2-3 kat daha fazla görülür. Fakat bu farkın nedeni tam olarak bilinmemektedir (41).

Sigaranın hava yolu inflamasyonunu artırması, alkol ve sedatif ilaçların ise üst solunum yolu nöromusküler aktivitesini azaltması sebebiyle OUAS riskini artırdığı bilinmektedir (42,43,44).

Postmenapozal dönemdeki kadınların yaş ve obeziteden bağımsız olarak premenapozal dönemdekilere göre OUAS riski daha fazladır (45).

2.1.6.KlinikÖzellikler

Obstruktif uyku apne sendromunda en sık görülen semptomlar; yüksek sesle horlama, gündüz aşırı uykululuk hali, tanıklı apne ve boğulma hissidir (46,47). Hastaların büyük çoğunluğu yatak partnerinin uyarısı ile doktora başvurmaktadır ve bu uyarılar çoğunlukla horlama ve tanıklı apne olarak adlandırılan uykuda nefes alışverişinin durmasıdır(48).

OUAS semptomlarını iki ana başlık altında toplamak mümkündür. Semptomlar şu şekildedir(1):

Uyku Bozukluğuna Bağlı Semptomlar:

- Horlama
- Tanıklı apne
- Gündüz aşırı uyku hali
- Uykusuzluk (yetersiz uyku)
- Bilişsel fonksiyonlarda azalma
- Kişilik değişiklikleri
- İmpotans

Sistemik Semptomlar ve Sonuçlar:

- Kardiyak aritmiler
- Sistemik hipertansiyon
- Miyokard infarktüsü
- Serebrovasküler olay
- Pulmoner hipertansiyon
- Polisitemi
- Ani ölüm

Horlama: Uykuda inspirasyon esnasında hava akımının kısmi olarak engellenmesi sonucunda orofarenkste çıkan gürültülü titreşim sesine verilen isimdir. Yaygın bir semptom olan horlamanın erişkin yaş grubundakilerin en az %20'sinde, 40 yaş üzeri erkeklerin ise %60'ında bulunduğu bildirilmiştir (49,50). Genellikle sosyal bir problem olarak karşımıza çıkan horlama aynı zamanda doktora başvurunun da sıklıkla sebebidir (1).

Horlamaya büyük tonsil, adenoid vejetasyon, septal deviasyon gibi anatomik nedenler, obezite, alkol, aşırı yorgunluk, erkek cinsiyet, ileri yaş, hipotiridi ve akromegali gibi durumlar sebep olabilir. Bireylerin %5-10'unda daralma tam obstrüksiyon yani apne ile sonuçlanabilir (1). Artan solunum çabası, sık arousal (EEG uyanmaları) sonucunda uykuda bölünmeler ile yetersiz uykuya ve gündüz nörokognitif fonksiyonda kayba neden olur(51).

OUAS'lı bireylerde her zaman horlama mevcuttur. Fakat hastalar genellikle horladıklarını reddetmekte olup bu noktada partner veya yakınlarından anamnez almak önem kazanmaktadır (48,52).

Tanımlı Apne: Hasta başvurularındaki en önemli neden eşleri/yatak partnerleri tarafından bildirilen uykuda nefes durması yani apnedir. Nadiren de olsa birey apne periodu içerisinde uyanıp nefes alamadığını, boğulma hissi yaşadığını tarifleyebilir(48).

Gündüz Aşırı Uyku Hali (GAUH): Uyku esnasında meydana gelen apne, hipopne, arousaller uykuda fragmantasyonlara neden olmakta ve hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissetmektedir (48,53). Gündüz aşırı uykululuk durumu gündüz motor aktiviteleri de olumsuz etkiler. Öğrenme becerilerinde azalma, hafızada zayıflama, dikkat kaybı gibi birtakım bilişsel fonksiyon kayıplarına sebep olmaktadır (54,55). GAUH toplumda %5 oranında görülür ve ciddi kazalara neden olabilir (56-58). OUAS'lı olgularda GAUH sık görülen fakat nonspesifik bir semptomdur. Semptomlar tek olarak önemli olsa da tanıya götürmede üç semptomun birlikteliği OUAS için daha önemlidir (1).

Kardiyopulmoner Semptomlar: OUAS'ta hastalar uyku esnasında atipik göğüs ağrısı tarifleyebilirler. Bu ağrının sebebinin artmış solunum çabası esnasında göğüs duvarında meydana gelen distorsiyon sebebiyle olabileceği bildirilmiştir (59). Nokturnal aritmiler OUAS'lı olgularda %50 sıklıkla görülür, hastalar uyku sırasında çarpıntı ve ritm bozukluğu tarif edebilirler. OUAS'lı hastaların çoğunda saptanan aritmi, apne sırasında meydana gelen bradikardi ve apnenin düzelmesini takiben ortaya çıkan taşikardidir. Bradikardinin ve apne sırasındaki hipoksinin derecesi arasında sıkı bir ilişki vardır. Az sayıda olguda ventriküler taşikardiler ve ani ölüm görülebilir (59-61).

Nöropsikiyatrik Semptomlar: OUAS'ta hipoksi, hiperkapni, serebral kan akımında ve sistemik kan basıncında meydana gelen değişiklikler, uyku bölünmeleri, yetersiz uyku baş ağrısı ve yorgunluk hissine sebep olur. Hastaların %10-30 kadarı sabah baş ağrılarında şikayetçidir. Hastalar sabahları uyandıklarında genellikle frontal veya diffüz baş ağrısından yakınır (59,62-64). Tekrarlayan hipoksemi ve uyku

bölünmeleri sonucunda bilişsel fonksiyonlarda bozulma meydana gelir ve kişide karar verme yeteneğinde azalma, unutkanlık ve kişilik özelliklerinde değişimler ile sonuçlanır. Çevreye uyum etkilenir ve bu kişide anksiyete veya depresyona neden olur. OUAS'lı olguların %30'unda depresyon görüldüğü bildirilmiştir. Bu durum aile yaşantısı, sosyal ilişkiler ve iş hayatını etkiler (60,61,64).

2.1.7.Tanı Yöntemleri

Obstruktif uyku apnesi sendromunun tanısında altın standart polisomnografidir (2). Fakat birçok hastalıkta olduğu gibi OUAS için de klinik ve laboratuvar bulgularına dayanan birtakım anketler yol göstericidir (1).

1-Polisomnografi:

PSG uyku sırasında horlama, apne, periyodik bacak hareketleri gibi uyku bozukluklarının tanısında kullanılan gece boyunca uyku esnasında hastadan elde edilen beyin dalgaları, göz hareketleri, solunum çabası, kas aktivitesive kardiyovasküler parametrelerin kayıt altına alındığı bir tetkiktir. PSG tam donanımlı bir uyku laboratuvarında deneyimli bir teknisyen tarafından tüm gece 6-8 saat sürecek şekilde yapılmaktadır. AASM'nin 1997 yılında yayınlayıp 2005'te yeniden düzenlediği rapora göre PSG endikasyonları şu şekildedir (65):

- Uykudaki solunum bozuklukları(USB)
 - o USB tanısında
 - o Sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) veya iki seviyeli pozitif havayolu basıncı (BPAP) cihazının titrasyonunda
 - o USB tedavisi için yapılacak cerrahi öncesi ve sonrasında
 - o CPAP tedavisi sonuçlarının değerlendirilmesi ve takibinde
- Diğer solunumsal hastalıklarda (özellikle kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH)'da) USB semptomları varsa
- Narkolepsi

- Parasomni ve uyku ile ilişkili epilepsiler
- Huzursuz bacaklar sendromu ve periyodik ekstremite hareketleri hastalığı
- İnsomni ile birlikte olan depresyon
- Sirkadiyen ritm bozuklukları

Standart PSG uygulaması sırasında elektroensefalografi (EEG), elektrookülografi (EOG), elektromiyografi (EMG –submentalis), elektrokardiyografi (EKG), elektromiyografi (EMG-tibialis), oronazal hava akımı, torakoabdominal hareketler, oksijen saturasyonu, vücut pozisyonu rutin olarak kaydedilmektedir (1).

Hasta PSG öncesinde işlem ile ilgili mutlaka ayrıntılı bir şekilde bilgilendirilmelidir. İşlemin yapılacağı gün gündüz uyumamalı, alkol ve kafein içeren içecekler gibi uykuyu etkileyebilecek içecekleri tüketmemelidir. İşlemden en az 2-3 saat önce son ana öğün yapılmış olmalıdır. Hasta PSG öncesinde düzenli kullanması gereken ilaçlarını almalıdır. PSG öncesinde sedatif ilaç kullanımı önerilmez. Ancak sedatif ilacın mutlaka alması gerekiyorsa EEG verilerini değiştirebileceğinden bu durum kayıt altına alınmalıdır. Hasta PSG öncesinde günlük rutinlerini değiştirmemelidir (1).

2-Ölçekler:

Birçok hastalıkta olduğu gibi OUAS için de yol gösterici anketler geliştirilmiştir. Standart anketler PSG için doğru hasta seçimini sağlamanın yanı sıra ortak bilimsel bir dilin kullanılmasına da katkı sağlar. Uyku ile ilgili anketlerde, uyku kalitesi, uyku bozukluğuna ait semptomlar, risk faktörleri ve bu bozuklulara bağlı olası komplikasyonlar sorgulanmaktadır. Birinci basamakta kullanılacak OUAS için valide edilmiş anketler şunlardır (1):

- Epworth Uykululuk Ölçeği
- Stanford Uykuluk Ölçeği
- Pitsburg Uyku Kalitesi Ölçeği
- Berlin Anketi

- STOP, STOP-BANG Anketleri

a-Epworth Uykululuk Ölçeği: Gündüz aşırı uykululuk halini ölçmek için kullanılan bir testtir. Bu ölçekte kişinin aşırı yorgun olmadığı bir günde, 8 tane belli durumda uykuya dalma durumu sorgulanır. Her soru için kişi 0-3 puan arasından kendine uygun olanı seçer. O aktiviteyi yaparken uykuya dalma açısından; 0: olasılık yok, 1: düşük olasılık, 2: orta düzeyde olasılık, 3: yüksek olasılık olarak kabul edilir. Test sonucu en az 0, en fazla 24 puan olabilir. Test sonucunun 10 puan ve üzerinde olması gündüz aşırı uyku halinin olduğuna işaret eder. Epworth Uykululuk ölçeğinin OUAS'ı tahmin etme açısından en önemli dezavantajı 3 kardinal semptomdan sadece biri olan GAUH'u sorgulaması ve diğer semptomlar hakkında bilgileri içermemesidir. Epworth uykululuk ölçeğinin Türkçe geçerlilik-güvenirliliği olup gündüz uykululuk halini göstermede etkin bulunmuştur (56).

b-Stanford Uykululuk Ölçeği: Stanford ölçeği gündüz uyku halinin düzeyini belirlemede kullanılan subjektif bir testtir. 7 sorudan hangisine evet cevabı verildiğine göre; GAUH düzeyi en hafif 1, en ağır 7 olarak derecelendirilir (66).

c-Pittsburg Uyku Kalitesi Ölçeği: Subjektif uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, habitüel uyku etkinliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz fonksiyonları olmak üzere 7 ana başlıkta uyku kalitesini değerlendirmeye yarayan bir ankettir. Soruların puanlaması 0-3 arasında olup yüksek puanlar kötü uyku kalitesini gösterir. 7 ana başlık önce kendi içerisinde değerlendirilerek puanlandırılır ve sonra ana başlıklar arasında puanlama yapılır. Toplam puanı 5 ve üzerinde olanlar kötü uyku kalitesi olarak değerlendirilir (67).

d- Berlin Anketi: Obstruktif uyku apne sendromu toplum taramaları için geliştirilmiş bir ankettir. Berlin skorlama sisteminde 3 temel kategori üzerinden hasta OUAS riski açısından düşük veya yüksek riskli olarak değerlendirilir. Toplam 3 kategoride 10 soru bulunmaktadır. Bu kategoriler horlama, yorgunluk ve tansiyon durumudur (68). Her kategori kendi içinde değerlendirilmekte ve 2 ve daha fazla kategorinin pozitif çıkması durumunda hasta yüksek riskli olarak kabul edilmektedir. Berlin anketi puanlama yönteminde; Kategori 1 ≥ 2 , Kategori 2 ≥ 2 , Kategori 3 ≥ 1 olması pozitif demektir. Berlin anketinin validasyonunda, $AHI > 5$ olan orta şiddette

OUAS'lı hastalarda duyarlılığı %69 ve özgüllüğü % 56; AHİ>30 olan şiddetli OUAS hastalarında duyarlılığı %87, özgüllüğü ise % 46 olarak bulunmuştur (69).

e-STOP ve STOP-BANG Anketleri: Preoperatif dönemde hastaların OUAS riskini belirlemek için sıklıkla anestezi uzmanları tarafından kullanılan tarama amacıyla geliştirilmiş anketlerdir.

STOP anketi OUAS'ın temel 3 semptomunu ve hipertansiyonu sorgulayan oldukça basit 4 sorudan oluşur. STOP ismi S(snoring-horlama), T(tiredness-yorgunluk), O(observed apnea-apne) ve P(blood pressure-kan basıncı) ifadelerinin baş harflerinin bir araya getirilmesi ile oluşturulmuştur. Testin valide edilmesi için, STOP skorlaması yapılan hastalara polisomnografi yapılarak apne-hipopne indeksi ile karşılaştırılmıştır. Validasyon için yapılan bir çalışmada cerrahi hastalarından perioperatif anestezi muayenesi olan OUAS için yüksek riskli 211 hastaya polisomnografi yapılmıştır. AHİ ≥ 5 olanlarda anketin duyarlılığı %65,6, ≥ 15 olanlarda %74,3, ≥ 30 olanlarda ise %79,5 bulunmuştur. Aynı hastalarda beden kitle indeksi (BKİ), yaş, boyun çevresi, cinsiyet parametreleri de eklenince duyarlılık yüzdeleri sırasıyla %83,6, %92,9, %100 şeklinde artış göstermiştir. Bu sonuca göre özellikle orta- şiddetli OUAS olan hastalarda STOP skorlamasının BKİ, yaş, boyun çevresi ve cinsiyet ile birleştirildiğinde daha yüksek bir duyarlılık ile tarama yaptığı ortaya konmuştur (70). Bu çalışmadan yola çıkarak STOP skorlama sisteminin dört sorusuna sonradan B (body mass index-beden kitle indeksi), A (age-yaş), N (neck-boyun çevresi) ve G (gender-cinsiyet) soruları eklenerek STOP-BANG formu ortaya çıkarılmıştır (70).

Farney ve ark. bir uyku kliniğinde PSG yapılan hastalara STOP-BANG anketi uygulayarak gerçekleştiği çalışmada anketteki skor arttıkça şiddetli OUAS tanısı alma olasılığının arttığını bulmuştur (71). 2012 senesinde Chung ve ark. yaptığı çalışmada anket skoru ve OUAS şiddeti arasında benzer bir ilişki bulunmuştur (72).

2017 senesinde yayınlanan bir makalede STOP-BANG anketinin OUAS riski yüksek olan cerrahi hastaları belirlemede validasyonu en iyi olan tetkik olduğu belirtilmiştir (73). Yapılan çalışmalarda STOP-BANG anketinin özgüllüğünün

duyarlılığa göre düşük olduğu bulunmuştur (70,72,74-76). Özgüllüğün düşük olması durumu yanlış pozitiflik oranlarının yüksek olduğu anlamına gelir ve bu durum özellikle cerrahi hastaları için olumsuz bir durum değildir. Bunların yanı sıra bir tarama testinden öncelikli beklenti duyarlılığın yüksek yani yanlış negatiflik oranının düşük olmasıdır. Bu sebeple, yapılan tüm testlerde duyarlılığı %95-100 bulunan STOP-BANG skorlama sistemi OUAS için uygun bir tarama testi olarak önerilir (74).

2.1.8.OUAS'ın Komplikasyonları

Obstruktif uyku apne sendromunun uzun süre tedavisiz kalması sonucunda sistemik ve vasküler bir dizi hastalık ortaya çıkmaktadır. Aynı zamanda sosyoekonomik sonuçları ile de toplum sağlığı açısından son derece önemlidir bir hastalıktır (1).

a-Kardiyovasküler Komplikasyonlar: OUAS'ın kardiyovasküler komplikasyonları şu şekildedir (1):

- Hipertansiyon
- Kardiyak aritmiler
- Sol kalp yetmezliği
- Koroner arter hastalığı
- Sağ kalp yetmezliği/pulmoner hipertansiyon
- Serebrovasküler hastalık

Hipertansiyon: OUAS'lı olgularda sistemik hipertansiyon %30-50 oranında görülmektedir ve obez OUAS'lı olgularda bu risk obez olmayanlara göre 4.3 kat fazladır (1). Tüm hipertansiyon hastalarda OUAS'ın kardinal bulguları mutlaka sorgulanmalıdır. OUAS semptomları olmayan hipertansiyon hastalarında semptom olmamasına rağmen kan basıncında noktürnal artış, noktürnal sinüs taşikardisi ve sekonder nedenler ekarte edilmesine rağmen medikal tedaviye cevapsız hipertansiyon durumunda OUAS akla gelmelidir (77-80).

Aritmiler: OUAS'lı olguların yarısında aritmi görülebilir. En sık görülen aritmi çeşitleri; sinus bradikardisi (%7), sinüs arresti (%8), A-V blok (%11), ventriküler prematür atımlar, ventriküler taşikardi (%1-3), sinüs taşikardisi (%1-3)dir (81,82).

Sol Kalp Yetmezliği: Obstrükte olmuş hava yoluna karşı yapılan inspiyum sonucunda intratorasik negatif basınçta artış ve sağ kalbe venöz dönüşte artış meydana gelir ve ventriküller arasındaki septum sola kayar. Bu da sol kalp dolum yetersizliğine ve ejeksiyon fraksiyonunda azalmaya sebep olur. Hipoksiye bağlı bradikardinin de etkisiyle kardiyak output %30-50 azalır. OUAS konjestif kalp yetmezliği riskinde 2.38 kat artışa sebep olur ve sol kalp yetmezliği olan hastaların %50'sinde OUAS bulunmaktadır (83,84).

Koroner Arter Hastalığı: Uyku esnasında meydana gelen tekrarlayıcı hipoksemiler, hipertansiyon ve sempatik aktivitede artış ateroskleroza kolaylaştırıcı faktörlerdir. OUAS'lı olgularda gece tekrarlayan hipoksi ve reoksijenizasyon sirkülasyonu oksidatif stresi başlatarak entodel fonksiyonunun bozulmasına neden olur. Bu durum da ateroskleroza zemin hazırlar. OUAS'lı hastalardaki mortalite ve morbiditeye sebep olan önemli mekanizmalardan biri de oksidatif strestir. Koroner arter hastalığı olan olguların %50'sinde OUAS görülmektedir (85,86).

Sağ Kalp Yetmezliği ve Pulmoner Hipertansiyon: OUAS'ta hipoksinin neden olduğu pulmoner vazokonstrüksiyon-remodelling sonucunda pulmoner hipertansiyon gelişebilir. OUAS'lı olgularda pulmoner hipertansiyon görülme sıklığı %20-41'dir (1).

Serebrovasküler Hastalık: Serebrovasküler olay geçirmiş olguların %45-90'ında OUAS saptanmıştır(1). OUAS serebral kan akımında değişimlere neden olarak intrakraniyal basınç değişikliklerine oluşturmaktadır (87).

b-Pulmoner Komplikasyonlar: OUAS ile birlikte diğer solunum hastalıklarının(KOAH, astım, kistik fibrozis vb.) görülmesine overlap sendromu adı verilir. OUAS ve KOAH birlikteliğinde sonuç; hastalıkların tek başına görülmesi durumunda oluşacak sonuçtan daha ağırdır. OUAS'lı olgularda KOAH hızlı bir seyire ve kötü prognoza sahiptir. Aynı zamanda OUAS noktürnal astım patogenezinde de rol oynamaktadır (88).

c-Metabolik ve Endokrinolojik Komplikasyonlar:

Obezite: Normal şartlarda derin uyku sırasında salınan growth hormon salınımı OUAS'lı olgularda bozulmuştur. Bu durum lipolizin bozulmasına ve obeziteye neden olmaktadır. OUAS'lı çocuklarda büyüme hormonu salınımındaki değişikliklere bağlı olarak büyüme gelişme geriliği görülebilir (89).

Diyabet: OUAS'lı olgularda Tip-2 DM sıklığı %30'dur. Tip-1 DM ve diyabetik nöropati durmunda OUAS sık görülmektedir. Hipoksi insülin duyarlılığında azalmaya ve meydana getirdiği stres sonucunda kortizol ve norepinefrin düzeylerinde artışa sebep olur (1).

Metabolik Sendrom: Metabolik sendromda temel mekanizmalar insülin direnci ve hiperinsülinizmdir. OUAS'ta metabolik sendrom görülme sıklığı yüksektir (1).

Libido Azalması ve Empotans: Hipotalamo-hipofizer-testiküler aksın bozulmasına bağlı görülen bu durum OUAS'ta %28-50 sıklıkta görülür (1).

d-Nöropsikiyatrik Komplikasyonlar: OUAS; depresyon, anksiyete, ajitasyon, bilişsel bozukluk, karar vermede zorlanma, hafıza zayıflığı, unutkanlık, konsantrasyon bozukluğu, kişilik değişiklikleri gibi birçok nöropsikiyatrik komplikasyon ile sonuçlanabilir (90). Depresyon OUAS'lı olgularda en sık görülen psikiyatrik bozukluk olup %30 oranında görülmektedir. Depresif semptomların görülme sıklığı kadınlarda daha fazladır (91). Ayrıca OUAS'ta sabah baş ağrısı ve huzursuz uyku sık görülür (1).

e-Nefrolojik Komplikasyonlar: OUAS'ta özellikle gece meydana gelen sağ atrium duvarındaki gerilme atriyal natriüretik peptit (ANP) salınımına neden olur bu da renin-anjiotensin aldosteron sistemini baskılar. Sodyum ve idrar atılımı artar, noktüri meydana gelir. OUAS'ta noktüri %28 sıklıkla görülür. Olgularda proteinüri ve noktürnal enürezis de görülebilir (92).

f-Gastrointestinal Komplikasyonlar: Artmış solunum çabası sırasında oluşan intratorasik ve intraabdominal basınç değişiklikleri gastroözefajiyal reflüye neden olmaktadır. Geceleri göğüste yanma hissi sıktır (93). OUAS'ta hiperlipidemi ve hepatosteatoz görülebilir (1).

g-Hematolojik Komplikasyonlar: OUAS'ta sekonder polisitemi %10 oranında görülür (94).

h-Ani Ölüm: OUAS; kalp hızı değişiklikleri, malign aritmiler, iskemik kalp hastalığı ve akut miyokard infarktüsüne neden olması dolayısıyla ani ölüm nedenlerinden biridir (1).

ı-Sosyoekonomik Sonuçlar: OUAS'lı hastalarda %22-75 oranında gündüz uykululuk hali görülmektedir. Bu da beraberinde trafik ve iş kazaları riskini getirmektedir. OUAS'lı olguların trafik kazası yapma riskleri normal popülasyona göre 2-7 kat daha fazladır. OUAS'lı olguların %47.7'sinin hayatında en az bir kere trafik kazası yaptığı ve riskin 6.1 kat artmış olduğu gösterilmiştir (95,96). Kazalar sonucunda iş kayıpları ve ekonomik kayıplar söz konusu olabilmektedir. OUAS'ın neden olduğu kişilik değişiklikleri sebebiyle sosyal ilişkilerde ve evliliklerde problem görülebilmektedir (1).

i-Diğer Komplikasyonlar: Horlamaya bağlı işitme kayıpları ve intrakraniyal basınç artışına bağlı glokom görülebilmektedir. Tedaviye dirençli glokom vakalarında OUAS mutlaka akla getirilmelidir (97).

2.1.9.Tedavi

Obstruktif uyku apne sendromunun tedavisinde birincil amaç hastanın semptomlarının azaltılması, kardiyovasküler komplikasyonlar başta olmak üzere ciddi komplikasyonların önlenmesi, kaza riskinin azaltılması ve kişinin yaşam kalitesinin artırılmasıdır. OUAS tedavisinde altın standart pozitif hava yolu basıncı (PAP) tedavisidir. Fakat OUAS'ın şiddeti fark etmeksizin tedavide ilk uygulanması gereken genel önlemlerdir. Genel önlemler ve PAP tedavisi dışında hafif-orta şiddetteki OUAS'lı olgularda cerrahi ve ağız içi araçlar da kullanılabilir (1).

a-Genel Önlemler: Kilo verilmesi, uyku pozisyonunun değiştirilmesi, alkol ve sedasyon oluşturan ilaçların kullanımından kaçınılması ve eşlik eden hastalıkların tedavisinin yapılması OUAS tedavisinde uygulanacak genel önlemlerdir.

Kilo vermenin apne-hipopne ataklarını ve gündüz uykululuğunu azalttığı, yaşam kalitesini artırdığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (98).

Supin pozisyonda yatmanın OUAS'ı ağırlaştırdığı bildirilmiştir. Primer tedavi olmasa da yatış pozisyonunda yapılacak değişiklikler OUAS'ta iyileşme sağlayabilmektedir (99,100).

Alkolün santral sinir sisteminde meydana getirdiği deprese edici etkisi ile OUAS tetiklenebilir. Ayrıca alkol kullanımı gündüz uykululuğunda ve kiloda artışa sebep olabilmesi nedeniyle de OUAS açısından uzak durulması gereken bir durumdur. Sedatif ilaçlar da alkol ile benzer mekanizma ile OUAS'ın tetiklenmesine neden olabilir (101).

b-PAP Tedavisi: The American Academy of Sleep Medicine, OUAS tanısı kesinleşmiş tüm olgularda OUAS'ın şiddetine bakılmaksızın pozitif hava yolu basıncı tedavisini önermektedir (23). PAP tedavisi OUAS'ta altın standart olup, yalnızca kullanıldığı sürece semptomlarda iyileşme sağlayan bir tedavi olup kalıcı tedavi sağlamamaktadır. Bu tedavideki temel prensip üst solunum yollarına pozitif hava basıncı uygulanarak havayolunun açık tutulmasının sağlanmasıdır (1).

c-Ağız İçi Araçlar: PAP tedavisini tolere edememiş hastaların tedavisiz kalmasındansa ağız içi araç kullanmasının daha iyi olacağı bildirilmiştir. PAP tedavisini kabul etmeyen hafif-orta şiddetteki OUAS'lı olgularda alternatif tedavi olarak kullanılabilir. Mandibulayı öne alıcı araçlar, dili tutucu araçlar, yumuşak damağı kaldıracı araçlar ağız içi araç çeşitleridir (102). Mandibulayı öne alan cihazlar apne sıklığını, gündüz uykululuk halini azaltması açısından dil tutucu araçlara göre üstündür (1).

d-Cerrahi: Obstruksiyonu düzeltmeye yönelik cerrahinin sadece üst solunum yollarında obstrüksiyona neden olan yapısal bir bozukluğun olduğu seçilmiş olgularda uygulanması önerilmektedir. Nazal cerrahi, tonsillektomi, uvulopalatofaringoplasti, lazer asiste uvulopalatoplasti, yumuşak damağı radyofrekans tedavisi, uvulopalatal flep uygulanabilecek cerrahi tedavilere örnektir. Üst solunum yoluna yönelik cerrahilerin dışında ileri derecede obezitesi olan hastalarda bariatrik cerrahi ile kilo vermenin sağlanması da OUAS'ta iyileşme sağlayabilmektedir (1).

e-Farmakoloji Tedavi: OUAS tedavisinde primer tedavi olarak kabul görmüş herhangi bir farmakolojik tedavi yoktur. Eşlik eden hastalığın tedavisinde kullanılacak ilaçlar sekonder bir fayda sağlamaktadır. OUAS'ın beraberinde riniti olan hastalarda intranasal kortikosteroid kullanılmasının tedavide fayda sağlayabileceği gösterilmiştir. PAP tedavisine rağmen gündüz uykululuk hali semptomu sebat emekte olan olgularda diğer nedenler dışlandıktan sonra tedaviye modafinil eklenebilmektedir (103).

2.2.KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Koroner kalp hastalığı ilk olarak 1920'li yıllarda bir halk sağlığı sorunu olarak tanınmaya başlanmıştır. Koroner kalp hastalığına bağlı morbidite ve mortalite 1970'li yıllara kadar özellikle endüstrileşmiş ülkelerde artış göstererek daha sonrasında plato çizerek azalmaya başlamıştır. Endüstrileşmiş ülkelerde 1970'li yıllardaki koroner kalp hastalığı oranlarının bugün yarı yarıya azalmış olması dikkat çekmektedir. Bunun yanı sıra Doğu ve Orta Avrupa ülkelerinde 1980'li yıllardan itibaren koroner kalp hastalığına bağlı ölümler hızlı bir artış göstermiştir (104).

Ülkemizdeki ölüm nedenleri arasında koroner kalp hastalığı birinci sırada yer almaktadır. Türkiye, ülkemizde 1990-2008 yılları arasında yürütülmüş TEKHARF çalışmasına göre koroner kalp hastalığı kökenli ölüm oranları Avrupa'daki en yüksek ülkelerden biridir (105).

Ateroskleroz, genetik faktörler zemininde sağlıklı bir yaşam tarzının ortaya çıkardığı pandemik bir hastalıktır (106).

Ateroskleroz kanda dolaşan başta düşük dansiteli lipoprotein (LDL) olmak üzere, ara yoğunluklu lipoprotein (IDL), çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) ve şilomikron artıkları gibi lipoprotein partiküllerinin damar duvarında endoteli geçerek intimada birikerek okside olması ve bu oksidasyon sonucunda tetiklenen sitokinler ve growth faktörlerin salgılanması ile monosit-makrofaj, T-lenfosit, düz kas hücresi, fibroblast vb. hücrelerin rol oynadığı bir reaksiyondur. Aterosklerozun başlangıcı çok erken yaşlara dayanmaktadır (107).

Aterosklerozun patolojik evreleri Şu Şekildedir; lezyon başlangıcı, yağlı çizgilenme, fibroproliferatif aterom oluŐumu ve ileri düzeyde hasardır. Öncelikle damarın intima tabakasında meydana gelen iltihabi bir lezyon olan yağlı çizgilenme meydana gelir ve bunun ardından köpük hcreti oluŐumu meydana gelir. Yağlı çizgilenme ve köpük hcreti oluŐumu endotel disfonksiyonuna neden olur (107). İlerlemiŐ lezyonun içerisinde lipidi çevreleyen fibröz baŐlıđa ek olarak, yağlı izgilenmeyi ve fibroproliferatif ateromu oluşturan endotel hücreleri, düz kas hücreleri ve monosit, makrofaj gibi inflamatuvar hücreler yer alır (108). Aterosklerozu kompanse etmek için arterler yeniden yapılır, çapları artar, lezyonlar lümene doğru büyüme gösterir ve kan akımı sınırlanır. Bunun sonucunda stenoz ve kronik iskemi oluşur. Fibröz baŐlıđın bozulması sonucunda ise akut arteriyel olaylar meydana gelir. Subendotelyal doku ve lipid içeriğinin açığa çıkması ile trombotik süreç baŐlar, trombüs oluŐumu ise kan akımının engellenmesine neden olur (107).

Ateroskleroz vasküler dokunun kronik inflamasyonu olup ömür boyu devam eden bir durumdur. Yaşla birlikte artış gösteren aterosklerozun komplikasyonlarından etkilenme yaşı konusunda kesin bir bilgi vermek mümkün değildir (106).

2.2.1.Risk Faktörleri

Koroner kalp hastalıklarından korunmada temel strateji kiŐileri sahip olduğu risk faktörlerinin belirlenmesi ve değiştirilebilir-kontrol edilebilir risk faktörlerine yönelik önlemlerin alınmasıdır. Bu nedenle birey tüm risk faktörleri açısından değerlendirilmeli, kümelenmiŐ risk faktörlerinin katlamalı etkisi göz önünde bulundurularak mevcut risk faktörlerinin tümünü düzeltmeye yönelik bir tedavi planı hazırlanmalıdır (109).

Türk Kardiyoloji Derneği'nin kılavuzuna göre koroner arter hastalığı için önemli risk faktörleri Şunlardır (109):

1. Yaş
2. Aile yks
3. Sigara

4. Hipertansiyon
5. Hiperkolesterolemi
6. Düşük HDL kolesterol değeri
7. Diabetes mellitus

Erkek cinsiyet, yaş ve genetik değiştirilemeyen risk faktörleridir. Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diabetes mellitus ise ilaç tedavisi veya yaşam tarzı değişiklikleri ile modifiye edilebilecek, kontrol edilebilir risk faktörleridir.

Yukarıda bahsi geçen risk faktörlerinin yanısıra bazı diğer etkenler ve yeni tanımlanan risk faktörleri de kişinin riskini etkilemektedir. Bu etkenler arasında obezite, fizik aktivite azlığı, aterosjenik diyet, subklinik aterosklerotik hastalık, lipoprotein(a) yüksekliği, hiperhomosisteinemi, protrombotik ve proinflamatuvar risk faktörleri bulunur. Henüz bu faktörlerin risk kategorisini belirlemede kullanılması konusunda bir fikir birliği yoktur (109).

Yaş: Erkeklerde 45 yaş ve üzeri, kadınlarda 55 yaş ve üzeri ve erken menapoz olması risk anlamına gelmektedir (109). Ayrıca koroner arter hastalığına bağlı ölümlerin %82'sinden fazlasının 65 yaş üzerinde gerçekleştiği bilinmektedir.

Aile Öyküsü: Aile öyküsünde birinci derece akrabalarından erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce koroner arter hastalığının görülmesi kişiler için koroner arter hastalığı açısından risk anlamına gelmektedir (109).

Hiperkolesterolemi: Kanda bulunan lipoproteinler apolipoprotein olarak adlandırılan özgün proteinler ile lipidlerin kompleks oluşturması ile meydana gelirler. %50-90 oranında lipid içeriğine sahip bu yapılar kan yoluyla organizmada dolaşım halindedir. Lipoproteinler dansitelerine göre sınıflandırılır. Lipid içeriği fazla olanlar düşük dansiteli, az olanlar ise yüksek dansiteli olarak adlandırılır. Dansitelerine göre 4 çeşit lipoprotein vardır; şilomikronlar, çok düşük dansiteli lipoproteinler (VLDL), düşük dansiteli lipoproteinler (LDL) ve yüksek dansiteli lipoproteinler (HDL). Şilomikronlar yoğunluk olarak en az, boyut olarak en büyük,

en fazla lipide ve en az proteine sahip partiküllerken HDL bu partiküller arasında en yoğun olanıdır (110,111).

Şilomikronlar bağırsak mukozasında üretilen, beslenme aracılığıyla vücuda alınan trigliserid, lipid, kolesterol ve esterlerinin periferik dokulara taşınmasından sorumlu moleküllerdir (110,111).

VLDL karaciğerde üretilen, yapısında büyük çoğunlukla trigliserid barındıran bir lipoprotein olup trigliseridin karaciğerden periferik dokulara taşınması görevini üstlenir. Bu taşıma sırasında lipoprotein lipazın da aracılık ettiği bir takım reaksiyonlar sonucunda VLDL kanda yapısal değişikliklere uğrayarak LDL'ye dönüşür (110,111).

LDL'nin primer görevi perifer dokulara kolesterol sağlamaktır ve bunu hücre membranından serbest kolesterolü boşaltarak yapar. LDL, VLDL'ye kıyasla daha az trigliserid, daha fazla kolesterol ve esterleri içermektedir (110,111).

Uzun yıllar LDL'nin arter duvarındaki kolesterol birikiminden sorumlu olduğu düşünülmüştür. İlerleyen yıllar içerisinde LDL'nin aterosklerotik lezyonun en önemli belirtisi olan kronik inflamatuvar süreci harekete geçiren proinflamatuvar bir ajan olduğu anlaşılmıştır (112). Yüksek LDL düzeyleri aterosklerozun tüm aşamalarında rol oynamaktadır. Plazmada yüksek seviyelerde LDL bulunması arter duvarındaki retansiyon, oksidasyon ve inflamatuvar mediatörlerin salınımının artmasına neden olmaktadır (113). Okside LDL endotel disfonksiyonuna ve bunun sonucunda nitrik oksid salınımının azalmasına neden olur. Yüksek LDL seviyelerinde düşüş sağlanması durumunda asetilkoline karşı normal vazodilatör cevabın geri dönmesini sağlamaktadır (114,115).

Koroner kalp hastalığı riski ile total kolesterol seviyeleri arasında doğrusal bir ilişki söz konusudur ve total kolesterol seviyeleri de büyük ölçüde LDL ile ilişkilidir (116). LDL seviyelerinde meydana gelecek belirgin azalmanın koronerdeki lezyonların ilerlemesini yavaşlattığı hatta bazı olgularda regresyonu başlattığı bulunmuştur (117). Yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavisi LDL'nin azaltılmasına yönelik iki temel tedavi yaklaşımıdır. LDL'yi azaltmaya yönelik yaşam tarzı

değişiklikleri ise diyetle doğmuş yağ ve kolesterol alımının azaltılması, fiziksel aktivitenin artırılması ve kilo kaybetmektir (118).

Düşük HDL Düzeyleri: Serum HDL düzeyleri ile kardiyovasküler olay gelişme riski arasında ters bir ilişki olduğu çalışmalar ile gösterilmiştir (119,120). HDL düzeyinde meydana gelen 1 mg/dl'lik düşüşün kardiyovasküler hastalık riskinde %2-3'lük artışa neden olduğu bulunmuştur (121). HDL'nin 40 mg/dl'nin altında olması koroner kalp hastalığı için bir risk faktörü olarak kabul edilirken 60 mg/dl'nin üzerinde olması da koruyucu bir faktör olarak kabul edilmektedir (118). Düşük HDL seviyelerine sebep olan pek çok faktör söz konusu iken çoğu hastada genetik ön plana çıkmaktadır (122). Sigara, fiziksel aktivite azlığı ve aşırı kalorili diyet gibi yaşam tarzı özellikleri edinsel faktörleri oluşturmaktadır (123,124).

Koroner arter hastalığı riskini belirlenmesinde total kolesterol/HDL oranları önem taşımaktadır. Bu oranın 5'in altında olması istenir. Total kolesterol seviyeleri 200-250 mg/dl arasında olan olgularda tedavi seçiminde bu oran özel bir öneme sahiptir (125).

Ülkemizde yapılan, 12 yıllık izlem verilerini içeren TEKHARF çalışmasına göre HDL düzeyinde meydana gelen 12 mg/dl'lik düşüşün ölümcül olan veya olmayan kardiyovasküler olay riskinde %36'lık bir artış gerçekleştirdiği bulunmuştur. Total kolesterol/HDL oranındaki 2 birimlik artış ise kardiyovasküler olay ve ölüm riskinde %68'lik artışa neden olmaktadır (126).

Hipertrigliseridemi genellikle hiperkoagülasyonu artırarak kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır (127). 6 epidemiyolojik çalışmayı içeren bir metaanalizin sonuçlarına göre trigliserid düzeyindeki 88.5 mg/dl'lik artış kardiyovasküler hastalık riskini erkeklerde %32, kadınlarda %76 oranında artırmaktadır (128).

Hipertansiyon: Sistolik kan basıncının 140 mmHg ve üzerinde ve/veya diastolik kan basıncının 90 mmHg ve üzerinde olması ya da kişide antihipertansif ilaç kullanma durmu olması hipertansiyon olarak adlandırılır. Kardiyovasküler hastalık nedenlerinin en başında hipertansiyon gelmektedir. 2003 yılında yapılan Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması'nın verilerine göre ülkemizde hipertansiyon

sıklığı %31,8, farkındalık %40, tedavi alma %31, kontrol oranı %8 ve antihipertansif tedavi almakta olanlarda kontrol oranı %20 bulunmuştur (129).

Amerikan Birleşik Ulusal Komitesi'nin (Joint National Committee-JNC) 8.raporuna göre sistolik kan basıncındaki her 20mmHg'lık, diyastolik kan basıncındaki her 10 mmHg'lık artışın kardiyovasküler hastalık riskini iki kat artırdığı bildirmiştir (130,131).

Diyabet, böbrek hastalığı, serebrovasküler olay ve koroner kalp hastalığı olanlarda hedef kan basıncı <130/80 mmHg olmalıdır (132).

Diyabet: Diyabet temelinde hiperglisemi olan bir metabolik hastalıktır. Diyabet sıklığı tüm dünyada hızla artmaktadır. Ortalama yaşam süresinin artması, fiziksel aktivitedeki azalma ve obezitenin yaygınlaşması bu hızlı artıştan sorumlu tutulmaktadır (133).

Diyabetli olgularda mortalite ve morbiditenin büyük çoğunluğundan kardiyovasküler hastalıklar sorumludur. Her on diyabetli olgudan sekizinin kardiyovasküler nedeniyle yaşamını yitirdiği bildirilmektedir (134). Tip 2 diyabetli olgularda kardiyovasküler hastalık riski diyabet olmayanlara kıyasla 2-4 kat fazladır. Diyabet kardiyovasküler hastalıklar açısından bağımsız bir risk faktörüdür (135).

Obezite: Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımlamasına göre obezite; sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı yağ birikmesidir (136). Obezitenin sınıflandırılmasında kilonun(kg) boyun karesine(m²) bölünmesi ile elde edilen beden kitle indeksi(BKİ) esas alınmaktadır. BKİ'i 30 üzerinde olanlar obez olarak kabul edilir.

Obezite ülkemizde ve tüm dünyada giderek yaygınlaşmakta, küresel bir salgın halini almaktadır (137). Obezite halk sağlığı açısından küresel çapta önemli bir problemdir (138).

Türk Kardiyoloji Derneği tarafında yürütülen TEKHARF çalışmasının sonuçlarına göre 30 yaşın üzerindeki Türk erkeklerinin dörtte birinde (%25,2), kadınların da yarıya yakınında (%44,2) obezite görülmektedir (133). TURDEP

çalışması verilerine göre 20 yaş ve üzeri yetişkinlerde obezite prevalansı ($BKİ \geq 30$ kg/m^2) kadınlarda %29,9, erkeklerde %12,9 olarak bulunmuştur (139).

Obezite tek başına kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olmasının yanı sıra, kan basıncı ve kolesterol düzeylerini yükseltip HDL'yi düşürerek de bu hastalıkların gelişiminde dolaylı yoldan rol oynamaktadır (140-142).

Sigara: Sigara kardiyovasküler hastalıklar için ana risk faktörlerindedir. Sigara kullanıcılarında bu hastalıkların sık görülmesinin yanı sıra, sigara kullanmaya devam eden kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde mortalite yüksek seyretmektedir (143). Bu sebeple sigara kullanılmasının bırakılması kardiyovasküler hastalıkların hem birincil hem ikincil korumasında büyük bir öneme sahiptir.

Birçok çalışmaya göre hem kadın hem de erkek sigara kullanıcılarında miyokard infarktüsü, tekrarlayan kalp atakları ve koroner arter hastalığına bağlı ölüm riski sigara içmeyenlere oranla daha fazladır. Sigara içenlerde koroner arter hastalıkları 2-4 kat daha fazla görülmektedir. Sigara aynı zamanda koroner arter hastalığında etkili olduğu bilinen diğer risk faktörlerini de büyük oranda etkilemektedir (144).

Sigaranın bırakılması durumunda kardiyovasküler hastalık riskinde belirgin bir düşüş meydana gelmektedir. Sigara kullanımını bırakan bireylerde miyokard enfarktüsü riski 1 senenin sonunda yarıya yakın azalırken, 3-4 sene sonra sigara kullananlarla benzer seviyeye gelmektedir (145).

Erişkin yaşa gelmiş bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin tahmin edilmesi hem koruyucu yaklaşımlar hem de tedavi açısından büyük önem taşımaktadır. Çünkü kardiyovasküler hastalıklar birden çok risk faktörünün ortak bileşeni olarak ortaya çıkmaktadır. Kardiyovasküler hastalıkların gelişiminin temelinde yatan ateroskleroz yıllar içinde yavaş ve sinsi bir biçimde gelişir, belirtiler ortaya çıktığında ileri evrede olur ve ölümcül olaylar da ani gelişeceği için bu aşamadan sonra uygulanacak tedaviden sağlanacak yarar kısıtlı kalabilir. Bu nedenle risk değerlendirmesi ve mevcut risk faktörleriyle mücadele kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılabilmesi açısından önemlidir.

Erişkin bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin hesaplanabilmesi için birtakım risk hesaplama sistemleri geliştirilmiştir (146).

2.2.2.Risk Hesaplaması

Risk hesaplama sistemlerinin klinik açısından faydalı olması için kolay kullanılabilir, sağlam ve güncel verilere dayanıyor olması gerekmektedir. Bu hesaplama yöntemleri hastalığın gelişiminde etkili olduğu bilinen risk faktörlerinin değerlendirilmesine dayanır. Kardiyovasküler hastalık risk değerlendirme sistemlerinin çoğu yaş, cinsiyet gibi değiştirilemeyen, sigara kullanımı, kan lipid düzeyleri ve kan basıncı gibi değiştirilebilir risk faktörlerini değerlendirme için kullanılmaktadır. Kardiyovasküler hastalık için halihazırda birçok risk hesaplama sistemi bulunmaktadır. Bunlardan en çok bilinenler; Framingham, SCORE, PROCAM, QRISK, WHO/ISH, Reynolds Risk Score sistemleridir. Bu sistemler çizelge ve tablo şeklinde kullanılabilir, genellikle mutlak kardiyovasküler hastalık riskini hesaplamaktadır (146).

- Framingham risk hesaplama sistemi Amerikan Kalp Birliği (AHA) tarafından geliştirilmiş olup bu sistemde; cinsiyet, yaş, sigara, aile öyküsü, kardiyovasküler hastalık varlığı, diyabet varlığı, açlık kan şekeri yüksekliği (>100 mgr), boy, ağırlık, bel çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı, antihipertansif tedavi kullanma durumu, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit parametreleri kullanılarak 10 yıl içinde miyokart enfarktüsü veya koroner ölüm riski hesaplanmaktadır (147).
- PROCAM (Prospective Cardiovascular Münster) sistemi sanayi çalışanlarında yapılmış bir çalışmaya dayanmakta olup çalışmadaki kadın oranı ve olay sıklığı az olduğu için kadınlara ilişkin riski göstermede yetersizdir (148).
- Reynolds Risk Skoru, iki yıl izlem süreli iki ayrı prospektif çalışmanın verilerine dayanan, diğer risk hesaplama sistemlerine göre farklı bir yaklaşım gösteren bir sistemdir (149,150).
- Avrupa Kardiyoloji Derneği korunma kılavuzu geniş bir Avrupa nüfusunun prospektif verilerine dayanan SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) sisteminin kullanılmasını önermektedir. Bu sistem 11 Avrupa ülkesinde yapılan 12 prospektif çalışmaya dayanmaktadır (151). Bu sistem diğer sistemlerin

çoğundan farklı olarak 10 yıllık süreçte yalnızca ölümcül aterosklerotik olay gelişme olasılığını hesaplamaktadır. Bunun en önemli nedeni ise ölümcül olmayan son noktaların tanımında mutlak bir fikir birliğinin olmamasıdır. SCORE sistemine göre on yıllık süreçte fatal aterosklerotik olay gelişme riski %5'ten fazla olan her birey yüksek riskli kabul edilmektedir. Ayrıca SCORE sistemine göre kardiyovasküler olay (fatal+ fatal olmayan) geçirme riski fatal olay riskinin yaklaşık üç katı kadardır. SCORE sisteminde ülkeler düşük, orta, yüksek riskli ülkeler olarak sınıflandırılarak her grup için ayrı risk hesaplama tabloları geliştirilmiştir. Bu sistemde risk değerlendirmesi için yaş, cinsiyet, kan basıncı, total kolesterol değeri ve sigara kullanma durumu kullanılmaktadır. Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Avrupa Ateroskleroz Derneği'nin Temmuz 2011'de ortaklaşa yayımladıkları Dislipidemi Tedavi Kılavuzu'nda konuya yeni bir bakış açısı getirilmiş ve yeni bir öneri ile değerlendirme verilerine HDL kolesterol değeri de eklenmiştir. Gençlerde diğer risk faktörleri uygunsuz olsa bile yaşa bağlı olarak risk düşük hesaplanabilmektedir. Bu yanılığın üstesinden gelebilmek için de SCORE sistemi içerisinde gençlerin risk değerlendirmesi açısından göreceli risk tabloları geliştirilmiştir. Bunun yanı sıra cinsiyet ve benzeri risk faktörlerine bağlı gelişecek risk farklılıkları da değerlendirilerek SCORE sistemi üzerinde bir takım değişikliklere gidilerek gerekli iyileştirmeler yapılmıştır (146).

- HeartScore® programı; 2007 Avrupa Kardiyovasküler Hastalıklardan Korunma Kılavuzuna dayanmakta olup, SCORE risk hesaplama sisteminin 2021 ESC Kılavuzlarının getirdiği yeni öneriler ile iyileştirilmiş versiyonu olan SCORE2 ve SCORE2-OP tablolarının elektronik karşılığıdır. HeartScore® bir birincil koruma aracı olup, kardiyovasküler riskin bireysel düzeyde azaltılmasını sağlamak için hekimleri desteklemek amacıyla geliştirilmiş kolay kullanılabilir bir programdır (152).

2.2.3.Kardiyovasküler Risk Düzeyine Göre Yaklaşım

- Düşük riskli (%1'den az) olan bireylere; genel tıbbi muayene tamamlanarak yaşam tarzı değişiklikleri önerilerinde bulunulur.

- Orta riskli (%1-4) olan bireylere; hipertansiyon ve/veya hiperlipidemi için yaşam tarzı değişiklikleri önerilir ve beraberinde antihipertansif ve/veya antihiperlipidemik tedavi başlanılır.
- Yüksek (%5-9) ve çok yüksek (%10 ve üzeri) riskli bireylere; hipertansiyon ve/veya hiperlipidemi ve/veya diyabet için yaşam tarzı önerileri verilerek tedavileri başlanır, ileri tetkik ve tedavi planı için uzman hekime yönlendirilir (153).

OUAS toplumda sanılandan daha sık görülen fakat farkındalık seviyesinin az olması sebebiyle birçok bireyin tanı almadan yaşamına devam ettiği bir hastalıktır. KVH'lar da uzun yıllar sessiz ve sinsi seyreden majör kardiyovasküler olay görülene kadar genellikle tanı almayan ancak mortalite açısından büyük risk oluşturan hastalıklardır. Her iki hastalık için de kolay ve kısa sürede uygulanabilir tarama araçları olan ölçek ve skorlama sistemleri olmasına rağmen bu hastalıklar açısından birinci basamakta rutin tarama yapılmamaktadır. Aile hekimliği bireylerin sağlık sistemi ile ilk temas noktası olması, sorunların erken ayrışmamış evrelerde görülmesi, kapsamlı ve bütüncül yaklaşımı benimsemesi ve bakımın koordinasyonunu sağlaması açısından kronik hastalıkların yönetiminde ve bunların neden olacağı morbidite ve mortalitenin azaltılabilmesi açısından kilit bir noktada yer almaktadır. Aile hekimliğinin tüm bu ilkeleri göz önünde bulundurulduğunda OUAS ve KVH açısından taramaların birinci basamakta gerçekleştirilmesi ile hem koruyucu hekimlik adına hem de halk sağlığı adına büyük katkılar sağlanacaktır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu tez çalışması, Denizli il merkezinde birinci basamak sağlık kuruluşu olan aile sağlığı merkezine başvuran kişilerde OUAS ve KVH risk düzeylerinin belirlenmesi ve her iki hastalık risk durumları arasındaki ilişki durumunun değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

3.2. ARAŞTIRMA İZİNİ

Bu araştırma için Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan çalışmanın yapılmasında etik açıdan sakınca olmadığına dair 22.02.2022 tarih ve 04 sayılı karar ile onay (EK-1) alınmıştır.

3.3. ARAŞTIRMANIN YERİ

Çalışmamız Denizli il merkezindeki 5 adet sosyokültürel ve ekonomik açıdan farklılık gösteren mahallede hizmet vermekte olan Şehit Jandarma Uzman Çavuş Burhan Acar Aile Sağlığı Merkezi, Şifabul Aile Sağlığı Merkezi, Vatan Aile Sağlığı Merkezi, Deliktaş Aile Sağlığı Merkezi ve Esentepe Aile Sağlığı Merkezi'nde gerçekleştirilmiştir.

3.4. ARAŞTIRMANIN TİPİ

Çalışmamız epidemiyolojik tanımlayıcı ve analitik tipte bir çalışma olarak tasarlanmıştır.

3.5. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

Araştırmamızın evrenini 01.03.2022-30.05.2022 tarihleri arasında belirlenen aile sağlığı merkezine başvuran kişiler oluşturmuştur. Evreni temsil edecek örneklem büyüklüğü hesaplanmasında referans olarak yapacağımız çalışmaya benzer bir çalışma olmadığından güç analizi yapılarak; incelenecek ilişkinin etki büyüklüğünün düşük düzeyde ($r=0.2$) olabileceği varsayılarak, çalışmaya en az 191 kişi alındığında %95 güven düzeyinde %80 güç elde edilebileceği hesaplanmıştır.

3.6. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

- 18 yaşını doldurmuş olma
- Araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul etmesi
- Anket formunu eksiksiz cevaplama

3.7. ARAŞTIRMADAN HARİÇ TUTULMA KRİTERLERİ

Araştırmaya;

- Gebeler
- Bilinen OUAS tanısı olanlar
- Bilinen KVO ve SVH öyküsü olanlar
- Araştırmayı katılmayı kabul etmeyen kişiler dâhil edilmemiştir.

3.8. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

Çalışmada kullanılacak verileri elde etmek için literatür taraması sonucunda oluşturulan anket formu, STOP-BANG ölçeği ve SCORE risk hesaplama sistemi kullanılmıştır. Veri toplama formu EK-2’de verilmiştir. Anket formunda kapalı uçlu ve açık uçlu olmak üzere toplam 20 soru yer almaktadır.

Sosyodemografik özellikleri içerdiği 14 sorunun bulunduğu anketin ilk bölümünde; cinsiyet, yaş, medeni durumu, öğrenim durumu, meslek, sigara kullanma durumu, motorlu taşıt kullanma durumu, eşlik eden kronik hastalık öyküsü, kilo, boy, boyun çevresi, kan basıncı ve kolesterol değerleri sorgulanmıştır.

Katılımcıların boy ve kilo bilgileri aile hekimlerine kayıtlı son 6 ay içerisindeki kilo-boy bilgilerinden elde edilmiştir. Boyun çevresi 150 cm’lik kumaş mezura kullanılarak, katılımcı dik bir pozisyonda ve karşıya bakarken laringeal çıkıntının alt sınırındaki noktadan ölçülmüştür. Kan basıncı ölçümü için; kişilerin son yarım saat içerisinde egzersiz yapmamış, yemek yememiş, sigara ve kafein tüketmemiş olmasına dikkat edilerek, en az 5 dakikalık istirahat sonrasında kalibrasyonu yapılmış Omron marka manşonlu dijital tansiyon aleti ile ölçümler gerçekleştirilmiştir.

STOP-BANG ölçeğinin (EK-3) yer aldığı 2.bölümde ise OUAS riskini artıran temel etkenleri ve semptomları sorgulayan 8 soru yer almıştır. İlk 4 soru olan horlama, gündüz uykululuk hali, tanıklı apne ve hipertansiyon tanısı olup olmadığı ayrıntılı açıklama yapılarak sorgulanmış ve katılımcıların diğer bilgileri de dahil edilerek güncellenmiş STOP-BANG ölçeğine göre risk düzeyleri hesaplanmıştır. Güncellenmiş STOP-BANG ölçeğine göre OUAS açısından; 0-2 soruya evet cevabı düşük seviyeli risk, 3-4 soruya evet cevabı orta seviyeli risk, 5-8 soruya evet cevabı yüksek seviyeli risk kabul edilmiştir. Ayrıca 4 STOP sorusundan 2 veya daha fazlasına evet cevabı verip erkek cinsiyet veya BKİ 35 kg/m²'den büyük olan veya katılımcılar da yüksek seviyeli risk grubunda kabul edilmiştir (70,74).

KVH risk düzeylerinin belirlenmesi için anketin birinci bölümünde yer alan bilgiler kullanılarak SCORE sistemi (EK-4) ile risk hesaplaması yapılmıştır. Hesaplama yapılırken Türkiye'nin dahil edildiği yüksek riskli bölge kategorisine ait risk tablosu kullanılarak katılımcının yaşı, cinsiyet bilgisi, sistolik kan basıncı, kolesterol değerleri ve aktif sigara içicisi olup olmama durumu bilgileri ile 10 yıllık KVH'a bağlı mortalite riski hesaplanmıştır (147,152).

3.9. ARAŞTIRMANIN UYGULANMASI

Anket araştırmayı yapan hekim tarafından belirlenen aile sağlığı merkezine başvuran gönüllere yüz yüze görüşme ile uygulanmıştır. Araştırmaya başlamadan önce Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan ve Pamukkale Üniversitesi Hastanesi'nden onay alınmıştır. Yüz yüze anket görüşmelerinde araştırma görevlisi kendini tanıtip araştırmanın konusunu, amacını ve önemi belirterek çalışmaya katılanları bilgilendirmiş, hastaya ve yakınlarına ait herhangi bir özel bilginin sorgulanmadığı belirtilmiş ve katılımcıların sözlü onamlarını almıştır. Bu bilgilendirme sonucunda araştırmaya katılmayı kabul edenlerle yaklaşık 5 dakika süren bir anket görüşmesi yapılmıştır.

Araştırmada gerekli olan kilo, boy bilgileri katılımcıların aile hekimlerinden alınmış; boyun çevresi, kan basıncı bilgileri yüz yüze görüşme sırasında araştırmacı tarafından ölçümler yapılarak elde edilmiştir. Kolesterol düzeyleri için katılımcı

onayı alındıktan sonra e-nabız sisteminde yer alan son 6 ay içerisindeki total kolesterol ve HDL değerleri bilgisi elde edilmiştir.

3.10. ARAŞTIRMANIN İSTATİKSEL ANALİZİ

Veriler SPSS 25.0 (IBM SPSS Statistics 25 software (Armonk, NY: IBM Corp.)) paket programıyla analiz edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, ortanca, 25.-75. yüzdellikler, en küçük - en büyük değerler ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelenmiştir. Bağımsız grup farklılıklarının incelenmesinde; parametrik test varsayımları sağlanmadığında Kruskal Wallis Varyans Analizi (post hoc: Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi) kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıkların incelenmesinde ise Ki-kare analizi kullanılmıştır. Ayrıca incelenen bağımlı değişken düzeyleri üzerinde etkisi olan faktörlerin belirlenmesinde tek değişkenli ve çok değişkenli Doğrusal Regresyon Analizi modelleri kullanılmıştır. Tüm analizlerde $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dâhil edilme kriterlerini karşılayan toplam 204 kişi dâhil edilmiştir. Çalışmaya katılan 204 kişiden %61,8'i (n=126) kadındır. Çalışmaya dâhil edilen kişilerin yaş ortalaması $46,87 \pm 14,735$ (min19-max85) yıldır ve %39,7'si (n=81) 50 yaş üzerindedir. Çalışmaya katılan erkeklerin yaş ortalaması $51,17 \pm 14,96$, kadınların yaş ortalaması $44,21 \pm 14,0$ 'dur. Katılımcıların %31,9'u (n=65) üniversite mezunu olduğunu belirtmiştir. Katılımcıların %28,9'u (n=59) aktif olarak sigara kullanmakta olduğunu belirtmiştir ve sigara kullananların kullanım miktarı ortalaması $22,75 \pm 20,67$ (min1-max150) paket/yıldır. Erkeklerin %39,7'si (n=31) aktif sigara içicisidir ve bu oran kadınlarda %22,2 (n=28) olarak tespit edilmiştir. Çalışmaya katılanların %55,9'u (n=114) motorlu taşıt kullanmaktadır. Çalışmaya katılan erkeklerin %83,3'ü (n=65) motorlu taşıt kullanmakta iken kadınlarda bu oran %38,9'dur (n=49). Katılımcıların sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de belirtilmiştir.

Tablo 1: Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Değişkenler	n	%
Cinsiyet		
Kadın	126	61,8
Erkek	78	38,2
Yaş		
19-50 yaş	81	39,7
50 yaş üzeri	123	60,3
Medeni Durum		
Bekar	31	15,2
Evli	161	78,9
Dul	12	5,9
Öğrenim Durumu		
Okuryazar değil	6	2,9
İlkokul	64	31,4
Ortaokul	19	9,3
Lise	50	24,5
Üniversite	65	31,9
Meslek		
Çalışmıyor	65	31,9

İşçi	40	19,6
Memur	32	15,7
Serbest Meslek	17	8,3
Şoför	3	1,5
Emekli	47	23,0
Sigara		
Kullanıyor	59	28,9
Kullanıp bırakmış	15	7,4
Hiç kullanmamış	130	63,7
Motorlu Taşıt		
Kullanıyor	114	55,9
Kullanmıyor	90	44,1
Kronik Hastalık		
Var	110	53,9
Yok	94	46,1
TOPLAM	204	100

Katılımcılar kronik hastalık açısından değerlendirildiğinde; erkek katılımcıların %53,8'nin (n=42) en az bir kronik hastalığı mevcuttur. Kadınlarda en az bir kronik hastalığı bulunanların oranı %54,0'dır(n=68). Kronik hastalıkların dağılımına ait bilgiler Tablo 2'de yer almaktadır. Erkeklerde diyabet sıklığı %16,7 (n=13), hipertansiyon sıklığı %34,6 (n=27) olarak bulunmuştur. Kadın katılımcılarda ise diyabet sıklığı %15,9 (n=20) ve hipertansiyon sıklığı %22,2 (n=28) olarak tespit edilmiştir.

Tablo 2:Katılımcılara ait kronik hastalık bilgileri

Değişken	n	%
Diyabet	33	16,2
Hipertansiyon	55	27,0
Kalp Hastalığı	26	12,7
Tiroit Hastalığı	32	15,7
Romatizmal Hastalık	11	5,4
Astım-KOAH	21	10,3

Çalışmaya katılanların ağırlık ortalaması $76,18 \pm 15,13$ (min42-max127) kg'dır. Katılımcılardan erkeklerin kilo ortalaması $83,56 \pm 11,86$ kg, kadınların kilo ortalaması $71,60 \pm 15,18$ kg'dır. Çalışmaya dâhil edilen bireylerin boy ortalaması $164,85 \pm 8,11$ (min143-max186) cm'dir. Katılımcıların BKİ ortalaması $28,14 \pm 5,34$ (min15,2-max50,4) kg/m^2 'dir, BKİ ortalaması erkeklerde $28,33 \pm 3,73$ kg/m^2 iken kadınlarda $28,03 \pm 6,13$ kg/m^2 olarak tespit edilmiştir. Boyun çevresi ortalaması $37,40 \pm 4,15$ (min28,5-max49) cm'dir. Çalışmaya katılan erkeklerin boyun çevresi ortalaması $40,55 \pm 3,30$ cm, kadınların boyun çevresi ortalaması $35,44 \pm 3,34$ cm'dir. Katılımcıların sistolik kan basıncı ortalaması $123,67 \pm 17,08$ (min90-max190) mmHg, diastolik kan basıncı ortalaması $76,77 \pm 11,52$ (min50-max140) mmHg'dır. Çalışmaya katılan erkeklerin sistolik kan basıncı ortalaması $131,95 \pm 16,01$ mmHg, diastolik kan basıncı ortalaması $81,01 \pm 12,69$ mmHg iken kadınlarda sistolik ve diastolik kan basıncı ortalamaları sırasıyla $118,55 \pm 15,70$ mmHg ve $74,14 \pm 9,90$ mmHg olarak tespit edilmiştir. Çalışmaya katılanların total kolesterol değeri ortalaması $180,70 \pm 33,60$ (min121-max295) mg/dl, HDL değeri ortalaması $49,64 \pm 10,77$ (min27-max85) mg/dl'dir. Erkek katılımcıların total kolesterol ortalaması $190,81 \pm 32,76$ mg/dl, kadın katılımcıların total kolesterol ortalaması $174,44 \pm 32,69$ mg/dl'dir. HDL değeri ortalaması erkeklerde $45,12 \pm 7,29$ mg/dl iken kadınlarda $52,44 \pm 11,61$ mg/dl olarak bulunmuştur. Katılımcılara ait değerler Tablo 3'te yer almaktadır.

Tablo 3: Katılımcıların antropometrik ölçüm, kan basıncı ve kolesterol değerleri

Değişkenler	Ort. \pm SS	Median	Min.	Max.
Ağırlık (kg)	$76,18 \pm 15,14$	75	42	127
Boy (cm)	$164,85 \pm 8,11$	164,50	143	186
BKİ (kg/m^2)	$28,14 \pm 5,34$	27,60	15,2	50,4
Boyun çevresi (cm)	$37,40 \pm 4,15$	37	28,5	49,0
Sistolik kan basıncı (mmHg)	$123,67 \pm 17,08$	121	90	190
Diastolik kan basıncı (mmHg)	$76,77 \pm 11,52$	76	50	140
Total kolesterol (mg/dl)	$180,70 \pm 33,60$	177	121	295
HDL (mg/dl)	$49,64 \pm 10,77$	48	27	85

Katılımcıların %1'i (n=2) zayıf, %25,5'i (n=52) normal kilolu, %44,1'i (n=9) fazla kilolu, %29,4'ü (n=60) obez kategorisindedir. Çalışmamıza katılan erkeklerin %55,1'i (n=43) fazla kilolu ve %28,2'si (n=22) obez iken kadınların %37,3'ü (n=47) fazla kilolu ve %30,2'si (n=38) obezdir. Tablo 4'te cinsiyet ve obezite durumu bilgileri verilmiştir.

Tablo 4: Katılımcıların cinsiyete göre obezite durumları

	Erkek	Kadın
	% (n)	% (n)
Zayıf (BKİ<18.5 kg/m²)	-	1,6 (2)
Normal Kilolu (BKİ: 18.5-24.9 kg/m²)	16,7 (13)	31,0 (39)
Fazla Kilolu (BKİ: 25-29.9 kg/m²)	55,1 (43)	37,3 (47)
Obez (BKİ≥30 kg/m²)	28,2 (22)	30,2 (38)
TOPLAM	100 (78)	100 (126)

Tablo 5'te STOP-BANG risk düzeyleri ve katılımcıların oranları yer almaktadır. STOP-BANG ölçek sonuçlarına göre katılımcıların %25,5'i (n=52) yüksek düzeyde OUAS riski taşımaktadır. STOP-BANG ölçeğine göre hesaplanmış OUAS risk düzeylerine göre erkek katılımcıların %35,9'u (n=28) düşük riskli, %19,2'si (n=15) orta riskli, %44,9'u (n=35) yüksek risklidir. Kadın katılımcıların ise OUAS açısından %71,4'ü (n=90) düşük, %15,1'i (n=19) orta, %13,5'i (n=17) yüksek risklidir.

Tablo 5: Katılımcıların STOP-BANG ölçeğine göre belirlenmiş OUAS risk düzeyleri

Risk Düzeyi	n	%
Düşük	118	57,8
Orta	34	16,7
Yüksek	52	25,5
TOPLAM	204	100

Katılımcıların STOP-BANG risk düzeylerine göre sayısal verilerinin ortalamaları Tablo 6’da verilmiştir. STOP-BANG anketine göre yüksek OUAS riskine sahip olan katılımcıların yaş ortalaması $55,50 \pm 12,14$, orta riske sahip olanları yaş ortalaması $60,74 \pm 10,08$, düşük OUAS riskine sahip olanların yaş ortalaması $39,07 \pm 11,55$ ’dir. STOP-BANG ölçeğine göre OUAS riski; düşük olan grubun yaş değerlerinin orta ve yüksek olan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür (sırasıyla $p < 0,001$; $p < 0,001$). Risk düzeyi orta ve yüksek olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p = 0,322$).

Yüksek OUAS riski taşıyan katılımcıların %67,3’ü ($n = 35$) erkek iken düşük OUAS riskine sahip katılımcıların %76,3’ü ($n = 90$) kadındır. STOP-BANG ölçeğine göre erkek katılımcılarda OUAS risk düzeyleri kadın katılımcılara göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$).

OUAS riski yüksek olanların BKİ ortalaması $32,35 \pm 6,02$ kg/m^2 , orta düzeyde olanların $29,12 \pm 3,74$ kg/m^2 , düşük riskli olanların BKİ ortalaması $26,01 \pm 4,11$ kg/m^2 ‘dir. OUAS riski; düşük düzeyde olan grubun BKİ değerlerinin orta ve yüksek olan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür (sırasıyla $p = 0,001$; $p < 0,001$). Risk düzeyi orta ve yüksek olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p = 0,186$). Yüksek OUAS riski olan katılımcıların %38,5’i ($n = 20$) fazla kilolu iken, %57,7’si ($n = 30$) obezdir ve %32,7’sinin ($n = 17$) BKİ 35 kg/m^2 ’nin üzerindedir. OUAS açısından düşük riskli olanların %39,0’ı ($n = 46$) normal kilolu, %14,4’ü ($n = 17$) obezdir ve %1,7’sinin ($n = 2$) BKİ’si 35 kg/m^2 ’nin üzerindedir. Katılımcılardan BKİ 35 kg/m^2 üzerinde olanların OUAS riski yüksektir ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$).

STOP-BANG’e göre yüksek riskli olanların %84,6’sı ($n = 44$) evlidir. Katılımcıların medeni durumu ile OUAS risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p = 0,095$).

Çalışmamızın sonucunda kişilerin öğrenim düzeyleri ile STOP-BANG risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0,004$). Yüksek riskli grubun %50,0’ı ($n = 26$) ilkokul mezunu iken, düşük riskli grubun %38,1’i ($n = 45$) üniversite mezunudur.

Çalışmamızda yüksek OUAS riskine sahip olanların %38,5'inin (n=20) emekli olduğu ve kişilerin meslekleri ile OUAS risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (p<0,001).

OUAS riski yüksek olanların sigara kullanma sıklığı %40,4'tür (n=21). Sigara kullanma durumu ile OUAS riski arasında istatikselsel olarak anlamlı bir ilişki vardır (p=0,047).

OUAS açısından yüksek riskli olduğu tespit edilen katılımcıların %57,7'si (n=30) aktif olarak motorlu taşıt kullanmaktadır. Motorlu taşıt kullanan katılımcıların OUAS açısından %26,3'ü (n=30) yüksek riskli, %14,9'u (n=17) orta düzeyde riskli, %58,8'i (n=67) düşük riskli grupta yer almaktadır.

OUAS riski yüksek olan katılımcıların %76,9'unun (n=40) en az bir kronik hastalığı vardır ve %65,4'ü (n=34) hipertansiyon hastası olduğunu bildirmiştir. Yüksek riskli olanlarda diyabet sıklığı %26,9 (n=14) olarak bulunmuştur. Orta düzeyde OUAS riskine sahip olanlarda kronik hastalık sıklığı %82,4 (n=28), hipertansiyon sıklığı %35,3 (n=12) ve diyabet sıklığı %29,4'tür (n=10). OUAS açısından düşük riskli olduğu tespit edilen katılımcıların %64,4'ünün (n=76) herhangi bir kronik hastalığı bulunmamaktadır. Düşük OUAS riski olanların %7,6'sının (n=9) hipertansiyonu ve %7,6'sının (n=9) diyabeti vardır. Yapılan analiz sonucunda en az bir kronik hastalığı bulunan katılımcıların OUAS riski kronik hastalığı bulunmayanlardan yüksek bulunmuştur ve bu durum istatikselsel olarak anlamlıdır (p<0,001). Çalışmaya katılan kişilerden hipertansiyonu olanlarda OUAS riski daha yüksektir ve bu istatikselsel olarak anlamlıdır (p=0,001). Çalışmaya katılan kişilerden diyabeti olanlarda OUAS riski daha yüksektir ve bu istatikselsel olarak anlamlıdır (p=0,001). Katılımcılarda kalp hastalığı olanlarda OUAS riski daha yüksektir ve bu istatikselsel olarak anlamlıdır (p<0,001). Tiroit hastalığı olan katılımcılar ile olmayanlar arasında OUAS riski açısından istatikselsel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,120). Astım-KOAH'ı olan katılımcılar ile olmayanlar arasında OUAS riski açısından istatikselsel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0,153).

OUAS riski yüksek olanların sistolik kan basıncı ortalaması $136,48 \pm 16,79$ mmHg, orta düzeyde olanların $128,85 \pm 17,12$ mmHg, düşük düzeyde olanların

116,53 ± 12,99 mmHg'dır. OUAS risk düzeyi; düşük olan grubun sistolik kan basıncı değerlerinin orta ve yüksek olan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0,001; p<0,001). Risk düzeyi orta ve yüksek olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p=0,079).

OUAS riski yüksek olanların diastolik kan basıncı ortalaması 81,94 ± 12,24 mmHg, orta düzeyde olanların 79,29 ± 14,8 mmHg, düşük düzeyde olanların 73,76 ± 8,96 mmHg'dır. OUAS risk düzeyi; düşük olan grubun diastolik kan basıncı değerlerinin orta ve yüksek olan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0,043; p<0,001). Risk düzeyi orta ve yüksek olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p=0,398).

OUAS riski yüksek olanların total kolesterol ortalaması 193,69 ± 31,46 mg/dl, orta düzeyde olanların 185,71 ± 35,46 mg/dl, düşük olanların 173,53 ± 32,23 mg/dl'dir. OUAS riski; düşük olan grubun total kolesterol değerlerinin yüksek olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür (p=0,000). Risk düzeyi orta olan grup ile düşük ve yüksek olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (sırasıyla p=0,161; p=0,571).

OUAS riski yüksek olanların HDL değeri ortalaması 44,6 ± 6,7 mg/dl, orta düzeyde olanların 46,03 ± 9,49mg/dl, düşük olanların 52,9 ± 11,42mg/dl'dir. OUAS risk düzeyi; düşük olan grubun HDL değerlerinin orta ve yüksek olan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0,002; p<0,001). Risk düzeyi orta ve yüksek olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p=1,000).

OUAS açısından yüksek riskli grupta yer alanların boyun çevresi ortalaması 40,92 ± 3,3 cm, orta düzeyde olanların 39,31 ± 3,8 cm, düşük düzeyde olanların 35,29 ± 3,15 cm'dir. OUAS risk düzeyi; düşük olan grubun boyun çevresi değerlerinin orta ve yüksek olan gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür (sırasıyla p<0,001; p<0,001). Risk düzeyi orta ve yüksek olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p=0,237).

Tablo 6: Katılımcıların STOP-BANG risk düzeylerine göre değerlerinin ortalamaları

	DÜŞÜK RİSK (a)		ORTA DÜZEYDE RİSK (b)		YÜKSEK RİSK (c)	
	Ort. ± S.S	Med (IQR)	Ort. ± S.S	Med (IQR)	Ort. ± S.S	Med (IQR)
YAŞ	39.07 ± 11.55	41 (28 - 47)	60.74 ± 10.08	61.5 (52.75 - 66)	55.5 ± 12.14	57 (47 - 62)
	p<0,001 kwh:81.980 a-b / a-c					
BKİ	26.01 ± 4.11	25.85 (23 - 28.48)	29.12 ± 3.74	28.55 (26.5 - 31.68)	32.35 ± 6.02	30.8 (27.7 - 36.25)
	p<0,001 kwh:49.105 a-b / a-c					
BOYUN ÇEVRESİ	35.29 ± 3.15	35 (33 - 37)	39.31 ± 3.8	38 (36 - 42.25)	40.92 ± 3.3	41 (39 - 43)
	p<0,001 kwh:74.705 a-b / a-c					
SİSTOLİK KB	116.53 ± 12.99	116 (110 - 125)	128.85 ± 17.12	127.5 (115.25 - 132.75)	136.48 ± 16.79	134 (127 - 148.75)
	p<0,001 kwh:56.506 a-b / a-c					
DİASTOLİK KB	73.76 ± 8.96	73 (70 - 80)	79.29 ± 14.82	78 (71.5 - 82.25)	81.94 ± 12.24	80 (75.5 - 84.75)
	p<0,001 kwh:25.082 a-b / a-c					
TOTAL KOLESTEROL	173.53 ± 32.23	167.5 (146.75 - 195.25)	185.71 ± 35.46	178 (171.5 - 196)	193.69 ± 31.46	196 (174.25 - 216.75)
	p<0,001 kwh:16.764 a-c					
HDL	52.9 ± 11.42	51.5 (44 - 59)	46.03 ± 9.49	45 (39 - 49.25)	44.6 ± 6.7	43 (41 - 50)
	p<0,001 kwh:26.742 a-b / a-c					
BKİ: Beden kitle indeksi KB: Kan basıncı p: Kruskal-wallis analiz sonucu						

Tablo 7’de çalışmaya katılan bireylerin STOP-BANG anketinde sorgulanan OUAS semptom ve risk faktörü bilgileri verilmiştir. Katılımcıların %40,2’si (n=82) yüksek sesle horlaması olduğunu, %49,5’i (n=101) gündüz aşırı uykululuk durumu olduğunu, %16,7’si (n=34) tanıklı apnesi olduğunu belirtmiştir.

Tablo 7: Katılımcıların STOP-BANG ölçek sorularına verdikleri cevaplar

Sorular	n	%
Horlama		
Evet	82	40,2
Hayır	122	59,8
Yorgunluk		
Evet	101	49,5
Hayır	103	50,5
Gözlem (Tanıklı Apne)		
Evet	34	16,7
Hayır	170	83,3
Tansiyon		
Evet	55	27,0
Hayır	149	73,0
BKİ>35		
Evet	21	10,3
Hayır	183	89,7
Yaş>50		
Evet	81	39,7
Hayır	123	60,3
Geniş boyun ölçüsü		
Evet	35	17,2
Hayır	169	82,8
Erkek cinsiyet		
Evet	78	38,2
Hayır	126	61,8
TOPLAM	204	100

Çalışmamıza göre erkeklerin horlama sıklığı %53,8 (n=42), gündüz uykululuk hali sıklığı %46,2 (n=36), tanıklı apne sıklığı %15,4'tür (n=12). Kadınlarda horlama sıklığı %31,7 (n=40), gündüz uykululuk hali sıklığı %51,6 (n=65) ve tanıklı apne sıklığı %17,5'tir (n=22). Çalışmaya katılanların %17,2'sinin (n=35) boyun çevresi kendi cinsiyetlerine göre belirlenen sınır değerlerin üzerindedir.

OUAS açısından yüksek risk saptanan katılımcıların %90,4'ü (n=47) horlama, %80,8'i (n=42) gündüz aşırı uykululuk ve %40,4'ü (n=21) apneden şikâyetçidir. Orta düzeyde OUAS riskine sahip grupta horlama sıklığı %50,0 (n=17), gündüz aşırı uykululuk sıklığı %58,8 (n=20), apne sıklığı %26,5'tir (n=9). OUAS açısından düşük riskli olduğu belirlenen katılımcıların %15,3'ü (n=18) horlaması, %33,1'i (n=39) gündüz aşırı uykululuğu, %3,4'ü (n=4) apnesi olduğunu bildirmiştir.

50 yaş üzerindeki katılımcıların OUAS riski, horlama sıklığı, gündüz aşırı uykululuk şikâyeti, tanıklı apnesi olma sıklığı daha yüksektir ve istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,024$; $p<0,001$).

Horlama semptomu erkek katılımcılarda daha yüksektir ve cinsiyet ile horlama arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,001$). Diğer semptomlar olan gündüz aşırı uykululuk hali ve tanıklı apne ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (sırasıyla $p=0,451$; $p=0,699$).

BKİ 35 kg/m² üzerinde olanlarda horlama, gündüz aşırı uykululuk hali ve tanıklı apne daha sıktır ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). BKİ 35 kg/m² üzerinde olanların boyun çevresi genişliği daha fazladır ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$).

Bekar ve dul olan katılımcıların horlama semptomunu evli olanlara göre daha az bildirdikleri bulunmuştur ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,004$). Medeni durum ile gündüz aşırı uykululuk hali ve tanıklı apne arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (sırasıyla $p=0,658$, $p=0,398$).

Motorlu taşıt kullanan katılımcılar ile kullanmayanlar arasında horlama, gündüz aşırı uykululuk hali ve tanıklı apne semptomları açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır (sırasıyla $p=0,735$; $p=0,210$; $p=0,130$).

Katılımcılardan kronik hastalığı olanlarda horlama, gündüz aşırı uykululuk ve tanıklı apne semptomları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,034$; $p<0,001$). Katılımcılardan hipertansiyonu olanlarda horlama ve tanıklı apne daha sık bildirilmiştir ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,001$). Hipertansiyon tanısı olmak ile gündüz aşırı uykululuk hali arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p=0,234$). Diyabeti olanlarda horlama ve tanıklı apne daha siktir ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla $p=0,009$; $p=0,005$). Diyabet ile gündüz aşırı uykululuk hali arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p=0,164$). Kalp hastalığı olma durumu ile horlama, gündüz aşırı uykululuk hali ve tanıklı apne arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla $p=0,017$; $p=0,031$; $p=0,001$). Tiroit hastalığı olan katılımcılar ile olmayanlar arasında horlama, gündüz aşırı uykululuk hali ve tanıklı apne açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (sırasıyla $p=0,401$; $p=0,224$; $p=0,168$). Astım-KOAH'ı olanlar daha sık horladıklarını bildirmiştir ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,002$). İki grup arasında gündüz aşırı uykululuk ve apne açısından anlamlı fark bulunamamıştır (sırasıyla $p=0,855$; $p=0,06$).

Boyun çevresi ölçümü cinsiyete göre belirlenmiş sınır değerin üzerinde olan katılımcıların OUAS riski, horlama sıklığı, tanıklı apnesi olma sıklığı daha yüksektir ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,001$; $p=0,038$). Boyun çevresi ile gündüz aşırı uykululuk hali arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p=0,173$).

STOP-BANG'in birçok çalışmada kullanılan diğer bir hesaplama şekline göre; 3 ve üzeri olumlu cevap yüksek riskli kabul edildiğinde çalışmaya katılanların %42,2'si ($n=86$) yüksek riskli grupta yer almaktadır. Yüksek riskli grubun yaş ortalaması $57,57\pm 11,6$ 'dır ve %77,9'u ($n=67$) 50 yaş üzerindedir. OUAS açısından yüksek risk taşıyanların BKİ ortalaması $31,07\pm 5,44$ kg/m^2 'dir ve %22,1'inin ($n=19$) BKİ 35 kg/m^2 'nin üzerindedir. Yüksek riskli grubun %58,1'i ($n=50$) erkektir. STOP-BANG puanı ≥ 3 'e göre OUAS açısından yüksek riskli olan grupta hipertansiyon sıklığı %53,5 ($n=46$), diyabet sıklığı %27,9 ($n=24$) bulunmuştur. STOP-BANG puanı

3 ve üzerinde olanlarda horlama sıklığı %74,4 (n=64), gündüz uykululuğu sıklığı %72,1 (n=62) ve apne sıklığı %34,9 (n=30) bulunmuştur.

Tablo 8'de SCORE sistemi kullanılarak hesaplanmış KVH risk durumları gösterilmektedir ve buna göre katılımcıların %25,0'ı (n=51) düşük, %41,7'si (n=85) orta düzeyde kardiyovasküler hastalık riskine sahiptir. SCORE hesaplama sistemine göre belirlenen KVH risk düzeylerine göre erkeklerin %,7'si (n=6) düşük riskli, %37,2'si (n=29) orta riskli, %20,5'i (n=16) yüksek riskli ve %34,6'sı (n=27) çok yüksek riskli gruptadır. Kadın katılımcıların ise KVH açısından %35,7'si (n=45) düşük, %44,4'ü (n=56) orta, %14,3'ü (n=18) yüksek ve %5,6'sı (n=7) çok yüksek riske sahiptir.

Tablo 8: Katılımcıların SCORE sistemi ile belirlenmiş KVH risk düzeyleri

Risk Düzeyi	n	%
Düşük	51	25,0
Orta	85	41,7
Yüksek	34	16,7
Çok Yüksek	34	16,7
TOPLAM	204	100

Katılımcıların SCORE risk düzeylerine göre sayısal verilerinin ortalamaları Tablo 9'da yer almaktadır. Katılımcıların yaş ortalaması; SCORE hesaplama sistemi kullanılarak yapılan sınıflandırmaya göre KVH açısından çok yüksek riskli grupta $66,41 \pm 8,44$, yüksek riskli grupta $57,24 \pm 8,12$, orta düzeyde riskli grupta $45,32 \pm 7,55$ ve düşük riskli grupta $29,51 \pm 7,13$ 'tür. KVH risk düzeyi; düşük olan grubun yaş değerleri orta, yüksek ve çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Orta düzeyde riske sahip olan grubun yaş değerleri yüksek ve çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$). Yüksek ve çok yüksek grubun yaş değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ($p=0,188$).

Katılımcılardan KVH riski yüksek olanların %63,2'si (n=43) erkektir. KVH açısından düşük riskli olanların %88,2'si (n=45) kadındır. Çalışma analiz sonuçlarına göre katılımcıların cinsiyetleri ile KVH risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki

bulunmuştur, erkek katılımcıların KVH risk düzeyleri kadın katılımcılara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p<0,001$).

KVH açısından çok yüksek riskli grubun BKİ ortalaması $28,94 \pm 4,05$ kg/m², yüksek riskli grubun $31,14 \pm 5,63$ kg/m², orta riskli grubun $28,77 \pm 5,06$ kg/m², düşük riskli grubun $24,57 \pm 4,54$ kg/m²'dir. KVH risk düzeyi: düşük olan grubun BKİ değerleri orta, yüksek ve çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Orta düzeyde riske sahip olan grubun BKİ değerleri yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür ($p<0,001$). Çok yüksek grup ile orta ve yüksek düzeyde riske sahip olan gruplar arasında BKİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla $p=1,000$; $p=0,860$). SCORE sistemine göre yüksek KVH riskine sahip olan katılımcıların %44,1'i (n=30) fazla kilolu, %44,1'i (n=30) obezdir ve %11,8'inin (n=8) BKİ'si 35 kg/m²'nin üzerindedir. SCORE sistemine göre düşük KVH riski olan katılımcıların BKİ ortalaması $24,57 \pm 4,54$ kg/m²'dir. KVH riski düşük olan katılımcıların %58,8'i (n = 30) normal kilolu, %11,8'i (n=6) obezdir. Obezite ile KVH hastalık riski arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0,001$).

Yüksek KVH riski olanların %80,9'u (n=55) evlidir. Analiz sonucunda evli katılımcıların KVH risklerinin diğer katılımcılara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,03$).

KVH riski yüksek olan grupta aktif sigara kullanım sıklığı %38,2'dir (n=26), düşük riskli grupta bu oran %9,8'dir (n=5). Sigara kullanım durumu ile KVH risk düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,001$).

Motorlu taşıt kullananlarda kullanmayanlara göre KVH riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,100$).

Motorlu taşıt kullananlarda kullanmayanlara göre KVH riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0,100$).

KVH açısından yüksek riskli olanların %76,5'inin (n=52) en az bir kronik hastalığı, %30,9'unun (n=21) diyabeti ve %55,9'unun (n=38) hipertansiyon hastalığı

vardır. Düşük KVH riski olan katılımcılarından en az bir kronik hastalığı olanların oranı %29,4'tür (n=15). Kronik hastalığı olan katılımcıların KVH riskleri daha yüksektir ve bu istatikselsel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,001). Çalışmaya katılan kişilerden hipertansiyonu olanlarda KVH riski daha yüksektir ve bu istatikselsel olarak anlamlıdır(p<0,001). KVH riski yüksek olanların %30,9'u (n=21) diyabet hastasıdır. Çalışmada diyabet ile KVH risk düzeyleri arasında istatikselsel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur(p<0,001). Tiroit hastalığı olan katılımcılar ile olmayanlar arasında KVH riski açısından istatikselsel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır(p=0,124).

KVH riski çok yüksek olanların sistolik kan basıncı ortalaması $138,32 \pm 19,21$ mmHg, yüksek olanların sistolik kan basıncı ortalaması $132,68 \pm 15,25$ mmHg'dır. Orta riske sahip olan grubun sistolik kan basıncı ortalaması $121,84 \pm 13,39$ mmHg ve düşük riske sahip olanların ortalaması $110,96 \pm 10,71$ mmHg'dır. KVH risk düzeyi: düşük olan grubun sistolik kan basıncı değerleri orta, yüksek ve çok yüksek gruba göre istatikselsel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla p<0,001; p<0,001; p<0,001). Orta düzeyde riske sahip olan grubun sistolik kan basıncı değerleri yüksek ve çok yüksek gruplara göre istatikselsel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla p=0,004; p<0,001). Yüksek riske sahip grup ile çok yüksek düzeyde riske sahip olan grup arasında sistolik kan basıncı değerleri açısından istatikselsel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p=1,000).

KVH riski çok yüksek olanların diastolik kan basıncı ortalaması $83,65 \pm 17,32$ mmHg, yüksek olanların diastolik kan basıncı ortalaması $80,79 \pm 10,68$ mmHg'dır. Orta riske sahip olan grubun diastolik kan basıncı ortalaması $76,94 \pm 8,28$ mmHg ve düşük riske sahip olanların ortalaması $69,22 \pm 7,01$ mmHg'dır. KVH risk düzeyi: düşük olan grubun diastolik kan basıncı değerleri orta, yüksek ve çok yüksek gruba göre istatikselsel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla p<0,001; p<0,001; p<0,001). Diastolik kan basıncı değerleri açısından orta düzeyde riskli grup ile yüksek ve çok yüksek riskli grup arasında ve yüksek ve çok yüksek gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,412; p=0,491; p=1,000).

KVH riski çok yüksek olanların total kolesterol ortalaması $194,29 \pm 32,03$ mg/dl, yüksek olanların total kolesterol ortalaması $187,82 \pm 28,67$ mg/dl'dir. Orta riske sahip olan grubun total kolesterol ortalaması $183,11 \pm 33,77$ mg/dl ve düşük

riske sahip olanların ortalaması $162,88 \pm 30,89$ mg/dl'dir. KVH risk düzeyi: düşük olan grubun total kolesterol değerleri orta, yüksek ve çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla $p=0,001$; $p=0,001$; $p<0,001$). Total kolesterol değerleri açısından orta düzeyde riskli grup ile yüksek ve çok yüksek riskli grup arasında ve yüksek ve çok yüksek gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla $p=1,000$; $p=0,334$; $p=1,000$).

KVH riski çok yüksek olanların HDL ortalaması $41,62 \pm 6,52$ mg/dl, yüksek olanların HDL ortalaması $46,74 \pm 8,36$ mg/dl'dir. Orta riske sahip olan grubun HDL ortalaması $48,81 \pm 9,48$ mg/dl ve düşük riske sahip olanların ortalaması $58,29 \pm 10,9$ mg/dl'dir. KVH risk düzeyi; düşük olan grubun HDL değerleri orta, yüksek ve çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Orta düzeyde riske sahip olan grubun boyun çevresi değerleri çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksektir ($p=0,001$). Yüksek riske sahip grup ile orta ve çok yüksek grubun boyun çevresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (sırasıyla $p=0,933$; $p=0,248$).

KVH risk düzeyi çok yüksek olanların boyun çevresi ortalaması $40,88 \pm 3,45$ cm, yüksek riskli grubun $39,31 \pm 3,5$ cm, orta riskli grubun $37,39 \pm 3,57$ cm, düşük riskli olanların $33,8 \pm 2,92$ cm'dir. KVH risk düzeyi; düşük olan grubun boyun çevresi değerleri orta, yüksek ve çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür (sırasıyla $p<0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$). Orta düzeyde riske sahip olan grubun boyun çevresi değerleri çok yüksek gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür ($p<0,001$). Yüksek riske sahip grup ile orta ve çok yüksek grubun boyun çevresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,109$; $p=0,955$).

Tablo 9: Katılımcıların SCORE risk düzeylerine göre sayısal verilerinin ortalamaları

	DÜŞÜK RİSK (a)		ORTA RİSK (b)		YÜKSEK RİSK (c)		ÇOK YÜKSEK RİSK (d)	
	Ort. S.S	Med (IQR)	Ort. S.S	Med (IQR)	Ort. S.S	Med (IQR)	Ort. S.S	Med (IQR)
YAŞ	29.51 ± 7.13	28 (26 - 34)	45.32 ± 7.55	47 (41 - 50)	57.24 ± 8.12	60 (53.5 - 62.25)	66.41 ± 8.44	66 (60.75 - 72.5)
p<0,001 kwh:147.505 a-b / a-c / a-d / b-c / b-d								
BKİ	24.57 ± 4.54	23.4 (21.7 - 28.1)	28.77 ± 5.06	27.5 (25.35 - 31.15)	31.14 ± 5.63	30.25 (27.58 - 32.43)	28.94 ± 4.05	27.9 (26.35 - 32.1)
p<0,001 kwh:40.407 a-b / a-c / a-d								
BOYUN ÇEVRESİ	33.8 ± 2.92	34 (31 - 36)	37.39 ± 3.57	37 (35 - 39.25)	39.31 ± 3.5	39 (36.75 - 42.25)	40.88 ± 3.45	42 (37.38 - 44)
p<0,001 kwh:70.084 a-b / a-c / a-d / b-d								
SİSTOLİK KB	110.96 ± 10.71	110 (103 - 120)	121.84 ± 13.39	120 (110.5 - 130)	132.68 ± 15.25	131 (122 - 141.25)	138.32 ± 19.21	134 (126 - 152.5)
p<0,001 kwh: 67.189 a-b / a-c / a-d / b-c / b-d								
DİASTOLİK KB	69.22 ± 7.01	70 (65 - 73)	76.94 ± 8.28	78 (71 - 80)	80.79 ± 10.68	80 (75 - 85)	83.65 ± 17.32	80.5 (72.75 - 90.75)
p<0,001 kwh: 46.675 a-b / a-c / a-d								
TOTAL KOLESTEROL	162.88 ± 30.89	155 (137 - 174)	183.11 ± 33.77	180 (158.5 - 204)	187.82 ± 28.67	187 (170 - 204.75)	194.29 ± 32.03	196 (176.75 - 217.75)
p<0,001 kwh:27.845 a-b / a-c / a-d								
HDL	58.29 ± 10.9	57 (51 - 68)	48.81 ± 9.48	48 (42 - 54)	46.74 ± 8.36	45 (41 - 49)	41.62 ± 6.52	41.5 (37.75 - 47)
p<0,001 kwh:57.731 a-b / a-c / a-d / b-d								
BKİ: Beden kitle indeksi KB: Kan basıncı								

Tablo 10’de KVH risk düzeylerine göre OUAS semptom sıklıkları yer almaktadır. KVH açısından yüksek riskli grupta yer alan katılımcıların %63,2’si (n=43) horlaması, %57,4’ü (n=39) gündüz uykululuğu, %26,5’i (n=18) apnesi olduğunu bildirmiştir. KVH açısından düşük riskli olan grupta horlama sıklığı %3,9 (n=2), gündüz aşırı uyku hali sıklığı %37,3 (n=19), apne sıklığı %5,9’dur (n=3). Boyun çevresi ölçümü cinsiyete göre belirlenmiş sınır değer üzerinde olan katılımcıların KVH riski sınır değer altında olanlara göre daha yüksektir ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,000).

Tablo 10: Katılımcıların KVH risk düzeylerine göre OUAS semptom sıklıkları

OUAS Semptomları	SCORE Risk Düzeyleri			Toplam
	Düşük n (%)	Orta n (%)	Yüksek-Çok Yüksek n (%)	
Horlama	2 (3,9)	37 (43,5)	43 (63,2)	82 (40,2)
Gündüz Aşırı Uykululuk	19 (37,3)	43 (50,6)	39 (57,4)	101 (49,5)
Tanımlı Apne	3 (5,9)	13 (15,3)	18 (26,5)	34 (16,7)
Toplam	51 (25,0)	85 (41,7)	68 (33,4)	204

Katılımcıların OUAS ve KVH risk düzeyi karşılaştırması Tablo 11’de yer almaktadır. STOP-BANG ölçeğine göre yüksek riskli olan katılımcıların KVH açısından; %69,2’si (n=36) yüksek ve çok yüksek riskli grupta yer almaktadır ve OUAS riski yüksek olan katılımcılar arasında KVH riski düşük olan katılımcı bulunmamaktadır. Düşük OUAS riskine sahip olanların KVH açısından; %42,4’ü (n=50) düşük riskli, %8,5’i (n=10) yüksek ve çok yüksek riskli grupta yer almaktadır. Katılımcıların OUAS risk düzeyleri düşük olanların ve KVH risk düzeylerinin de düşük, yüksek olanların ise yüksek olduğu bulunmuştur ve bu iki hastalığın risk durumları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,000).

Tablo 11: Katılımcıların STOP-BANG(OUAS) ve SCORE(KVH) risk düzeyleri arasındaki ilişki

STOP-BANG Risk Düzeyleri	SCORE Risk Düzeyleri				Toplam	P*
	Düşük n (%)	Orta n (%)	Yüksek n (%)	Çok yüksek n (%)		
Düşük	50 (42,4)	58 (49,2)	8(6,8)	2(1,7)	118(100)	<0,001
Orta	1 (2,9)	11 (32,4)	8(23,5)	14(41,2)	34 (100)	
Yüksek	0 (0,0)	16 (30,8)	18(34,6)	18(34,6)	52 (100)	
Toplam	51 (25,0)	85 (41,7)	34(16,7)	34(16,7)	204 (100)	

*: Ki-kare analiz sonucu

Yapılan korelasyon analizi sonucunda, STOP-BANG risk düzeyleri ile SCORE risk düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif yönde, orta düzeyde bir ilişki olduğu görülmüştür ($p=0,0001$; $r=0,644$).

Tek değişkenli regresyon analizinde STOP-BANG'e göre OUAS risk düzeyleri üzerinde; erkek cinsiyet, yaş, kronik hastalık, hipertansiyon, diyabet, BKİ, boyun çevresi, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, total kolesterol değerlerinin risk düzeyini artırıcı yönde, öğrenim durumu çalışma durumu ve HDL değerlerinin ise azaltıcı yönde etki ettiği görülmüştür. Çok değişkenli model analiz sonuçlarında STOP-BANG risk düzeyleri üzerinde etkili faktörlerin; cinsiyet, yaş, hipertansiyon ve BKİ olduğu görülmüştür. Tek değişkenli regresyon analizi sonuçları Tablo 12'de her iki skorlama sistemi için karşılaştırmalı olarak yer almaktadır. STOP-BANG çok değişkenli analiz modeli sonuçları Tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 12: STOP-BANG ve SCORE için tek değişkenli regresyon analizi sonuçları

	STOP-BANG				SCORE			
	Std Beta	t	p	%95 GA Alt - Üst	Std Beta	t	p	%95 GA Alt - Üst
CİNSİYET (ERKEK)	0,381	5,855	0.0001*	0.444 - 0.894	0,444	7,048	0.0001*	0.665 - 1.182
YAŞ	0,535	8,999	0.0001*	0.024 - 0.038	0,847	22,67	0.0001*	0.053 - 0.063
MEDENİ DURUM (BEKAR)	-0,128	-1,83	0,068	-0.556 - 0.02	-0,104	-1,49	0,138	-0.6 - 0.084
ÖĞRENİM DURUMU	-0,244	-3,58	0.0001*	-0.249 - -0.072	-0,328	-4,94	0.0001*	-0.357 - -0.153
MESLEK (ÇALIŞIYOR)	-0,164	-2,37	0.019*	-0.517 - -0.047	-0,273	-4,03	0.0001*	-0.825 - -0.283
SİGARA (KULLANIYOR)	0,128	1,831	0,069	-0.018 - 0.5	0,238	3,484	0.001*	0.23 - 0.831
MOTORLU TAŞIT (KULLANIYOR)	-0,001	-0,02	0,985	-0.241 - 0.236	0,064	0,905	0,367	-0.152 - 0.411
KRONİK HAST.	0,387	5,964	0.0001*	0.444 - 0.882	0,375	5,745	0.0001*	0.499 - 1.02
DİYABET	0,244	3,583	0.0001*	0.255 - 0.879	0,3	4,465	0.0001*	0.459 - 1.186
HİPERTANSİYON	0,554	9,453	0.0001*	0.843 - 1.287	0,517	8,575	0.0001*	0.906 - 1.447
KALP HASTALIĞI	0,265	3,912	0.0001*	0.337 - 1.022	0,356	5,422	0.0001*	0.687 - 1.473
TİROİT HASTALIĞI	-0,089	-1,27	0,205	-0.534 - 0.115	-0,133	-1,91	0,057	-0.753 - 0.011
ROMATİZMAL HASTALIK	0,04	0,564	0,574	-0.374 - 0.674	-0,059	-0,84	0,401	-0.884 - 0.355
ASTİM-KOAH	0,128	1,84	0,067	-0.026 - 0.747	0,124	1,772	0,078	-0.046 - 0.869
KİLO	0,516	8,561	0.0001*	0.022 - 0.036	0,348	5,276	0.0001*	0.015 - 0.032
BOY	0,08	1,137	0,257	-0.006 - 0.023	0,135	1,931	0,055	0 - 0.034

BKİ	0,508	8,38	0.0001*	0.062 - 0.101	0,308	4,603	0.0001*	0.033 - 0.084
BOYUN ÇEVRESİ	0,6	10,65	0.0001*	0.101 - 0.147	0,569	9,841	0.0001*	0.111 - 0.167
SİSTOLİK KB	0,508	8,389	0.0001*	0.019 - 0.031	0,555	9,493	0.0001*	0.026 - 0.04
DİASTOLİK KB	0,312	4,662	0.0001*	0.013 - 0.033	0,418	6,536	0.0001*	0.026 - 0.048
TOTAL KOLESTEROL	0,261	3,837	0.0001*	0.003 - 0.01	0,3	4,476	0.0001*	0.005 - 0.013
HDL	-0,346	-5,24	0.0001*	-0.038 - -0.017	-0,49	-7,99	0.0001*	-0.057 - -0.035
HORLAMA	0,65	12,17	0.0001*	0.949 - 1.316	0,401	6,217	0.0001*	0.564 - 1.088
GAUH	0,41	6,385	0.0001*	0.484 - 0.916	0,133	1,913	0,057	-0.008 - 0.547
APNE	0,431	6,797	0.0001*	0.702 - 1.275	0,202	2,928	0.004*	0.179 - 0.915
BKİ >35 kg/m²	0,412	6,424	0.0001*	0.802 - 1.512	0,076	1,081	0,281	-0.208 - 0.712
YAŞ >50	0,578	10,05	0.0001*	0.81 - 1.205	0,731	15,24	0.0001*	1.315 - 1.705
GENİŞ BOYUN	0,508	8,373	0.0001*	0.879 - 1.42	0,376	5,775	0.0001*	0.664 - 1.353
BKİ: Beden kitle indeksi KB: Kan basıncı *: istatistiksel olarak anlamlı olan değerler								

Tablo 13: STOP-BANG çok değişkenli model ile regresyon analizi sonuçları

	Std Beta	t	p	%95 GA Alt - Üst
CİNSİYET	0,228	3,385	0.001*	0.167 - 0.634
YAŞ	0,203	3,531	0.001*	0.005 - 0.018
DİYABET	-0,014	-0,26	0,795	-0.276 - 0.211
HİPERTANSİYON	0,311	5,412	0.0001*	0.38 - 0.817
BKİ	0,301	4,603	0.0001*	0.028 - 0.069
BOYUN ÇEVRESİ	0,104	1,216	0,226	-0.013 - 0.056
TOTAL KOLESTEROL	0,008	0,151	0,88	-0.002 - 0.003
HDL	0,024	0,437	0,662	-0.007 - 0.011
BKİ: Beden kitle indeksi *: istatistiksel olarak anlamlı değerler				

Tek değişkenli model ile yapılan regresyon analizi sonuçları Tablo 12’de verilmiştir. Tek değişkenli regresyon analizinde SCORE sistemine göre KVH risk düzeyleri üzerinde; erkek cinsiyet, yaş, sigara kullanımı, kronik hastalık, hipertansiyon, diyabet, astım-KOAH, BKİ, boyun çevresi, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, total kolesterol değerlerinin risk düzeyini artırıcı yönde, öğrenim durumu çalışma durumu ve HDL değerlerinin ise azaltıcı yönde etkisi olduğu görülmüştür. Çok değişkenli model analiz sonuçlarında SCORE risk düzeyleri üzerinde etkili faktörlerin; cinsiyet, yaş, sigara ve BKİ olduğu görülmüştür. SCORE için çok değişkenli model ile yapılan regresyon analizi sonuçları Tablo 14’te yer almaktadır.

Tablo 14: SCORE çok değişkenli model ile regresyon analizi sonuçları

	Std Beta	t	p	%95 GA Alt - Üst
CİNSİYET	0,165	3,824	0,0001*	0,124 - 0,39
YAŞ	0,745	20,768	0,0001*	0,035 - 0,042
SİGARA	0,23	7,376	0,0001*	0,283 - 0,489
DİYABET	0,06	1,855	0,065	-0,008 - 0,255
HİPERTANSİYON	0,025	0,669	0,504	-0,083 - 0,169
BKİ	0,106	2,51	0,013*	0,003 - 0,027
BOYUN ÇEVRESİ	0,037	0,689	0,492	-0,013 - 0,026
APNE	-0,008	-0,248	0,804	-0,146 - 0,113
BKİ: Beden kitle indeksi *: istatistiksel olarak anlamlı değerler				

5.TARTIŞMA

OUAS toplumda sık görülen fakat yeteri kadar tanınmayan bir durumdur. Yapılan çalışmalar ile OUAS'ın artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur (154,155).Kardiyovasküler hastalıklar ise dünya çapındaki ölümlerin önde gelen bir sebebidir (156). Çalışmamıza katılanların %25,5'i OUAS açısından yüksek risk taşımaktaydı ve üçte biri de KVH açısından yüksek riskli grupta yer almaktaydı. Bununla birlikte çalışmamızda bireylerin OUAS riski ile KVH riskleri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu tespit ettik.

OUAS prevalansı düşük gibi görünse de yapılan çalışmalar ile toplumda çok sayıda yüksek riskli hastanın bulunduğu gösterilmiş bir durumdur. Kıbrıs'ta 2019 senesinde 4118 katılımcı ile yapılan çalışmanın sonucunda katılımcıların %61,4'ünün düşük, %29,1'inin orta derece, %6,7'sinin yüksek OUAS riskine sahip olduğu bulunmuştur (157). Colombia'da yapılan bir çalışmada STOP-BANG ölçeğine göre OUAS riski yüksek olanların prevalansı %26,9 olarak belirtilmiştir (158). Bir başka çalışmada birinci basmağa başvuran bireylerde yüksek OUAS riski oranının; ABD'de %35,8 ve Avrupa'da %26,3 olduğu bildirilmiştir (159). 2021 yılında yayınlanan Güney Carolina'da yapılan bir çalışmada STOP-BANG'e göre katılımcıların %18,5'i orta, %25,5'i yüksek OUAS risklidir (160). Güncellenmiş STOP-BANG ölçek hesaplanmasına göre çalışmamıza katılanların %57,8'i düşük, %16,7'si orta,%25,5'i yüksek OUAS riski taşımaktadır. Çalışmamızın sonuçlarının Kıbrıs çalışmasında bildirilen yüksek riskli katılımcı oranından yüksek, diğer çalışmalar ile uyumlu olduğu görülmüştür. Sonuçlarımızın Kıbrıs çalışmasından yüksek olmasının nedeni katılımcı sayılarındaki farklılık, kırsal-kentsel bölgeden katılım durumları ve çalışmaya katılanların cinsiyet ve BKİ dağılımlarının farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

İran'da yapılan bir çalışmada STOP-BANG ölçeğine verilen ≥ 3 cevap yüksek risk kabul edilmiş ve bu duruma göre toplumun %38,6'sının OUAS açısından yüksek riskli olduğu tespit edilmiştir (161). Singapur'da Asya toplumunda OUAS yaygınlığını göstermek amacıyla yapılan bir çalışmada STOP-BANG puanı ≥ 3 olma durumuna göre katılımcıların %77,3'ünün yüksek OUAS riskine sahip olduğu bulunmuştur (162). Tayland'da 414 yetişkin ile gerçekleştirilen bir çalışmada STOP-

BANG ölçeğinde ≥ 3 soruya olumlu cevap veren katılımcı oranı %76 olarak bildirilmiştir (163). 2017 senesinde Coşgun ve ark.nın birinci basamağa başvuran bireylerde STOP-BANG ölçeği kullanarak yaptığı taramanın sonucunda ≥ 3 olumlu cevap yüksek risk kabul edilerek katılımcıların %38,3'ünü yüksek riskli grupta yer aldığı bildirilmiştir (164). Çalışmamızda STOP-BANG ölçeğine göre 3 ve üzeri olumlu cevap yüksek riskli kabul edildiğinde katılımcıların %42,2'si yüksek riskli grupta yer almaktadır. 3 ve üzeri olumlu cevabın yüksek risk kabul edildiği çalışmalarla karşılaştırıldığında çalışmamızın yüksek riskli katılımcı prevalansının Singapur ve Tayland'taki çalışmalardan düşük, İran'daki çalışma ve Coşgun ve ark.nın çalışması ile benzer olduğu görülmektedir. Farklılıklardan; Singapur çalışmasının belirli bir hastane içerisinde bulunan uyku kliniğine başvuranlar üzerinde yapılmasının ve Tayland çalışmasında ise obezite oranlarının yüksek olmasının sorumlu olduğu kanaatindeyiz.

Horlamanın şiddetli OUAS'ın ilk aşaması olduğuna inanılır ve horlama yoğunluğu ile OUAS şiddeti arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir (165). Horlamanın OUAS'ı teşhis etmedeki duyarlılığı %82,6 ve özgüllüğü %43'tür, ancak kişilere yüksek riskli diyebilmek için farklı unsurlarla ilişkilendirilmesi gerekmektedir (166). Yapılan farklı çalışmaların sonuçlarına göre yetişkinlerde horlama prevalansı erkeklerde %15,3-48,0, kadınlarda %6,5-27,8 arasında değişiklik göstermektedir (167,168). Birinci basamakta yapılan bir çalışmada katılımcılar arasında horlama sıklığının %65,4 olduğu bildirilmiştir (169). Özdemir ve ark.nın çalışmasında horlama prevalansının %37 olduğu bildirilmiştir (170). Coşgun ve ark.nın birinci basamakta OUAS taraması için yaptıkları çalışmada katılımcıların %38,3'ü horlaması olduğunu bildirmiştir (164). Colombia'da gerçekleştirilen çalışmanın sonucuna göre horlama sıklığının %45 olduğu belirtilmiştir (158). Kıbrıs'ta yapılan çalışmada horlama sıklığı %29,9 olduğu ve horlamanın ileri yaşta ve erkek cinsiyette istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (157). Kara ve ark.nın Denizli'de yapmış olduğu araştırmada horlama sıklığının erkek cinsiyet, 50 yaş üzerinde ve obezlerde anlamlı düzeyde yüksek olduğu bildirilmiştir (171). Polat ve ark.nın çalışmasında horlama prevalansının %48,4 olduğu ve erkek cinsiyette, 50 yaş üzerinde ve BKİ 30 kg/m²'nin üzerinde olan bireylerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (27).

Çalışmamızda katılımcıların horlama sıklığı %40,2'dir ve horlama sıklığının erkek cinsiyette, 50 yaş üzerinde ve BKİ'si 35 kg/m² üzerinde olanlarda istatistiksel olarak anlamlı seviyede yüksek olduğunu bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları literatürdeki çalışmalarla uyumludur. Horlamada cinsiyetler arası farkın sebebi olarak vücuttaki yağ dağılımlarının farklı olması ve östrojen gibi kadınlık hormonlarının koruyuculuğu sayılabilir. Yaş ile horlama prevalansının artışından istirahat kas tonusundaki yaştan ilerlemesi ile meydana gelen azalma sorumlu olabilir. BKİ ile horlama arasındaki ilişkiden vücut yağ miktarındaki artış ve dağılımdaki değişikliği bağlı boyun çevresindeki genişleme sorumlu olabilir (1).

Gündüz aşırı uykululuk hali OUAS'ta önemli bir yakınma ve patolojik bir bulgudur (8,9). OUAS'ta gece boyu tekrarlayan apneler nedeniyle meydana gelen uyku bölünmeleri sebebiyle kişiler ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı ile karşı karşıya kalırlar (1). Kıbrıs çalışmasında gündüz uykululuğu %39,3 oran ile en sık bildirilen semptomdur ve cinsiyet ve yaş grupları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (157). Coşgun ve ark.nın çalışmasında katılımcıların %36'sının gün içi aşırı yorgunluktan şikayetçi olduğu belirtilmiştir (164). Özdemir ve ark.nın çalışmasında gündüz içi aşırı yorgunluk prevalansı %20 olarak bildirilirken (170); Mirici ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada ise bu oran %36 olarak bulunmuştur (172). Singapur çalışmasında STOP-BANG ölçeğinde yer alan gündüz aşırı yorgunluk ve uykululuk sorusuna katılımcıların %74,8'inin evet cevabı verdiği bildirilmiştir (162). OUAS risk faktörleri ve düzeylerinin araştırıldığı çalışmada gün boyu halsizlik ve aşırı yorgunluk şikayeti prevalansının %61,1 olduğu, kadınlar ve obezler tarafından daha sık bildirildiği bulunmuştur (27). Çalışmamızda gündüz aşırı yorgunluk ve uykululuk semptomu %49,5 ile en sık bildirilen semptomdur. Erkeklerde %46,2 ile ikinci sırada, kadınlarda ise %51,6 ile en sık bildirilen semptom olmuştur. Gündüz aşırı uykululuk; çalışmamıza katılanlar arasında 50 yaş üzeri olanlarda, BKİ 35 kg/m² üzerinde olanlarda ve kronik hastalığı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede siktir. Gündüz uykululuk şikayeti çalışmamızda kadınlar tarafından daha sık bildirilse de cinsiyetler arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızın sonuçları Coşgun ve ark., Mirici ve ark. ile Kıbrıs çalışması ile benzer bulunmuştur. Diğer çalışmalar ile farklılıkların; katılımcıların obezite oranlarındaki farklılıklardan

ve araştırmaların farklı popülasyonlarda yapılmış olmasından kaynaklandığı kanaatindeyiz.

OUAS'ta hastaların en sık başvuru nedeni partnerleri tarafından bildirilen apnedir(48). İngiltere ve ABD'de yapılan araştırmalarda tanıklı apne prevalansı %2-6 arasında bildirilmiştir (173,174). Türkiye'de yapılan çeşitli çalışmalarda ise tanıklı apne prevalansı %2,2-10,4 arasında değişmektedir (170-172). Polat ve ark. tarafından Denizli ilinde OUAS risk faktörlerinin araştırıldığı bir çalışmada tanıklı apne prevalansı %17,1 olarak bulunmuş ve tanıklı apne prevalansının erkeklerde, 50 yaş üzerinde ve obezlerde yüksek olduğu bildirilmiştir (27). Kıbrıs çalışmasında tanıklı apne sıklığı %12,3 olarak bildirilmiştir (157). Coşgun ve ark.nın çalışmasında tanıklı apne oranı %15,7 olarak bulunmuştur (164). Singapur çalışmasına katılanların %35'i apnesi olduğunu bildirmiştir (162). Çalışmamıza katılanlar arasında apne sıklığı %16,7'dir. Tanıklı apne; 50 yaş üzeri katılımcılar ve obezler tarafından daha sık bildirilmiştir. Çalışma sonuçlarımız İngiltere, ABD ve Türkiye ortalamasını bildiren çalışmalardan yüksek, Singapur çalışmasından ise düşük bulunmuştur. Birinci basamakta yürütölmüş Coşgun ve ark.larının çalışması ve Polat ve ark. tarafından yapılmış çalışmanın sonuçları ile çalışmamızın sonuçları benzerdir. Singapur çalışmasındaki yüksek oranların çalışmanın polisomnografi yapılacak semptomatik hastalar üzerinde yapılmış olmasından kaynaklandığı kanaatindeyiz.

OUAS bir uyku bozukluğu olmasının yanında zemin hazırladığı hastalıklar açısından da önemlidir. Bunun yanı sıra uyku ve kronik hastalıklar arasında karşılıklı bir ilişki mevcuttur. Bozulan uyku kalitesi metabolik ve romatizmal hastalık riskini veya semptomlarının sıklığını artırırken kronik hastalığa sahip olmak da uyku kalite ve süresini etkiler (175). Wang ve ark. alışmalarında OUAS olan bireylerle olmayanları kıyaslamış ve OUAS ile insölin direnci, obezite ve lipid profilinin kuvvetli bir korelasyon gösterdiğini saptamıştır (176). Yılmaz ve ark.nın OUAS'lı bireyler üzerinde gerçekleştirdiği çalışmasında katılımcıların %40,7'sinde ek kronik hastalık olduğu ve hastalığın derecesi ile birlikte ek hastalık birlikteliğinin de arttığı tespit edilmiştir (177). Saraç ve ark. alışmaları ile OUAS tanısı almış hastalarda DM ve HT birlikteliğinin hasta olmayan gruba göre belirgin olarak yüksek olduğunu göstermişlerdir (178). Çalışmamızda katılımcıların %53,9'unun en az bir

kronik hastalığı vardır ve OUAS riski yüksek olan grupta bu sıklık %76,9'a yükselmektedir.

Bayram ve ark.nın yaptığı bir çalışmada OUAS'lı hastaların %26,7'sinde HT olduğu ve OUAS'lı hastalarda HT'nun daha sık görüldüğü sonucuna varılmıştır (179). Polat ve ark.nın çalışmasında OUAS açısından yüksek riskli olan grupta HT'un %38, düşük riskli grupta ise %15 oranında bulunduğu ve iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (27). Demede ve ark.nın dirençli hipertansiyonu olan hastaları inceledikleri çalışmalarında dirençli hipertansiyonu olan hastaların OUAS riski tedavi edilebilir hipertansiyonu olanlara göre 2.5 kat daha yüksek bulunmuştur (180). Çalışmamızda katılımcıların %27'sinin hipertansiyon tanısı mevcuttur. Yüksek riskli grupta hipertansiyon sıklığı %65,4 bulunmuştur. Hipertansiyon ile yüksek OUAS riski arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ve sonuçlar literatür ile uyumludur.

Aydemir ve ark.nın birinci basamakta metabolik sendrom tanısıyla takip edilen hastalarda yapılan bir çalışmanın sonucunda; diyabetes mellitusun STOP-BANG risk düzeyleri üzerine etkisi incelendiğinde anlamlı bir fark görülmemiştir (181). Çalışmamızda katılımcıların %16,2'sinin diyabeti vardır ve bu oran yüksek OUAS riski tespit edilen grupta %26,9'a yükselmektedir. Çalışmamıza katılan kişilerden diyabeti olanlarda OUAS riski daha yüksektir. İki çalışma arasındaki farklılığın Aydemir ve ark.nın çalışmayı metabolik sendrom tanılı spesifik bir grupta yürütmüş olmasından kaynaklanmış olabilir.

DSÖ'nün raporuna göre 2015 yılında Avrupa obezite prevalansı %21,5'tir ve mevcut şartların devamı halinde 2030 senesinde dünya nüfusunun %60'ının aşırı kilolu veya obez olacağı ön görülmektedir (182-185). TURDEP-II verileri de Türkiye'deki durumun DSÖ'nün Avrupa verileri ile uyumlu olduğunu göstermektedir (186).

Obezite OUAS'a olan yatkınlığı artırmaktadır (187,188). Yapılan çalışmalarla OUAS riskinin BKİ 29 üzerinde olanlarda 8-12 kat arttığı, üst vücut obezitesi olanlarda ve BKİ 40 üzerinde olanlarda bu oranın çok daha yüksek olduğu bildirilmiştir (189,190). Peppard ve ark.in 2000 yılında yayınlanan prospektif kohort

çalışmasında %10'luk bir kilo artışını OUAS riskini 6 kat artırdığı bildirilmiştir (191). Başoğlu ve ark. araştırmasında OUAS'lı olguların %60-90 kadarının kilolu veya obez olduğunu bildirmiştir (192). Aydemir ve ark.nın metabolik sendromlu bireylerde OUAS riskini araştırdığı çalışmada obezitenin STOP-BANG ölçeği üzerine etkisi incelendiğinde obezite varlığının ve artan beden kitle indeksinin OUAS riskini anlamlı artırdığı görülmüştür (181). Polat ve ark.nın Berlin anketini ile kullandıkları çalışmasında BKİ ile OUAS risk düzeyi arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur (27). ABD'de toplum temelli bir çalışmada obez katılımcıların %59'unun yüksek OUAS riskine sahip olduğu ve obezitenin OUAS riskinin önemli bir öngörücüsü olduğu ortaya konmuştur (193). Dubai'de yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre obezlerin %70'inin yüksek OUAS riski olduğu ve düşük riskli katılımcıların da %75'nin BKİ'nin 30'un altında olduğu gösterilmiştir (194). Çalışmamıza katılanların %44,1'i fazla kilolu, %29,4'ü ise obezdir. OUAS riski yüksek olanların BKİ ortalaması $32,350 \pm 6,021 \text{ kg/m}^2$ 'dir. Yüksek OUAS riski olan katılımcıların %38,5'i fazla kilolu, %57,7'si obezdir ve %32,7'sinin BKİ 35 kg/m^2 'nin üzerindedir. Katılımcılardan BKİ 35 kg/m^2 üzerinde olanların OUAS riski yüksektir ve BKİ ile OUAS risk düzeyi arasında anlamlı ilişki mevcuttur. Çalışma sonuçlarımız literatürdeki çalışma sonuçları ile benzer bulunmuştur.

Yapılan çalışmalar yaşın ilerlemesi ile OUAS sıklığının arttığını göstermektedir (195,196). Cohes ve ark.nın 2002 yılında yayınlanan araştırmasında OUAS prevalansının kadınlarda 25-60 yaş arasında %4 iken 60 yaş üzerinde %40'a yükseldiği, erkeklerde ise 25-60 yaş arasında %22 iken 60 yaş üzerinde %42'ye yükseldiği gösterilmiştir (197). Köz ve ark.nın araştırmasının sonuçlarına göre katılımcıların yaşları ile OUAS risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (198). Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada göğüs hastalıkları polikliniğine başvuran hastalarda orta-şiddetli OUAS'ı olan grubun yaş ortalamasının hafif OUAS'ı olan gruba göre yüksek olduğu gösterilmiştir (199). Çalışmamızda STOP-BANG anketine göre yüksek OUAS riskine sahip olan katılımcıların yaş ortalaması $55,50 \pm 12,14$ 'tür, düşük OUAS riskine sahip olanların yaş ortalaması $39,07 \pm 11,55$ 'dir. Çalışmamızda yaş ile OUAS risk düzeyleri arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür. Çalışmamızdan elde edilen yaş ve OUAS risk arasındaki ilişki ile ilgili sonuçlar literatür ile benzerdir.

OUAS açısından boyun çevresi önemli bir risk faktörü olarak bildirilmektedir. Davies ve ark. boyun çevresinin OUAS'ı belirleme açısından obeziteden daha anlamlı olduğunu bildirmiştir (200). Güngör ve ark.nın araştırmasında STOP-BANG ölçeği için doğru sınıflamaya en çok katkısı olan parametrenin boyun çevresi olduğu bildirilmiştir (199). STOP-BANG ölçeğine göre boyun çevresini açısından erkeklerde 43 cm, kadınlarda 41 cm sınır değerler olarak kabul edilmektedir. Polat ve ark.nın çalışmasında boyun çevresi ile OUAS risk düzeyleri arasında istatikselsel olarak anlamlı bir ilişki olduğu ve boyun çevresi ile BKİ arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (27). Çalışmamızda katılımcıların %17,2'sinin boyun çevresi kendi cinsiyetlerine göre belirlenen sınır değerlerin üzerindedir. Çalışmamızda katılımcıların boyun çevresi ölçümleri ile OUAS risk düzeyleri arasında anlamlı ilişki olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları Polat ve ark.nın çalışmasında elde ettikleri sonuçlar ile benzerdir.

Erkek cinsiyetin OUAS açısından önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (196). Orta yaş grubunda OUAS sıklığı erkek cinsiyette daha fazla bildirilmektedir. Klinik çalışmalarda OUAS sıklığı oranı erkek/kadın olarak 8/1 iken epidemiyolojik çalışmalarda bu oran 2/1'lere inmektedir (28). Cinsiyetler arasındaki farkı açıklamak için; seks hormonlarının etkisi, vücut yağ dağılım farklılıkları ve üst solunum yolu yapısal farklılıklarının sorumlu olabileceğine dair birçok hipotez sunulmuştur (1). Polat ve ark.nın 742 kişi üzerinde gerçekleştirdiği araştırmada Berlin anketi kullanılmış ve araştırma sonuçlarına göre kadın ve erkek cinsiyetler açısından istatikselsel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (27). Aydemir ve ark.nın STOP-BANG anketi kullanarak gerçekleştirdikleri çalışma ile erkeklerin kadınlara göre istatikselsel olarak daha yüksek OUAS riskine sahip olduğu gösterilmiştir (181). Çalışmamızda yüksek OUAS riski taşıyan katılımcıların %67,3'ü erkek iken düşük OUAS riskine sahip katılımcıların %76,3'ü kadındır. STOP-BANG ölçeğine göre erkek katılımcılarda OUAS risk düzeyleri kadın katılımcılara göre yüksektir. Çalışmamızın sonuçları Aydemir ve ark.nın çalışma sonucu benzer iken Polat ve ark.nın çalışmasından farklıdır. Bu farklılığın araştırmada kullanılan testlerin farklı olmasından doğduğu kanaatindeyiz. OUAS açısından cinsiyetler arasındaki bu farktan kadınların veya yatak arkadaşlarının semptomları daha az bildirmeleri sorumlu olabilir.

Köz ve ark.nın çalışmasının sonuçlarına göre STOP-BANG ile belirlenen OUAS risk düzeyleri ile kişilerin medeni durumları arasında anlamlı bir ilişki olduğu, bekar bireylerin evlilere kıyasla daha düşük OUAS riskine sahip olduğu bildirilmiştir (198). Çalışmamızda evli olan katılımcıların OUAS riski bekar olanlara göre yüksektir. Çalışmamızın sonucu Köz ve ark.nın çalışmasının sonucuyla uyumludur. Çalışmamızda bekar ve dul olan katılımcıların horlama semptomunu evli olanlara göre daha az bildirdikleri bulunmuştur. Bekar bireylerin horlama semptomunu daha az bildirmelerinin zemininde yatan sebebin; genellikle bu semptomun yatak arkadaşı tarafından daha sık bildirilmesi olduğu kanaatindeyiz.

Çalışmamızda yüksek OUAS riskine sahip olanların üçte birinin emekli olduğu ve kişilerin meslekleri ile OUAS risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Emeklilerde yaş ortalaması ve ek hastalık sıklığının diğer katılımcılardan fazla olması bu sonuca katkıda bulunuyor olabilir.

OUAS'ın en önemli sosyal komplikasyonlarından biri de araç kullanırken uyuklamadır. Fidan ve ark.nın şoförler ile yaptıkları bir çalışmada kazaların %20.2'sinden araç kullanırken uyuklamanın sorumlu olduğu ve uyuklama sonucu kaza yapmış olan grupta %78 oranında horlama semptomu olduğu tespit edilmiştir (201). Çalışmamızda da OUAS açısından yüksek riskli olduğu tespit edilen katılımcıların %57,7'si aktif olarak motorlu taşıt kullanmaktadır ve motorlu taşıt kullanan katılımcıların %26,3'ü OUAS açısından yüksek risklidir. Çalışmamızda tespit ettiğimiz oranlar OUAS'a bağlı meydana gelebilecek kazaların doğuracağı sonuçlar göz önüne alındığında azımsanamayacak düzeydedir.

Trafik kazalarının maddi ve manevi sonuçları göz önünde bulundurulduğunda araç kullananların (özellikle uzun yol şoförlerinin) OUAS açısından taranması önem arz etmektedir. Birinci basamak sağlık kuruluşu olan aile sağlığı merkezlerine başvuru sebeplerinin önemli bir bölümünü de sürücü belgesi rapor talebi oluşturmaktadır. Bu nedenle aile hekimlerinin sürücü belgesi için rapor verme sürecinde OUAS açısından semptomları sorgulayarak bireylerin OUAS risk düzeylerini belirlemesi ayrı bir önem taşımaktadır. Konuyla ilgili olarak 29.12.2015 tarih ve 29577 sayılı, Sürücü Adayları ve Sürücülerde Aranacak Sağlık Şartları ile Muayenelerine Dair Yönetmelik'te özetle; BKİ 33 ve üzerinde olanlardan şikayete

bakılmaksızın ve tanıklı apne ve gündüz uyuklama şikayeti olanlarda BKİ'ne bakılmaksızın PSG açısından bir KBB uzmanına yönlendirilmesi gerektiği bildirilmektedir (202).

Sigaranın gerek kullanımının gerekse çevresel maruziyetinin havayolu inflamasyonunu artırarak OUAS için risk oluşturduğu bildirilmektedir (203). Wetter ve ark.nın çalışmasında sigara kullanıcılarında basit horlama ve orta-ciddi derecede uykuda solunum bozukluğu prevalansının anlamlı derecede yüksek olduğu belirtilmiştir (204). Günizi ve ark.nın çalışmasında sigara kullanımının apne sıklığında artışa sebep olduğu bildirilmiştir (205). Çalışmamızda OUAS riski yüksek olanların sigara kullanma sıklığı %40,4'tür. Sigara kullanma durumu ile OUAS riski arasında anlamlı bir ilişki vardır.

KVH'a bağlı mortalite ve morbiditenin dünyada hala önde gelen en önemli sağlık sorunlarından olduğu bilinmektedir. KVH risk faktörleri; yaş, aile öyküsü, sigara, alkol, stres, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, LDL yüksekliği, HDL düzeyinin düşük olması, diyabet ve fiziksel inaktivite gibi faktörlerdir (206). Değiştirilebilir risk faktörlerinin KVH açısından atfedilebilir riskin %90'ına kadar katkıda bulunduğu tahmin edilmektedir (207). KVH önleme kılavuzları risk skorlama sistemleri ile kişilerin risk durumlarının ve özellikle değiştirilebilir risk faktörlerinin belirlenmesini birincil koruma için temel dayanak olarak kabul etmektedir (208, 209).

Kara ve ark.nın bir üniversite hastanesi aile hekimliği polikliniğine başvuran hastalarla yaptığı çalışmada Framingham risk ölçeği kullanılarak 10 yıllık KVH 'a yakalanma risk ortalaması %3,54 bulunmuştur (210). Çin'de yapılan bir çalışmada DSÖ'nün risk sınıflaması kullanılarak KVH yüksek risk sıklığı farklı yerleşim birimlerinde %2,8-%34,2 arasında bulunmuş ve ortalamasının %16,6 olduğu bildirilmiştir (211). İrlanda'da Framingham skorlama sistemi kullanılarak yapılan çalışmanın sonucunda katılımcıların %24,4'ünün yüksek risk altında olduğu bildirilmiştir (212). EURIKA çalışmasına ait bir kohortta QRISK2 ölçeği kullanılmış ve katılımcıların KVH hastalık açısından %28'inin düşük, %39'unun orta, %33'ünün yüksek riske sahip olduğu bildirilmiştir (213). Asyalı farklı etnik grupları kapsayan 40 ile 65 yaş arası 14863 katılımcı ile yürütülen prospektif toplum temelli

bir çalışmada SCORE sistemi kullanılmış ve katılımcıların %42'sini düşük, %38'ini orta, %21'ini yüksek riskli tespit edilmiştir (214). Eray ve ark.nın aile hekimliği polikliniğine başvuran hastalarda SCORE sistemini kullanarak KVH riskini araştırdığı çalışmasında katılımcıların %17,4'ünün düşük riskli, %47,7'sinin orta riskli, %24,5'inin yüksek riskli ve %10,3'ünün çok yüksek riskli olduğu saptanmıştır (215). Çalışmamızda SCORE sistemi kullanılarak hesaplanmış KVH risk durumlarına göre katılımcıların %25,0'ı düşük, %41,7'si orta düzeyde, %16,7'si yüksek ve %16,7'si çok yüksek düzeyde kardiyovasküler hastalık riskine sahiptir. Yüksek ve çok yüksek risk birlikte değerlendirildiğinde oran %33,4'tür. Çalışmamızın sonuçları Kara ve ark.nın çalışmasının üzerinde, diğer çalışmalar ile benzerdir. Kara ve ark.nın çalışması ile çalışmamız arasındaki farklılık hasta sayısı ve katılımcıların yaş ortalamasının farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

KVH'larda yaş önemli bir risk faktörüdür ve KVH'lar yaşla birlikte artış gösterir. Yaş özellikle risk faktörlerine maruziyet süresini artırarak KVH açısından önemli bir risk belirleyicisi durumuna gelmektedir (216). Çalışmamızda SCORE hesaplama sistemi kullanılarak yapılan sınıflandırmaya göre KVH açısından yüksek ve çok yüksek riskli grupta yer alan katılımcıların yaş ortalaması $61,82 \pm 9,43$ 'tür. KVH açısından yüksek riskli olanların %89,7'si 50 yaş üzerindedir. KVH riski düşük olanların yaş ortalaması $29,51 \pm 7,12$ 'dir ve bu grupta 50 yaş üzerinde birey yoktur. Çalışmamıza katılanların yaşları ile KVH risk durumları arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır.

Cinsiyet KVH açısından değiştirilemeyen risk faktörleri arasında yer almaktadır. İspanyada gerçekleştirilen bir çalışmada kadınların KVH risk düzeylerinin erkeklere göre düşük olduğu gösterilmiştir(217). Fransada yapılan çalışmanın sonucunda kadın katılımcıların KVH risk düzeylerinin erkek katılımcılara göre düşük olduğu bulunmuştur (218). Çalışmamızda katılımcılardan KVH riski yüksek olanların %63,2'si erkektir. KVH açısından düşük riskli olanların %88,2'si kadındır. Katılımcıların cinsiyetleri ile KVH risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur, erkek katılımcıların KVH risk düzeyleri kadın katılımcılara göre yüksektir.

Sigara kullanımı birçok hastalık açısından risk oluşturmaktadır. Sigara kullanma sıklığı dünyada ve ülkemizde oldukça yüksektir. EURIKA çalışmasının sonuçlarına göre ülkemizde aktif olarak sigara içiciliği prevalansı %23,7dir ve bu değer %21.3 olan Avrupa ortalamasına yakındır (219). TURDEP-II çalışmasına göre ise Türkiye’de 1998 yılında %29,8 olan sigara içenlerin oranı 2010 senesinde %17,3’e gerilemiştir (220). Ülkemizde birinci basamak sağlık kuruluşuna herhangi bir sebeple başvuran 400 hasta üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada katılımcıların %23’ünün sigara içmekte olduğu bu oranın erkeklerde %28,0 ve kadınlarda %21.5 olduğu bildirilmiştir (221). Katılımcıların %28,9’u aktif olarak sigara kullanmakta olduğunu belirtmiştir. Erkeklerin %39,7’si aktif sigara içicisidir ve bu oran kadınlarda %22,2 olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızın sigara içiciliği ortalaması diğer çalışmalardan yüksektir.

Sigara KVH’lar açısından değiştirilebilir bir risk faktörüdür ve KVH ve diğer birçok hastalıktan korunma için dünyada ve ülkemizde tütün ürünlerinin bırakılmasına yönelik birçok kampanya yürütülmektedir. Önemli risk faktörlerinden olan sigara kullanımı azaltıldığı takdirde KVH kaynaklı ölümlerin %5’i önlenmektedir (222). Ayrıca, yapılan çalışmalarda; diğer risk faktörlerine bakılmaksızın sigara bırakmanın KVH riskini azalttığı gibi KVH’ı olan bireylerde mortaliteyi de azalttığı ortaya konmuştur (223,224). KVH riski yüksek olan grupta aktif sigara kullanım sıklığı %38,2’dir, düşük riskli grupta bu oran %9,8’dir. Sigara kullanım durumu ile KVH risk düzeyleri arasında anlamlı ilişki olduğu bulunmuştur.

Hipertansiyon kronik hastalıklar arasında en sık görülenlerdir ve KVH’lere bağlı morbidite ve mortaliteden sorumlu olduğu açıkça bilinen bir risk faktörüdür (215). Hipertansiyon sıklığı ülkeler arasında farklılıklar gösterse de, temelde tüm dünyada KVH açısından önemli bir risk faktörüdür. Antihipertansif tedavi ile KVH’a bağlı ölümlerin %20’sinin önlenebileceği bildirilmiştir (225). KVH’ı olmayan bireylerde KVH risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla 17 Avrupa ülkesinde gerçekleştirilen EURIKA çalışmasında Türkiye’den çalışmaya dahil edilen hastalar arasında %66,5 ile en sık risk faktörünün hipertansiyon olduğu bildirilmiştir (222). Ülkemizde gerçekleştirilen hipertansiyon çalışmalarının öncüsü olarak kabul edilebilecek TEKHARF çalışmasının 1991 yılındaki sonuçlarına göre ülkemizdeki

HT sıklığı %33,7'dir (224). Ülkemizde yapılan Türk Hipertansiyon Prevalans çalışmasında HT prevalansı %31,8 olarak bildirilmiştir (226). Eray ve ark.nın çalışmasında katılımcılar arasında HT sıklığı %37,4 olarak bulunmuştur (215). Çalışmamızda katılımcılar arasında HT sıklığı %27,0 bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumludur.

Avrupa'da yürütülen çok merkezli bir çalışmada HT olanlarda ve özellikle kontrolsüz HT durumunda KVH riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir (227). Çalışmamızda da KVH açısından yüksek riskli olanların %55,9'unun hipertansiyon hastalığı vardır ve hipertansiyonu olanlarda KVH riski daha yüksektir.

KVH açısından en önemli risk faktörlerinden biri de kolesterol yüksekliğidir. Total kolesterolün yüksek olması ve HDL düzeylerindeki düşüklük KVH riskini artırmaktadır. Japonya'da yapılan HIPOP-OHP (High-Risk and Population Strategy for Occupational Health Promotion) çalışmasında katılımcıların total kolesterol ortalaması erkeklerde $196,4 \pm 34,0$ mg/dl, kadınlarda $194,8 \pm 34,2$ mg/dl olarak tespit edilmiştir (228). Polonya'da birinci basamak hastalarında yapılan 13.724 kişinin dahil edildiği LIPIDOGRAM çalışmasında katılımcıların ortalama total kolesterol değeri 208 mg/dl olarak tespit edilmiştir (229). TEKHARF çalışmasının 2000 yılındaki sonuçlarına göre total kolesterol değeri ortalaması erkeklerde 180,2 mg/dl, kadınlarda 186,8 mg/dl olarak bildirilmiştir (230). Birinci basamağa başvuran bireyler yapılan araştırmanın sonucuna göre total kolesterol ortalamaları erkeklerde $190,4 \pm 38,6$ mg/dl, kadınlarda $198,8 \pm 44,3$ mg/dl'dir (222). Eray ve ark. çalışmalarında total kolesterol ortalamasını erkeklerde 210 mg/dl, kadınlarda 220 mg/dl bulmuştur (215). Çalışmamıza katılanların total kolesterol değeri ortalaması $180,70 \pm 33,60$ mg/dl'dir. Erkek katılımcıların total kolesterol ortalaması $190,81 \pm 32,76$ mg/dl, kadın katılımcıların total kolesterol ortalaması $174,44 \pm 32,69$ mg/dl'dir. Çalışmaya katılanlardan KVH riski yüksek olanların total kolesterol ortalaması $191,06 \pm 30,35$ mg/dl'dir. KVH riski düşük olanların total kolesterol ortalaması $162,88 \pm 30,89$ mg/dl'dir. Çalışmamızda katılımcıların total kolesterol değerleri ile KVH risk düzeyleri arasında pozitif yönde bir ilişki olduğu bulunmuştur.

TEKHARF çalışmasında 2000 senesinde ortalama HDL kolesterol düzeyleri erkeklerde 35,8 mg/dl, kadınlarda 45,0 mg/dl olarak bulunmuştur (230). Birinci basamakta 400 katılımcı ile gerçekleştirilen çalışmada erkeklerde ortalama HDL kolesterol düzeyleri 40,1±10,4 mg/dl, kadınlarda ise 51,2±14,0 mg/dl olarak bildirilmiştir (224). Çalışmamıza katılanların HDL değeri ortalaması 49,64±10,77'dir. HDL değeri ortalaması erkeklerde 45,12±7,29 mg/dl iken kadınlarda 52,44±11,61 mg/dl olarak bulunmuştur. KVH riski yüksek olanlarda HDL ortalaması 44,18±7,88 mg/dl iken düşük riskli grupta HDL ortalaması 58,29±10,90 mg/dl'dir. Çalışmamızın sonucunda katılımcıların HDL değerleri ile KVH risk düzeyleri arasında ters yönlü bir ilişki olduğu görülmüştür. Çalışmamızda bulunan kolesterol değeri ortalamaları diğer çalışmalar ile benzerdir ve kolesterol KVH riski arasındaki ilişki literatür ile uyumludur.

Diyabet, KVH risk faktörleri arasında yer almaktadır ve Amerikan Kalp Derneği tarafından 14 yıl önce KVH majör risk faktörleri arasına resmen dahil edilmiştir (231). Diyabet sıklığı tüm dünyada giderek artmaktadır (232). Ülkemizde gerçekleştirilen 1997-1998 TURDEP I çalışmasında diyabet sıklığı %6,7 olarak tespit edilmiş, bu oranın 2010 senesinde tamamlanan TURDEP II çalışması sonucunda %13,7'ye yükseldiği ve diyabet sıklığında %90 artış olduğu görülmüştür (223). KVH açısından birincil korumaya hedefleyen EURIKA çalışmasının Türkiye katılımcıları arasında diyabet sıklığı %31,4 ile Avrupa ortalamasının üzerinde bulunmuştur (222). Eray ve ark. çalışmalarında diyabet sıklığını %15,5 olarak tespit etmiştir (215). Çalışmamızda katılımcıların %16,2'si diyabetlidir. KVH riski yüksek olanların %30,9'u diyabet hastasıdır. Çalışmamızın sonuçları EURIKA çalışmasının altında, diğer çalışmalar ile benzerdir. Bu farklılık çalışmanın yapıldığı nüfus miktarı ve merkezlerden kaynaklanıyor olabilir.

DM tanısı olan bireylerin KVO'lar ile karşılaşma olasılığı olmayanların 2-8 katıdır (233). TEKHFARF çalışmasında ise diyabetin ileride koroner kalp hastalığı gelişme riskini 2,4 kat arttırdığı bildirilmiştir (231). Çalışmamızda da katılımcılar arasında KVH riski yüksek olanların %30,9'u diyabet hastasıdır ve çalışmamızda diyabet ile KVH riski arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir.

Kardiyovasküler hastalıklar ve obezite arasındaki ilişki yaygın olarak çalışılmaktadır. Obezite ve KVH birkaç patofizyolojik özelliği paylaşmakta ve aynı zamanda obezite ikincil sonuçları dolayısıyla KVH'lara katkıda bulunmaktadır. Obez ve obez olmayan hastaların karşılaştırıldığı ve KVH riskinin araştırıldığı bir çalışmada obez grubun daha fazla risk faktörü sayısına sahip olduğu bulunmuştur (234). Fakat aynı çalışmada iki grup arasında SCORE sistemine göre elde edilen risk düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ve bu farkın sigara kullanımı vb. faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Başka bir çalışmada BKİ 25-29,9 arasında olanlarda $BKİ \leq 24,9$ olanlara göre damar tıkanıklığı riskinin 1,997 kat, $BKİ \geq 30$ olanlarda 3,071 kat arttığı gösterilmiştir (198). Yunanistan'ın Girit bölgesinde birinci basamağa başvuran 802 hasta üzerinde gerçekleştirilen çalışma ile normal kilolu katılımcılar ile karşılaştırıldığında obezitesi olanların SCORE sistemine göre çok yüksek KVH riskine sahip olma durumunun anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir (235). ABD'de yayınlanan başka bir çalışmada yüksek BKİ ile KVH'dan ölüm arasında bağlantı olduğu saptanmıştır (236). Güney İtalya'da yapılan bir araştırmada KVH riski obezlerde normal ve fazla kilolu bireylere göre daha yüksek bulunmuştur (237). Çalışmamızda da KVH riski yüksek olan grubun BKİ ortalamasının yüksek olduğu ve obezite ve BKİ ile KVH risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur.

Koroner arter hastalığı olanlarda yapılan bir çalışmada boyun çevresindeki bir birimlik artışın damar tıkanıklığı riskini 1,138 kat artırdığı bildirilmiştir (198). Framingham çalışmasında boyun çevresindeki artışın KVH riskinde artışa neden olduğu bildirilmiştir (238). Çin'de yapılan bir çalışmanın sonucunda boyun çevresindeki artışın kardiyometabolik hastalık riskinde artışa neden olduğu bildirilmiştir (239). Luo ve ark.nın araştırmasında da boyun çevresindeki artışın KVH riskinde artışa sebep olduğu bulunmuştur (240). Çalışmamızda da boyun çevresi ile KVH riski arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir.

OUAS sonucunda ortaya çıkan en önemli komplikasyonlar kardiyovasküler komplikasyonlardır (1). KVH'ların zemininde yatan ateroskleroz ve OUAS için; obezite, yaş, erkek cinsiyet, sigara, metabolik sendrom, insülin direnci gibi pek çok ortak risk faktörü vardır (241,242). OUAS'ın meydana getirdiği hipoksi-

reoksijenizasyon döngülerinin neden olduğu oksidatif stresin endotel disfonksiyonuna ve LDL oksidasyonuna yol açtığı ve bu şekilde ateroskleroza zemin hazırladığı veya mevcut ateroskleroza hızlandırdığı yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur (243). Bunun yanı sıra apne epizodları sırasında oluşan hipoksemi, hiperkapni, asidoz ve sempatik sistem aktivasyonu kan basıncında değişikliklere sebep olmaktadır (244). OUAS'ta apne epizodları sırasında meydana gelen kardiyak outputtaki azalma ve art yükteki artış; miyokardın iş yükünü ve oksijen ihtiyacını artırmakta ve ventrikül hipertrofine neden olmaktadır (245). Hipoksemi esnasında oksijen ihtiyacı artan miyokardın kontraktilitesinin bozulması ile de zaman içerisinde kalp yetmezliği meydana gelmektedir (246). OUAS'a genellikle obezite eşlik etmektedir ve bu ilişki sebebiyle OUAS'ta kronik düşük dereceli inflamasyon görülebilmektedir. Kronik inflamasyonun da KVH patogenezinde önemli bir rolü olduğu bilinmektedir (241).

OUAS'ın tüm nedenlere bağlı ölümler ile bağımsız olarak ilişkili olduğu büyük kohort çalışmaları ile gösterilmiştir (247-249). OUAS'a bağlı olarak ortaya çıkan kardiyak aritmiler de ani ölüm sebepleri arasındadır. OUAS hastalarında gece 24.00 ile 06.00 arasında diğer hastalara kıyasla daha fazla ölüm gerçekleşmektedir (250). Ciddi OUAS'lı hastalar miyokardiyal iskemi açısından riskli grupta yer almaktadır OUAS'ın gece oluşan MI ile ilişkili olduğu yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir (251).

Amerikan Kardiyoloji Derneği OUAS ve kardiyovasküler durum arasında güçlü bir ilişkinin mevcut olduğunu bildirmekte ve özellikle dirençli/kötü kontrollü hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon ve kardiyoversiyon veya ablasyon sonrası tekrarlayan atriyal fibrilasyonda OUAS taraması yapılmasını önermektedir (252).

Labarca ve ark.'nın 2019 yılında yayınlanmış olan çalışması, bir üniversite hastanesi dahiliye servisinde tedavi görmekte olan hastaların STOP-BANG ile ölçülen OUAS risk düzeyleri ile kardiyovasküler riskleri (kardiyovasküler mortalite, akut koroner sendrom, dekompanze kalp yetmezliğini içeren majör kardiyovasküler olaylar) arasında önemli bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur (253). Araştırmamızdan farklı olarak Labarca ve ark. kardiyovasküler risk hesaplanması için AHA risk tahmin skorunu kullanmıştır ve skorlama sistemi sadece mortalite

riskini değil aynı zamanda majör kardiyolojik olay riskini de hesaplamaktadır. Yang ve ark.nın 2021 senesinde yayınlanan bir meta-analizi ile önceden var olan OUAS'ın yeni tanı konmuş akut koroner sendromlu hastalarda tekrarlayan majör kardiyovasküler olay riskini 2 kat arttırdığı bulunmuştur (254). Yapılan birçok çalışma OUAS'ın başarılı tedavisinin hastalarda anjina ve konjestif kalp yetmezliği semptomlarında belirgin düzelme sağladığını göstermiştir (255-258). Salari ve ark.nın 2021 yılında yayınlanmış olan meta-analiz sonuçları OUAS'ın KVH, inme, koroner arter hastalığı ve mortalite risklerini önemli ölçüde artırabileceğini göstermiştir (259). Mehra ve ark. çalışmalarıyla uykuda solunum bozukluğu ile kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, inme, koroner arter hastalığı ve kardiyovasküler mortalite arasında ilişki olduğunu göstermiştir (260). Türkiye'de yapılmış bir tez çalışmasında koroner anjiyografi yapılan hastalarda OUAS riski araştırılmış ve STOP-BANG anketine göre yüksek OUAS riski taşıyanların %88,9'unun üç veya daha fazla damarında lezyon, %86'sının tek damarında kritik darlık tespit edilmiştir, düşük risk taşıyanların ise yarısından fazlasının damar lezyonu yoktur (198). Bu tez çalışmasının sonucuna göre OUAS riski ile hastalarda koroner arter hastalığı bulunma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

Yaptığımız literatür taramasına göre literatürde birinci basamakta gerçekleştirilen iki hastalık risk düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaya rastlanmamaktadır. Çalışma sonuçlarımız OUAS ve KVH arasında ilişki olabileceğini göstermektedir bu açıdan literatürdeki diğer çalışmaları desteklemektedir.

Yüksek prevalansı ve önemli komplikasyonlarına rağmen OUAS birinci basamak hekimleri tarafından nadiren dikkate alınmaktadır (255,256,258,262,263). Bailes ve ark. yaptıkları çalışma ile birinci basamağa başvuran hastalar arasında uyku bozukluklarının yaygın olduğunu fakat birinci basamakta sağlık hizmeti sunanlar tarafından nadiren ele alındığını bildirmiştir (264,265). Birden fazla çalışma ile birinci basamakta hasta şikayet etmediği sürece uyku bozuklukları açısından tarama yapılmadığı tespit edilmiştir (264,266,267). Benzer çalışmalardan elde edilen bir başka endişe verici sonuç ise; birinci basamak sağlık çalışanlarının kardiyovasküler sağlığı iyileştirmenin gerekliliğinin farkında oldukları fakat OUAS açısından tarama

ve değerlendirmede etkin olmadıklarıdır (180,268-271). Ülkemizde bireylerin sağlık hizmeti için ilk başvuru noktası olan ve kapsayıcı ve koruyucu sağlık hizmetinin sunulduğu Aile Sağlığı Merkezlerinde henüz OUAS taraması için bir protokol bulunmamaktadır. Kısa sürede uygulanabilir, kısa ve basit sorulardan oluşan fakat duyarlılığı oldukça yüksek olan STOP-BANG vb. ölçeklerle bir OUAS tarama programının birinci basamakta rutin kullanımı ile hastalar tedavi ve önerilere bağlı kaldığı müddetçe OUAS'tan kaynaklanabilecek özellikle kardiyovasküler morbidite ve mortalite azaltılabilir.

Dünya çapında mortalitenin başta gelen sebeplerinden olan KVH'lar için KVH önleme kılavuzları birincil koruma açısından temel dayanak olarak skorlama sistemlerini önermektedir. ESC ailede erken kardiyovasküler hastalık öyküsü olan, majör risk faktörleri olan ve önemli komorbiditeleri olan tüm bireylerin 5 yıllık periyotlarla kardiyovasküler risk açısından taranmasını tavsiye etmektedir. Asemptomatik veya bilinen herhangi bir risk faktörü bulunmayan bireylerde ise erkeklerin 40, kadınların 50 yaşından sonra risk değerlendirmesine alınmasını tavsiye etmektedir (272). Ülkemizde Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı (2015-2020) çatısı altında KVH risk faktörlerine yönelik hedef ve stratejiler; Ulusal Tütün Kontrol Programı, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitedir (206). Program kapsamında bireylerin bilgilendirmesi, bilinçlendirmesi ve eğitilmesi amaçlanmışsa da ülkemizde toplumda bireylere ulaşmada en önemli noktada yer alan Aile Sağlığı merkezlerinde KVH adına programlanmış ve yaygınlaştırılmış bir çalışma yoktur. SCORE vb. kolay ve kısa sürede uygulanabilir skorlama sistemlerinin ASM'lerde kullanımının yaygınlaştırılması ve hatta Aile Hekimliği Bilgi sistemine entegrasyonu ile KVH'ların önlenmesi ve/veya morbidite ve mortalitesinin azaltılması mümkün olabilir.

Aile hekimliği sağlık sistemine ilk temasın gerçekteştiği ve tüm sağlık sorunları ile karşılaşılabilen bir noktada yer almaktadır. Aile Sağlığı merkezlerinde birçok sağlık problemi ile erken ayrışmamış evrelerde karşılaşılmaktadır. Aile hekimi toplumun sağlığı için sorumluluk duymaktadır ve hastalarına bütüncül ve kapsamlı olarak yaklaşılarak onların sağlık durumunu ve esenliğini geliştirmeyi amaçlamaktadır. Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda yüksek prevalans ve

önemli komplikasyonlara sahip OUAS ve KVH için birinci basamakta uygun tarama araçları ile tarama programları geliştirilebilir. Taramalar sonucunda riske sahip olan bireyler için danışmanlık verilmesi, riskli davranışların değiştirilmesine yönelik eğitimlerin verilmesi ve uygun tedavilerin başlanması veya gerekli yönlendirmelerin yapılması ile bu hastalıklara bağlı morbidite ve mortalite oranları azaltılabilir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Birinci basamağa başvuran bireylerde OUAS risk düzeyleri, KVVH risk düzeyleri ve her iki risk durumu arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmada;

- 1.Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 204 kişi katılmıştır.
- 2.Çalışmamıza katılanların %25,5'i OUAS açısından yüksek riskli gruptadır.
- 3.Çalışmamıza katılanların üçte biri KVVH açısından yüksek riskli grupta yer almaktadır.
- 4.Çalışmamızda bireylerin OUAS riski ile KVVH riskleri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bulunmuştur.
- 5.Çalışmamıza katılanlar arasında horlama sıklığı %40,2'dir. Horlama semptomu; erkek cinsiyette, 50 yaş üzerinde ve BKİ'si 35 kg/m² üzerinde olanlarda daha sıktır.
- 6.Çalışmamızda gündüz aşırı yorgunluk ve uykuçuluk semptomu %49,5 ile en sık bildirilen semptomdur. Gündüz aşırı uykuçuluk; katılımcılar arasında 50 yaş üzeri olanlarda, BKİ 35 kg/m² üzerinde olanlarda ve kronik hastalığı olanlarda daha sıktır. Gündüz uykuçuluk şikayeti çalışmamızda kadınlar tarafından daha sık bildirilse de cinsiyetler arasında istatistiksel düzeyde anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.
- 7.Çalışmamıza katılan gönüllüler arasında apne sıklığı %16,7'dir. Tanıklı apne; 50 yaş üzeri katılımcılar ve obezler tarafından daha sık bildirilmiştir.
- 8.Çalışmamızda katılımcıların %27'sinin hipertansiyon tanısı mevcuttur. OUAS açısından yüksek riskli grupta hipertansiyon sıklığı %65,4 bulunmuştur. Hipertansiyon ile yüksek OUAS riski arasında anlamlı bir ilişki vardır.
- 9.Çalışmamızda katılımcıların %16,2'sinin diyabeti vardır ve bu oran yüksek OUAS riski tespit edilen grupta %26,9'a yükselmektedir. Çalışmaya katılan kişilerden diyabeti olanlarda OUAS riski daha yüksektir.
- 10.Çalışmaya katılan gönüllülerin %44,1'i fazla kilolu, %29,4'ü ise obezdir. Yüksek OUAS riski olan katılımcıların %38,5'i fazla kilolu iken, %57,7'si obezdir ve

%32,7'sinin BKİ 35 kg/m²'nin üzerindedir. Katılımcıların BKİ'leri ile OUAS riski arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

11. OUAS açısından yüksek riskli olduğu tespit edilen katılımcıların %57,7'si aktif olarak motorlu taşıt kullanmaktadır ve motorlu taşıt kullanan katılımcıların %26,3'ü OUAS açısından yüksek risklidir. Çalışmamızda tespit ettiğimiz oranlar OUAS'a bağlı meydana gelebilecek kazaların doğuracağı sonuçlar göz önüne alındığında azımsanamayacak düzeydedir.

12.Çalışmamızda OUAS riski yüksek olanların sigara kullanma sıklığı %40,4'tür. Sigara kullanma durumu ile OUAS riski arasında ilişki olduğu tespit edilmiştir

13.Çalışmamızda KVH risk ile yaş arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.

14. Çalışma analiz sonuçlarına göre katılımcıların cinsiyetleri ile KVH risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur, erkek katılımcıların KVH risk düzeyleri kadın katılımcılara göre yüksektir.

15.Çalışmamızda sigara kullanım durumu ile KVH risk i arasında bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.

16.KVH açısından yüksek riskli olanların %55,9'unun hipertansiyon hastalığı vardır. Çalışmaya katılan kişilerden hipertansiyonu olanlarda KVH riski daha yüksektir.

17.Çalışmamızda katılımcıların %16,2'si diyabettir. KVH riski yüksek olanların %30,9'u diyabet hastasıdır. Çalışmada diyabet ile KVH risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

18.Çalışmamızda yüksek KVH riskine sahip olan katılımcıların obezite oranları diğer gruplara göre yüksektir. Obezite ve BKİ ile KVH riski arasında anlamlı bir ilişki vardır.

19. Çalışmamızda boyun çevresi genişliği ile KVH risk düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar ülke ve dünya literatüründe yer alan birçok çalışmanın sonucu ile örtüşmektedir.

Yaptığımız literatür taramasına göre literatürde birinci basamakta gerçekleştirilen iki hastalık risk düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaya rastlanmamaktadır. Her iki hastalığın ortak risk faktörlerinin bulunduğu ve patofizyolojik süreçlerde birbirleri üzerinde etkilerinin olduğu bilinmektedir. Çalışma sonuçlarımız OUAS ve KVH arasında ilişki olabileceğini göstermektedir bu açıdan literatürdeki diğer çalışmaları desteklemektedir. Tanı almamış hastalarda OUAS ve KVH risk düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimiz çalışmamızın literatüre önemli katkıları olacağı kanaatindeyiz. Ancak bu iki hastalık risk düzeyleri arasındaki ilişkinin aydınlatılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Aile hekimliği ilkeleri göz önünde bulundurulduğunda; yüksek prevalans ve önemli komplikasyonlara sahip iki hastalık olan OUAS ve KVH açısından birinci basamakta taramaların yapılmasının hem bireyin sağlık ve esenlik durumuna hem de toplum sağlığına büyük katkılarının olacağı kanaatindeyiz. Bu taramalar için; kısa sürede ve kolayca uygulanabilen iki tarama aracı olan STOP-BANG ölçeği ve SCORE risk hesaplama sisteminin Aile Hekimliği Bilgi Sistemi'ne entegrasyonu ile kullanımını yaygınlaştırmak mümkün olabilir. Ayrıca hekimler arasında OUAS ve KVH açısından farkındalığı artırmak ve taramaların önemini vurgulamak için hizmet içi eğitimler düzenlenebilir. Taramalar sonucunda riske sahip olan bireyler için danışmanlık verilmesi, riskli davranışların değiştirilmesine yönelik eğitimlerin verilmesi ve uygun tedavilerin başlanması veya gerekli yönlendirmelerin yapılması ile bu hastalıklara bağlı morbidite ve mortalite oranları azaltılabilir.

KAYNAKÇA

- 1- Demir A, Ursavaş A, Aslan AT, Gülbay B, Çiftçi B, Çuhadaroğlu Ç, et al. Türk Toraks Derneği Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. Türk Toraks Dergisi 2012; 13:1-66.
- 2- Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep 2005;28(4):499-521
- 3- Acar HV, Kaya A, Yücel F, Erdem M, Eruyar Günel S, Özgen F, et al. Obstrüktif Uyku Apnesi Tarama Testi Olarak Kullanılan STOP-Bang Testinin Türk Popülasyonunda Geçerliliğinin Saptanması. Turk J Anaesth Reanim 2013; 41: 115-20
- 4- World Health Organization Cardiovascular diseases fact sheet. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>. Erişim tarihi:29 Mart 2022
- 5- Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome--an oxidative stress disorder. Sleep Med Rev 2003;7(1):35-51.
- 6- Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep related breathing disorders are common contributing factors to the production of essential hypertension but are neglected, underdiagnosed, and undertreated. Am J Hypertens 1997;10(12):1319-25.
- 7- Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev 2010;90(1):47-112.
- 8- Songu M, Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesinde Tarihçe, Tanımlar. İç: T.K.B.B.V. Akademi Toplantıları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kitapçıkları Serisi 6: Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi. Ed: Cemal Cingi. Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2010, pp 1-19. ISBN: 978-975-8882-23-6.
- 9- Elez F, Ömür M. Obstrüktif uyku apnesi sendromu. Türk Aile Hek Derg 2008; 12(2): 65-69.

- 10- Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *Brain research* 1966; 1(2):167-186.
- 11- Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; Tarihçe, Tanımlar, Hastalık Spektrumu ve Boyutu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 1998; 46: 187-92.
- 12- Guilleminault C, Eldridge FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science* 1973; 181(4102):856-858.
- 13- Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, Brignani F. Effect of tracheotomy in hypersomnia with periodic respiration. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1971;30(4):373-4.
- 14- Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society* 2008;5(2):136-43.
- 15- Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 2014. 146(5);1387-1394.
- 16- Ursavaş A. Yeni Uyku Bozuklukları Sınıflaması (ICSD-3) Uykuda Solunum Bozukluklarında Neler Değişti?. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2014; 2(2):139-151.
- 17- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleepdisordered breathing among middle-aged adults. *New England Journal of Medicine* 1993;328(17):1230-5.
- 18- Young T, Palta M, Dempsey J, Peppard PE, Nieto FJ, Hla KM. Burden of sleep apnea: rationale, design, and major findings of the Wisconsin Sleep Cohort study. *WMJ* 2009; 108(5):246-9.
- 19- Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013;177(9):1006-14.

- 20-Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *Journal of thoracic disease* 2015; 7(8):1311-1322.
- 21-Köktürk O, Tatlıcıoğlu T, Kemaloğlu Y, Fırat H, Çetin N. Habitüel horlaması olan olgularda obstrüktif sleep apne sendromu prevalansı. *Tüberküloz ve Toraks Derg* 1997;45(1):7-11
- 22-Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society* 2008;5(2):136-43.
- 23-Rosenberg RS, Van Hout S. The American Academy of Sleep Medicine inter-scoring reliability program: sleep stage scoring. *Journal of clinical sleep medicine* 2013;9(01):81-7.
- 24-Chung F, Ward B, Ho J, Yuan H, Kayumov L, Shapiro C. Preoperative identification of sleep apnea risk in elective surgical patients, using the Berlin questionnaire. *J Clin Anesth* 2007;19(2):130-4.
- 25-Buğdaycı S. Pendik bölgesinde aile sağlığı merkezlerinde kayıtlı kırk yaş üstü erişkinlerde olası obstrüktif uyku apne prevalansı (Tıpta Uzmanlık Tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2015.
- 26-Özkurt S, Polat B, Dursunoğlu N, Bozkurt Aİ. Symptom Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Male and Female Population in Denizli. *Turkiye Klinikleri Archives of Lung* 2012; 13 (1): 15-21
- 27-Polat B. Denizli il merkezi obstrüktif uyku apne sendromu semptom prevalansı (Tıpta uzmanlık tezi). Denizli: Pamukkale Üniversitesi; 2007.
- 28-Calverley PMA. Impact of sleep on respiration. *European Respiratory Monograph* 1998;10:9-27.
- 29-Ancoli-Israel S, Ancoli-Israel S, Kripke DF, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, et al. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14(6):486-95.

- 30-Leong WB, Arora T, Jenkinson D, Thomas A, Punamiya V, Banerjee D, et al. The prevalence and severity of obstructive sleep apnea in severe obesity: the impact of ethnicity. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2013;9(09):853-8.
- 31-Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Archives of Internal Medicine* 1994;154(15):1705-11.
- 32-Göçmen H. Karadağ M. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi Türkiye Klinikleri *J Surg med Sci* 2007;3:7-10.
- 33-Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *Jama* 2000;284(23):3015-21.
- 34-Schwab RJ, Remmers JE, Kuna ST. Chapter 101 - Anatomy and Physiology of Upper Airway Obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5th ed. Missouri: Elsevier Saunders 2011:1153-71.
- 35-Acıcan T, Gülbay BE. Uykuda Dolaşım ve Solunum Fizyolojisi. *Türkiye Klinikleri Pulmonary Medicine-Special Topics* 2008;1(1):11-9.
- 36-Papilla İ, Acıoğlu E. Obstrüktif uyku apne sendromu. *Hipokrat Dergisi* 2004;13:387- 91.
- 37-Povitz M, James MT, Pendharkar SR, Raneri J, Hanly PJ, Tsai WH. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Obese Patients with Chronic Hypoxemia. A Cross-Sectional Study. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12(6):921-7.
- 38-Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. In: Fishman AP (ed). *Fishman' s Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: McGraw - Hill Book Company, 1998;1617-37.
- 39-Guillemainault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107(6):1545-51.

- 40- Jennum P, Riha RL. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *European Respiratory Journal* 2009; 33(4):907-914.
- 41- Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botebol-Benhamou G, Polo-Padillo J, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med* 2004;98(10):984-9.
- 42- Stradling JR. Sleep-related breathing disorders. 1. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology, and natural history. *Thorax* 1995;50:683-9
- 43- Guilleminault C, Stoohs R, Partinen M, Kryger M. Mortality and morbidity of obstructive sleep apnea syndrome. Prospective studies and retrospective cohorts. *Lung Biology in Health and Disease* 1994;71:557-73.
- 44- Schwab RJ, Gupta KB, Gefter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(5 Pt 1):1673-89.
- 45- Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167(9):1181-5.
- 46- Malow BA. Approach to the patient with disordered sleep In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005;589-93.
- 47- Vaughn BV, D'Cruz OF. Cardinal manifestations of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 4th Ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005;594-601.
- 48- Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 347-52.

- 49- Martikainen K, Partinen M, Urponen H, Vuori I, Laippala P, Hasan J. Natural evolution of snoring: a 5-year follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1994; 90(6):437-42.
- 50- Robinson RW, Zwillich CW. Drugs and sleep respiration. In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia WB Saunders Company 1994;603-20.
- 51- Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-89.
- 52- Martikainen K, Partinen M, Urponen H, Vuori I, Laippala P, Hasan J. Natural evolution of snoring: a 5-year follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1994;90(6):437-42.
- 53- Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnea, hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;344:65-5.
- 54- Dement WC, Mitler MM. It's time to wake up to the importance of sleep disorders. *JAMA* 1993;269:1548-50.
- 55- Anch MA. Sleepiness and disorders of excessive somnolence In: Anch MA ed. *Sleep: A scientific perspective*. New Jersey: Prentice Hall, 1988; 196-218.
- 56- Izcı B, Ardic S, Firat H, Sahin A, Altınors M, Karacan I. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep Breath* 2008;12:161-8.
- 57- Sleep apnea, sleepiness, and driving risk. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1463-73.
- 58- Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13.
- 59- Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. *Disease a month* 1994;40:199-252.

- 60- Parish JM, Shepard JW Jr. Cardiovascular effects of sleep disorders. *Chest* 1990;97:1220-6.
- 61- ASDA-Diagnostic Classification Steering Committee. The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, Ed.2, Lawrence, KS: Allen Press Inc, 1997.
- 62- Johns MW. Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the epworth sleepiness scale: failure of the MSLT as a gold standard. *J Sleep Res* 2000;9:5-11.
- 63- Findley LJ, Weiss W, Jabour R. Drivers with untreated sleep apnea. A cause of death and serious injury. *Arch Intern Med* 1991;151:1451-2.
- 64- Fletcher EC. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea: Experimental hypoxia and sympathetic activity. *Sleep* 2000;23:127-31.
- 65- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual (ICSD-2). 2nd ed. American Academy of Sleep Medicine: Westchester, IL, 2005.
- 66- MacLean AW, Fekken GC, Saskin P, Knowles JB. Psychometric evaluation of the Stanford Sleepiness Scale. *J Sleep Res* 1992;1:35-9.
- 67- Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ, Kamarck TW, Owens J, Lee L, et al. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample. *J Clin Sleep Med* 2008; 4(6):563-71.
- 68- Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131(7):485-91.
- 69- Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. Validation of the Berlin questionnaire and American Society of Anesthesiologists checklist as screening tools for obstructive sleep apnea in surgical patients. *Anesthesiology* 2008; 108(5):822-30.

- 70- Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2008; 108(5):812-21.
- 71- Farney RJ, Walker BS, Farney RM, Snow GL, Walker JM. The STOP-Bang equivalent model and prediction of severity of obstructive sleep apnea: relation to polysomnographic measurements of the apnea/hypopnea index. *J Clin Sleep Med* 2011;7(5):459-65.
- 72- Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth* 2012;108(5):768-75.
- 73- Nagappa M, Wong J, Singh M, Wong DT, Chung F. An update on the various practical applications of the STOP-Bang questionnaire in anesthesia, surgery, and perioperative medicine. *Curr Opin Anaesthesiol* 2017;30(1):118-125.
- 74- Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Obstructive Sleep Apnea among Different Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015;10(12):e0143697.
- 75- Gafsou B, Marsac L, Fournier JL. Validation of the STOP-Bang questionnaire as screening tools for obstructive sleep apnea in patients scheduled for bariatric surgery: 1AP3–5. *European Journal of Anaesthesiology* 2010; 27(47):13.
- 76- Ong TH, Raudha S, Fook-Chong S, Lew N, Hsu AA. Simplifying STOP-BANG: use of a simple questionnaire to screen for OSA in an Asian population. *Sleep Breath* 2010; 14(4):371-6.
- 77- Lavie L. Obstructive sleep apnea syndrome-an oxidative stress disorders. *Sleep Med Rev* 2003;7:35-52.
- 78- Hoffmann M, Bybee K, Accurso V, Somers VK. Sleep apnea and hypertension. *Minerva Med* 2004;95:281-90.
- 79- Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003;290:1906-14.

- 80- Ardic S. Obstruktif uyku apne sendromunun klinik sonuclari. 8. Ulusal İç Hastalıkları Kongre Kitabı 2006:1-5.
- 81- Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52:490-4.
- 82- Kawana F, Kasai T, Maeno K, Momomura S, Narui K. Atrioventricular Block During the Phasic Events of REM Sleep in a Patient with Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Heart* 2004;90:347-52.
- 83- Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kosmas EN, Panoutsopoulos G, Kakouros S, Papadima K, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome Affects Left Ventricular Diastolic Function. *Eur Respir J* 2002;20:1239-124.
- 84- Ursavaş A, Ege E. Obstructive sleep apnea and cardiovascular diseases. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003;3:150-5.
- 85- Mooe T, Rabben T, Wiklund U, Franklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996;109:659-63.
- 86- Andreas S, Schulz R, Werner GS, Kreuzer H. Prevalance of obstructive sleep apnea in patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 1996;7:541-5.
- 87- Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:71-6.
- 88- Arter JL, Chi DS, M G, Fitzgerald SM, Guha B, Krishnaswamy G. Obstructive sleep apnea, inflammation, and cardiopulmonary disease. *Front Biosci* 2004;9:2892-900.
- 89- Leiberman A, Stiller-Timor L, Tarasiuk A, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on children suffering from obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): the Negev perspective. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70(10):1675-82.

- 90-El-Ad B, Lavie P. Effect of sleep apnea on cognition and mood. *Int Rev Psychiatry* 2005;17:277-82.
- 91-Sheperdycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with sleep apnea syndrome. *Sleep* 2005;28:309-14.
- 92-Patwardhan AA, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Keyes MJ, et al. Obstructive sleep apnea and plasma natriuretic peptide levels in a community-based sample. *Sleep* 2006;29:1301
- 93-Talwar V, de Caestecker JS. What is the relationship between gastro-oesophageal reflux and obstructive sleep apnea?. *Dig Liver Dis* 2006;38:82-4.
- 94-Adatia FA, Damji KF. Chronic open-angle glaucoma. Review for primary care physicians. *Can Fam Physician* 2005;51:1229-37.
- 95-Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27:453-8.
- 96-Köktürk O, Ulukavak Çiftci T. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Genel Önlemler ve Medikal Tedavi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2002; 50(1): 119-124
- 97-Choi JB, Loredó JS, Norman D, Mills PJ, Ancoli-Israel S, Ziegler MG, et al. Does obstructive sleep apnea increase hematocrit?. *Sleep Breath* 2006;10:155-60.
- 98-Tuomilehto HP, Seppä JM, Partinen MM, Peltonen M, Gylling H, Tuomilehto JO, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179(4):320-7.
- 99-Sökücü O, Okşayan R, Uyar M, Ademci KE, Üşümez S. Relationship between head posture and the severity of obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2016;150(6):945-949.
- 100- Cazan D, Mehrmann U, Wenzel A, Maurer JT. The effect on snoring of using a pillow to change the head position. *Sleep Breath* 2017;21(3):615-621.

- 101- Fry JM, DiPhillipo MA, Pressman MR. Periodic leg movements in sleep following treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1989;96:89-91.
- 102- Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015;11(7):773-827.
- 103- Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006;29(8):1031-5.
- 104- Ünal B, Aslan Ö. Neye karşı savaşıyoruz? Koroner kalp hastalığı epidemiyolojisi. *MN Kardiyoloji* 2006;13(4):2-7.
- 105- Onat A, Uğur M, Tuncer M, Ayhan E, Kaya Z, Küçükdurmaz Z, et al. Age at death in the Turkish Adult Risk Factor Study: temporal trend and regional distribution at 56,700 person-years' follow-up. [Article in Turkish] *Türk Kardiyol Dern Arş* 2009;37:155-60.
- 106- Yalçın R. Koroner arter hastalığının önemi. *Gazi Medical Journal* 2006; 17(1): 1-3.
- 107- Faxon DP, Fuster V, Libby P, Beckman JA, Hiatt WR, Thompson RW, et al. American Heart Association. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation* 2004;109(21):2617-25.
- 108- Ross R. Atherosclerosis-An Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
- 109- Türkiye Kardiyoloji Derneği, TKD Koroner Kalp Hastalığı Koruma ve Tedavi Kılavuzu. <https://tkd.org.tr/menu/44/ulusal-kilavuzlar>. Erişim tarihi: 15 Haziran 2022

- 110- Ulukaya E. Lipid metabolizması. İçinde: Tollugil A, Dirican M ve Ulukaya E (Ed.). Lipincott's Biyokimya (2.bs).Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 1997, ss163-222.
- 111- Aksoy M. Beslenme Biyokimyası. Hatiboğlu Yayınevi, Ankara 2000, ss 115-174.
- 112- Navab M, Berliner JA, Watson AD, Hama SY, Territo MC, Luscis AJ, et al. The Yin an Yang of oxidation in the development of the fatty streak: A review based on the 1994 George Lyman Duff Memorial Lecture. *Arterioscler Thromb Vas Biol* 1996; 16: 831-842.
- 113- Flavahan NA. Atherosclerosis or lipoprotein induced endothelial dysfunction: Potential mechanisms underlying reductino in EDRF/nitric oxide activity. *Circulation* 1992; 85: 1927-1938.
- 114- Treasure CB, Klein JL, Weintraub WS, Talley JD, Stillabower ME, Kosinski AS, et al. Beneficial effects of cholesterollowering therapy on th coronary endothelium in patient with coronary artery disease. *N Enl J Med* 1995; 332: 481-487.
- 115- Anderson TJ, Meredith IT, Yeung AC, Frei B, Selwyn AP, Ganz P. The effect of cholesterol-lowering and antioxidant therapy on the coronary endothelium-dependent coronary vasomotion. *N Eng J Med* 1995; 332: 488-493.
- 116- Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease?. *BMJ* 1994; 308(6925): 367-372.
- 117- Brown BG, Zhao XQ, Sacco DE, Albers JJ. Lipid lowering and plaque regression: New insights into prevention of plaque disruption and clinical events in coronary disease. *Circulation* 1993;87: 1781-1791.
- 118- 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. National Cholesterol Education

Program. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, NIH Publication No.02-5215 September 2002.

- 119- Manninen V, Huttunen JK, Heinonen OP, Tenkanen L, Frick MH. Relationships between baseline lipid and lipoprotein values and the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *Am J Cardiol* 1989;63: 42-47.
- 120- Pocock SJ, Shaper AG, Philips AN. HDL-Cholesterol, triglycerides and total cholesterol in ischaemic heart disease. *BMJ* 1989; 298: 998-1002.
- 121- Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: Four perspective American Studies. *Circulation* 1989; 79: 8-15.
- 122- Genest JJ Jr, Martin-Munley SS, McNamara JR, Ordovas JM, Jenner J, Myers RH, et al. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation* 1992; 85: 2025-2033.
- 123- Wolf RN, Grundy SM. Influence of weight reduction on plasma lipoprotein in obese patients. *Arteriosclerosis* 1983; 3: 160-169.
- 124- Wood PD, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL. The effects of plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Engl J Med* 1991; 325: 461-466.
- 125- Assman G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerosis and coronary artery disease (the PROCAM experience). *Am J Cardiol* 1992; 70: 733-737.
- 126- Onat A, Sansoy V, Soydan İ, Tokgözoğlu L, Adalet K. Oniki yıllık izleme deneyimine göre, Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. *Argos İletişim, İstanbul* 2003, ss 26-30.
- 127- Grundy SM, Vega GL. Two different views of the relationship of hypertriglyceridemia to coronary heart disease: Implications for treatment. *Arch Intern Med* 1992; 152: 28-34.

- 128- Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: A meta analysis of population-based prospective studies. *Journal of Cardiovascular Risk* 1996; 3(2):213-219.
- 129- Altun B, Arici M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study) in 2003. *J Hypertens* 2005; 23(10):1817-1823.
- 130- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
- 131- James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507–520
- 132- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007;28(12):1462-536.
- 133- Abacı A. Kardiyovasküler risk faktörlerinin ülkemizdeki durumu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2011; 39(4): 1-5.
- 134- Resnick HE, Shorr RI, Kuller L, Franse L, Harris TB. Prevalence and clinical implications of American Diabetes Association-defined diabetes and other categories of glucose dysregulation in older adults: the health, aging and body composition study. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: 869-876.

- 135- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem klavuzu, Ankara 2014, ss 123-124. http://www.turkendokrin.org/files/file/DIYABET_TTK_web.pdf. Erişim tarihi: 23.03.2022
- 136- WHO. Obesity and overweight. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Erişim tarihi: 10.10.2014
- 137- Obezite Atlası, Doç. Dr. Rüştü Serter, S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ocak 2003
- 138- Onat A. Türkiye’de Obezitenin Kardiyovasküler Hastalıklara Etkisi. Türk Kardiyol Dern Arş 2003; 31:279-289.
- 139- Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 2002; 25(9): 1551-1556.
- 140- Cho E, Manson JE, Stampfer MJ, Solomon CG, Colditz GA, Speizer FE, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease among diabetic women. Diabetes Care 2002; 25: 1142- 8.
- 141- Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. JAMA 1995; 273: 461- 65.
- 142- Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent Risk factor for cardiovascular disease: a 26- year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation 1983; 67: 968- 77.
- 143- Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. Arch Intern Med 2000; 160: 939-944.

- 144- Karlıkaya C, Öztuna F, Solak Z, Özkan M, Örsel O. Tütün Kontrolü. Toraks Dergisi 2006; 7(1): 51-64.
- 145- Özol D, Koçak OM. Sigara alışkanlığı, iskemik kalp hastalıkları ve tedavi yaklaşımları. Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci 2006; 18: 57-61.
- 146- Kültürsay H, Methods of risk estimation for cardiovascular disease. Arch Turk Soc Cardiol 2011;39(4):6-13
- 147- Heart Attack Risk Calculator. http://www.heart.org/gglRisk/locale/en_US/index.html?gtype=health Erişim tarihi: 26 Mayıs 2022
- 148- Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study. Circulation 2002;105:310-5.
- 149- Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. JAMA 2007;297:611-9.
- 150- Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. Circulation 2008;118:2243-51.
- 151- Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003;24:987-1003.
- 152- HeartScore. <http://www.heartscore.org/TR>. Erişim Tarihi: 6 Haziran 2022
- 153- T.C.Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi Kılavuzu. <https://adiyamanism.saglik.gov.tr/Eklenti/140017/0/ek-7-kardiyovaskuler-risk-degerlendirmesi-kilavuzupdf.pdf>. Erişim tarihi: 25 Mayıs 2022

- 154- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365(9464):1046-53.
- 155- Labarca G, Cruz NR, Descalzi F. Multisystemic involvement in obstructive sleep apnea. *Rev Med Chile* 2014;142:748e57.
- 156- Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127(1):143-52.
- 157- Frangopoulos F, Nicolaou I, Zannetos S, Economou NT, Adamide T, Georgiou A, et al. Estimating obstructive sleep apnea in Cyprus: a randomised, stratified epidemiological study using STOP-Bang sleep apnea questionnaire. *Sleep Med* 2019;61:37-43.
- 158- Ruiz AJ, Sepúlveda MA, Martínez PH, Muñoz MC, Mendoza LO, Centanaro OP, et al. Prevalence of sleep complaints in Colombia at different altitudes. *Sleep Sci* 2016; 9(2):100-5.
- 159- Khassawneh B, Ghazzawi M, Khader Y, Alomari M, Amarin Z, Shahrour B, et al. Symptoms and risk of obstructive sleep apnea in primary care patients in Jordan. *Sleep Breath* 2009;13(3):227-32.
- 160- Strange C, Richard CL, Shan S, Phillips BA, Kanotra S, Drummond MB, et al. A population-based estimate of the health care burden of obstructive sleep apnea using a STOP-BAG questionnaire in South Carolina. *J Clin Sleep Med* 2021;17(3):367-374.
- 161- Foroughi M, Malekmohammad M, Sharafkhaneh A, Emami H, Adimi P, Khoundabi B. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in a High-Risk Population Using the Stop-Bang Questionnaire in Tehran, Iran. *Tanaffos* 2017;16(3):217-224.

- 162- Ong TH, Raudha S, Fook-Chong S, Lew N, Hsu AA. Simplifying STOP-BANG: use of a simple questionnaire to screen for OSA in an Asian population. *Sleep Breath* 2010; 14(4):371-6.
- 163- Charakorn N, Hirunwiwatkul P, Suksamran A, Teerapraipruk B, Chirakalwasan N. Prevalence of High Risk for Obstructive Sleep Apnea Using STOP-Bang Questionnaire in Thai Population. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery* 2014; 151(1): 263-263.
- 164- Coşgun A. Birinci basamakta stop-bang skoru kullanılarak obstrüktif uyku apne sendromu taraması (Tıpta Uzmanlık Tezi) İstanbul; İstanbul Üniversitesi; 2017
- 165- Maimon N, Hanly PJ. Does snoring intensity correlate with the severity of obstructive sleep apnea? *J Clin Sleep Med* 2010;6(5):475-8.
- 166- Zancanella E, Haddad FM, Oliveira LA, Nakasato A, Duarte BB, Soares CF, et al. Obstructive sleep apnea and primary snoring: diagnosis. *Braz J Otorhinolaryngol* 2014;80(1):1-16.
- 167- Zielinski J, Zgierska A, Polakowska M, Finn L, Kurjata P, Kupsc W, et al. Snoring and excessive daytime somnolence among Polish middle-aged adults. *Eur Respir J* 1999;14(4):946-50.
- 168- Kayukawa Y, Shirakawa S, Hayakawa T, Imai M, Iwata N, Ozaki N, et al. Habitual snoring in an out patient population in Japan. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000;54(4):385-91.
- 169- Silva KV, Rosa ML, Jorge AJ, Leite AR, Correia DM, Silva Dde S, et al. Prevalence of Risk for Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Association With Risk Factors in Primary Care. *Arq Bras Cardiol* 2016;106(6):474-80.
- 170- Ozdemir L, Akkurt I, Sümer H, Cetinkaya S, Gönlügür U, Ozşahin SL, et al. The prevalence of sleep related disorders in Sivas, Turkey. *Tuberk Toraks* 2005;53(1):20-7.

- 171- Kara C, Zencir M, Topuz B, Ardic N, Kocagozoglu B. Erişkin nüfusta horlama yaygınlığı. Kulak Burun Boğaz İhtis Derg 2005; 14(1-2):18-24
- 172- Mirici A, Bingöl K, Kaynar H, Akgün M, Tutar Ü. Obturiktif sleep-apne sendromu semptom prevalansını araştıran bir anket çalışması. Solunum 2002;4(1): 7-10
- 173- Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. Chest 2006;130(3):780-6.
- 174- Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. BMJ 1997;314(7084):860-3.
- 175- Gümüştakim RŞ, Ayhan Baser D, Cevik M, Bilgili P, Çelik MA, Güngör T, et al. Evaluation of sleep quality, insomnia severity and OSAS risk in primary care population: A descriptive study. Int J Clin Pract 2021;75(2):e13786.
- 176- Wang F, Xiong X, Xu H, Huang H, Shi Y, Li X, et al. The association between obstructive sleep apnea syndrome and metabolic syndrome: a confirmatory factor analysis. Sleep and Breathing 2019;23(3):1011-9.
- 177- Yılmaz A, Çiledağ A. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Olgularımızda Sistemik Hastalık Birlikteliği. Journal of Turkish Sleep Medicine 2015;3:35-8.
- 178- Saraç S, Çetintaş G, Oruç Ö. Obstrüktif uyku apne sendromlu hastalarda ek hastalıklar ile obezite ilişkisi. Van Tıp Dergisi 2015;22(4):246-51.
- 179- Bayram NA, Ciftci B, Guven SF, Bayram H, Diker E. Relationship between the severity of obstructive sleep apnea and hypertension/Obstrüktif uyku apne sendromu siddeti ile hipertansiyon arasındaki ilişki. The Anatolian Journal of Cardiology (Anadolu Kardiyoloji Dergisi) 2007;7(4):378-83.
- 180- Demede M, Pandey A, Zizi F, Bachmann R, Donat M, McFarlane SI, et al. Resistant hypertension and obstructive sleep apnea in the primary-care setting. Int J Hypertens 2011;2011:340929.

- 181- Aydemir HA. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi eğitim aile sağlığı merkezlerine başvuran metabolik sendromlu hastalarda obstrüktif uyku apne sendromu riskinin araştırılması (Tıpta Uzmanlık Tezi). Erzurum: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2020
- 182- Piche ME, Poirier P, Lemieux I, Despres JP. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. *Prog Cardiovasc Di.* 2018;61(2):103-13.
- 183- Mandviwala T, Khalid U, Deswal A. Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker?. *Curr Atheroscler Rep* 2016;18(5):21.
- 184- World Cancer Report 2014. Geneva, Switzerland: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, WHO Press, 2015
- 185- Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(9):1431-7.
- 186- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite LM, Hipertansiyon Çalışma Grubu Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Sabuncu T, editor. Ankara. Miki Matbaacılık; 2018.
- 187- WHO, prevention and management of global epidemic obesity. Report of WHO consultation on obesity. 1997: Genova
- 188- Grunstein R. Pulmonary Function, Sleep Apnoea and Obesity, in *Clinical Obesity*. P Kopelman and M. Stock Editors. 1998. Blacwell Sciense: London. p. 248-289.
- 189- Kwan SYL, Fleetham JA, Enarson DA, Chan-Yeung M. Snoring, obesity, smoking and systemic hypertension in a working population in British Columbia. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:A380.
- 190- Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AL. Sleep apnea syndromes. In: Fishman AP (ed). *Fishman' s Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: McGraw - Hill Book Company, 1998;1617-37.

- 191- Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284(23):3015-21.
- 192- Başoğlu ÖK, Yürekli BS, Taşkiranlar P, Tunçel Ş, Yılmaz C. Ege Obez Hasta Okulu Anket Çalışması: Obezite ile Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Semptomları ve Gündüz Uykululuk İlişkisi. *Ege Tıp Dergisi* 2011; 50 (2): 111-117.
- 193- Hiestand M, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the National Sleep Foundation Sleep in America 2005 poll. *Chest* 2006;130(3):780–786.
- 194- Mahboub B, Afzal S, Alhariri H, Alzaabi A, Vats M, Soans A. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in Dubai, UAE. *Int J Gen Med* 2013;6:109-14.
- 195- Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013 May 1;177(9):1006-14.
- 196- Lee W, Nagubadi S, Kryger MH, Mokhlesi B. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: a Population-based Perspective. *Expert Rev Respir Med* 2008;2(3):349-364.
- 197- Cohes ZM, Gehrman PR, Ancoli-Israil S. Sleep in the elderly.:Lee Chiong TL, Sateia MJ, Carskadon MA (eds). *Sleep Medicine*. Hanley and Belfus, Philadelphia, USA, 2002:115-23.
- 198- Köz S. Koroner anjiyografi yapılan hastalarda obstrüktif uyku apnesi (ouas) risk faktörleri ve ouas risk faktörlerine sahip hastalarda koroner arter hastalığı sıklığı (Yüksek Lisans Tezi) Aydın: Adnan Menderes Üniversitesi; 2015.
- 199- Güngör K, Uyku bozukluklarında kullanılan polisomnografi dışı tanı yöntemlerinin obstrüktif uyku apne sendromu tanısını öngörmede etkinliğinin araştırılması (Tıpta Uzmanlık Tezi) Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2020.

- 200- Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992;47(2):101-5.
- 201- Fidan F, Ünlü M, Sezer M, Kara Z. Kamyon sürücülerinde trafik kazası ve uyku apne sendromu semptomları arasındaki ilişki. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2007; 55(3): 278-284
- 202- Sürücü Adayları ve Sürücülerde Aranacak Sağlık Şartları ile Muayenelerine Dair Yönetmelik, 26.09.2006 tarih ve 26301 sayılı Resmi Gazete, 29.12.2015 tarih ve 29577 sayılı Resmi Gazete ile değişiklik.
- 203- Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(9):1217-39.
- 204- Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med.* 1994 Oct 10;154(19):2219-24.
- 205- Günizi H. Hakkâri İl Merkezi Kamu Çalışanları Arasında Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Semptom Prevalansı. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2013;11(1): 23-27.
- 206- Dağıstan A, Gözüm S. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde kardiyovasküler hastalık riskinin belirlenmesi ve yönetimi. *TAF Preventive Medicine Bulletin* 2016; 15(6): 575-582.
- 207- Karmali KN, Persell SD, Perel P, Lloyd-Jones DM, Berendsen MA, Huffman MD. Risk scoring for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Mar 14;3(3):CD006887.
- 208- Ishikawa S, Matsumoto M, Kayaba K, Gotoh T, Nago N, Tsutsumi A, et al. Risk charts illustrating the 10-year risk of stroke among residents of Japanese rural communities: The JMS Cohort Study. *J Epidemiol* 2009; 19(2):101-6.

- 209- Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24(11):987-1003.
- 210- Kara S, Arslan B, Mergen H, Öngel K. Aile hekimliği polikliniklerinde kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *İzmir tepecik eğitim hastan derg* 2012; 22: 163-169.
- 211- Li X, Wu C, Lu J, Chen B, Li Y, Yang Y, et al. Cardiovascular risk factors in China: a nationwide population-based cohort study. *Lancet Public Health* 2020;5(12):672-681.
- 212- Creagh D, Neilson S, Collins A, Colwell N, Hinchion R, Drew C, et al. Established cardiovascular disease and CVD risk factors in a primary care population of middle-aged Irish men and women. *Ir Med J* 2002;95(10):298-301.
- 213- Johns I, Moschonas KE, Medina J, Ossei-Gerning N, Kassianos G, Halcox JP. Risk classification in primary prevention of CVD according to QRISK2 and JBS3 'heart age', and prevalence of elevated high-sensitivity C reactive protein in the UK cohort of the EURIKA study. *Open Heart* 2018;5(2):e000849.
- 214- Selvarajah S, Kaur G, Haniff J, Cheong KC, Hiong TG, van der Graaf Y, et al. Comparison of the Framingham Risk Score, SCORE and WHO/ISH cardiovascular risk prediction models in an Asian population. *Int J Cardiol* 2014;176(1):211-8.
- 215- Eray A, Ateş E, Set T. Yetişkin bireylerde kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesi. *Türkiye aile hekimliği dergisi* 2018; 22(1): 12-19.
- 216- Özdoğan Ö. Risk skorlaması ve birincil koruma. *Cardiol* 2020;3(1):3-6
- 217- Álvarez-Fernández C, Romero-Saldaña M, Álvarez-López C, Molina-Luque R, Molina-Recio G, Vaquero-Abellán M. Gender differences and health inequality: Evolution of cardiovascular risk in workers. *Arch Environ Occup Health* 2021;76(7):406-413.

- 218- Raberin A, Connes P, Barthélémy JC, Robert P, Celle S, Hupin D, et al. Role of Gender and Physical Activity Level on Cardiovascular Risk Factors and Biomarkers of Oxidative Stress in the Elderly. *Oxid Med Cell Longev* 2020;2020:1315471
- 219- Banegas JR, López-García E, Dallongeville J, Guallar E, Halcox JP, Borghi C, et al. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study. *Eur Heart J* 2011;32:2143-52.
- 220- Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II (TURDEP II) sonuçlarının özeti. http://www.istanbul.edu.tr/itf/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf. Erişim tarihi: 20 Ağustos 2022
- 221- Sağıroğlu M. Birinci basamak sağlık kuruluşuna başvuran 30 yaş ve üzeri bireylerde kardiyovasküler risk faktörleri ve yaşam kalitesi ilişkisi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Kayseri: Erciyes Üniversitesi; 2014,
- 222- Sağlık Bakanlığı. 2006. Türkiye Hastalık Yüku Çalışması 2004. Ankara: RSHMB Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü.
- 223- Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of the Smoking Cessation on Mortality After Myocardial Infarction. *Journal of the American Medical Association* 2000; 160: 939-944.
- 224- Critchley JA, Capewell S. Mortality Risk Reduction Associated With Smoking Cessation in Patients With Coronary Heart Disease. *The Journal of the American Medical Association* 2003; 290: 86-97.
- 225- Onat A, şenocak M, Örnek E, Gözükara Y, şurdum-Avcı G, Karaaslan Y ve ark. Türkiye’de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 5. Hipertansiyon ve sigara içimi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1991;19:169-77.

- 226- Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens* 2005;23:1817-23.
- 227- Borghi C, Tubach F, De Backer G, Dallongeville J, Guallar E, Medina J, et al. Lack of control of hypertension in primary cardiovascular disease prevention in Europe: Results from the EURIKA study. *Int J Cardiol* 2016 Sep 1;218:83-88.
- 228- Hayashino Y, Fukuhara S, Okamura T, Yamato H, Tanaka H, Tanaka T, et al. A prospective study of passive smoking and risk of diabetes in a cohort of workers. *Diabetes Care* 2008; 31(4): 732-734.
- 229- Józwiak JJ, Studziński K, Tomasik T, Windak A, Mastej M, Catapano AL, et al. LIPIDOGRAM2015 Investigators. The prevalence of cardiovascular risk factors and cardiovascular disease among primary care patients in Poland: results from the LIPIDOGRAM2015 study. *Atheroscler Suppl* 2020;42:15-24.
- 230- Onat A. Türk halkında lipid, lipoprotein ve apolipoproteinler. In: Onat A, editör. *TEKHARF 2009. Türk halkının kusurlu kalp sağlığı: sırrına ışık, tıbbı önemli katkı. İstanbul: Cortex İletişim Hizmetleri; 2009. s. 39-58.*
- 231- Onat A. *TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük [electronic resource]. Edited by Altan ONAT. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2017. p. 180.*
- 232- Abacı A. Kardiyovasküler risk faktörlerinin ülkemizdeki durumu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2011; 39(4):1-5.
- 233- Howard BV, Rodriguez BL, Bennett PH, Harris MI, Hamman R, Kuller LH, et al. Prevention conference VI: diabetes and cardiovascular disease. *Circulation* 2002;105(18):132-7
- 234- Çetin B. Birinci basamakta izlenen erişkin obez bireylerde ve sağlıklı kişilerde fiziksel aktivite, kardiyovasküler risk, egzersiz kapasitesi ve yaşam kalitesinin karşılaştırılması (Yüksek Lisans Tezi). Ankara: Hacettepe Üniveristesi; 2019.

- 235- Bechraki L, Anastasaki M, Papadakis S, Linardakis M, Anyfantakis D, Lionis C, et al. Relationship between obesity index and cardiovascular risk in primary care patients on Crete, Greece: a data driven sub-analysis. *Ann Ig* 2022;34(3):259-265.
- 236- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341(15): 1097-105.
- 237- Carratù P, Di Ciaula A, Dragonieri S, Ranieri T, Matteo Ciccone M, Portincasa P, et al. Relationships between Obstructive Sleep Apnea Syndrome and cardiovascular risk in a naïve population of southern Italy. *Int J Clin Pract* 2021;75(12):e14952.
- 238- Preis SR, Massaro JM, Hoffmann U, D'Agostino RB Sr, Levy D, Robins SJ, et al. Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(8):3701-10.
- 239- Liang J, Teng F, Li Y, Liu X, Zou C, Wang Y, et al. Neck circumference and insulin resistance in Chinese adults: the Cardiometabolic Risk in Chinese (CRC) Study. *Diabetes Care* 2013;36(9):145-146.
- 240- Luo Y, Ma X, Shen Y, Xu Y, Xiong Q, Zhang X, et al. Neck circumference as an effective measure for identifying cardio-metabolic syndrome: a comparison with waist circumference. *Endocrine* 2017;55(3):822-830.
- 241- Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H. Elevated Levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003;107(12):1129-33.
- 242- Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Wiggins C, Skipper BE, Samet JM. Snoring in a Hispanic-American population. Risk factors and association with hypertension and other morbidity. *Arch Intern Med* 1990;150(3):597-601.

- 243- Schäfer H, Koehler U, Ploch T, Peter JH. Sleep-related myocardial ischemia and sleep structure in patients with obstructive sleep apnea and coronary heart disease. *Chest* 1997;111(2):387-393.
- 244- Silverberg DS, Oksenberg A. Essential hypertension and abnormal upper airway resistance during sleep. *Sleep* 1997; 20(8): 794-806.
- 245- Noda A, Okada T, Yasuma F, Nakashima N, Yokota M. Cardiac hypertrophy in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107(6):1538-44.
- 246- Atılgan ZA, Abakay A, Ülgen S. Tıkayıcı uyku apne sendromu ve kardiyovasküler sorunlar. *Dicle Tıp Dergisi* 2011; 38(2): 253-256.
- 247- Marshall NS, Wong KK, Liu PY, Cullen SR, Knuiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep* 2008;31(8):1079-85.
- 248- Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS medicine* 2009;6(8):e1000132.
- 249- Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008;31(8):1071-8.
- 250- Mansukhani MP, Wang S, Somers VK. Sleep, death, and the heart. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 2015;309(5):739-749.
- 251- Kuniyoshi FH, Garcia-Touchard A, Gami AS, Romero-Corral A, van der Walt C, Pusalavidyasagar S, et al. Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea. *Journal of the American College of Cardiology* 2008;52(5):343-6.
- 252- 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):56-67.

- 253- Labarca G, Valdivia G, Oñate A, Navarrete C, Araya J, Fernandez-Bussy I, et al. Prevalence of STOP BANG questionnaire and association with major cardiovascular events in hospitalized population: is it enough with currently used cardiovascular risk measurements?. *Sleep Med* 2019;61:82-87.
- 254- Yang SH, Xing YS, Wang ZX, Liu YB, Chen HW, Ren YF, et al. Association of Obstructive Sleep Apnea With the Risk of Repeat Adverse Cardiovascular Events in Patients With Newly Diagnosed Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ear Nose Throat J* 2021;100(4):260-270.
- 255- Silverberg DS, Iaina A. Treating Obstructive Sleep Apnea Improves Essential Hypertension and Quality of Life. *Am Fam Physician* 2002;65:229-36
- 256- Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, Naslund U. Sleep apnea and nocturnal angina. *Lancet* 1995;345:1085-87
- 257- Koehler U, Fus E, Grimm W, Pankow W, Schafer H, Stammnitz A, et al. Heart block in patients with obstructive sleep apnoea: pathogenetic factors and effects of treatment. *Eur Respir J* 1998;11:434-9
- 258- Malone S, Liu PP, Holloway R, Rutherford R, Xie A, Bradley TD. Obstructive sleep apnea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet* 1991;338:1480-4
- 259- Salari N, Khazaie H, Abolfathi M, Ghasemi H, Shabani S, Rasoulpoor S, et al. The effect of obstructive sleep apnea on the increased risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci* 2022;43(1):219-231.
- 260- Mehra R. Sleep apnea and the heart. *Cleve Clin J Med* 2019; 86(9):10–18
- 261- Ball EM, Simon RD, Tall AA, Banks MB, Nino-Murcia G, Dement WC. Diagnosis and Treatment of Sleep Apnea Within the Community: The Walla Walla Project. *Arch Intern Med* 1997;157(4):419-424
- 262- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Longterm outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Mortality Chest* 1988;94:1200-4

- 263- Al-Jahdali. Obstructive sleep apnea: Unjustified diagnostic challenges. *Ann Saudi Med* 2000;20(1):24-8
- 264- Bailes S, Baltzan M, Rizzo D, Fichten CS, Grad R, Wolkove N, et al. Sleep disorder symptoms are common and unspoken in Canadian general practice. *Fam Pract* 2009;26(4):294-300.
- 265- Bailes S, Baltzan M, Rizzo D, Fichten CS, Amsel R, Libman E. A diagnostic symptom profile for sleep disorder in primary care patients. *J Psychosom Res* 2008;64(4):427-433.
- 266- Bartlett DJ, Marshall NS, Williams A, Grunstein RR. Predictors of primary medical care consultation for sleep disorders. *Sleep Med* 2008;9(8): 857-864.
- 267- Sorscher AJ. How is your sleep: a neglected topic for health care screening. *J Am Board Fam Med* 2008;21(2):141-148.
- 268- Grover M, Mookadam M, Armas D, Bozarth C, Castleberry T, Gannon M, et al. Identifying patients at risk for obstructive sleep apnea in a primary care practice. *J Am Board Fam Med* 2011;24(2):152-160.
- 269- Senthilvel E, Auckley D, Dasarathy J. Evaluation of sleep disorders in the primary care setting: history taking compared to questionnaires. *J Clin Sleep Med* 2011;7(1):41-48.
- 270- Reuveni H, Tarasiuk A, Wainstock T, Ziv A, Elhayany A, Tal A. Awareness level of obstructive sleep apnea syndrome during routine unstructured interviews of a standardized patient by primary care physicians. *Sleep* 2004;27(8): 1518e25.
- 271- Kramer NR, Cook TE, Carlisle CC, Corwin RW, Millman RP. The role of the primary care physician in recognizing obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 1999;159(9):965-968.
- 272- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease

Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2016;37(29):2315-2381.

EKLER

Ek-1

Evrak Tarih ve Sayısı: 25.02.2022-E.175662



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : E-60116787-020-175662
Konu : Başvurunuz Hk.

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Nilüfer EMRE

İlgi : 17/02/2022 tarihli dilekçeniz. *10.150.1.120*
106832
25.02.2022

İlgi dilekçe ile başvurmuş olduğunuzu "**Birinci Basamağa Başvuran Hastalarda Obstruktif Uyku Apne Sendromu ve Kardiyovasküler Hastalık Risklerinin Belirlenmesi ve Aralarındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**" konulu çalışmanız **22.02.2022 tarih ve 04 sayılı** kurul toplantımızda görüşülmüş olup,

Yapılan görüşmelerden sonra; söz konusu çalışmanın yapılmasında **ETİK AÇIDAN SAKINCA OLMADIĞINA**, altı ayda bir çalışma hakkında Kurulumuza bilgi verilmesine oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. Tahir TURAN
Başkan

Belge Doğrulama Kodu :BSCNTEPN9H Pin Kodu :43582
Adres: Tıp Fakültesi Dekanlığı Kınıklı/Denizli
Telefon: 0 (025) 8 Faks: 0 (258) 296 17 65
e-Posta: tibbietik@pau.edu.tr Elektronik Ağ: http://www.pau.edu.tr
Kep Adresi: paurektortluk@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/pau-ebys>

Bilgi için: Selda BAKIR
Unvanı: Bilgisayar İşletmeni



Ek-2

BİRİNCİ BASAMAĞA BAŞVURAN HASTALARDA OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMU VE KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKLERİNİN BELİRLENMESİ VE ARALARINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

1-Cinsiyet

Kadın

Erkek

2-Yaş

...

3-Medeni durum

Bekâr

Evli

Dul

4-Öğrenim durumu

Okuryazar değil

İlkokul

Ortaokul

Lise

Üniversite

5-Meslek

Çalışmıyor

İşçi

Memur

Serbest meslek

Şoför

Emekli

6-Sigara kullanıyor musunuz?

Evet

Kullandım bıraktım

Hayır

7-Ne kadar sigara kullanıyorsunuz? (Bu soruyu sadece sigara kullananlar cevaplayacaktır)

... Paket/yıl

8-Motorlu taşıt kullanıyor musunuz?

Evet

Hayır

9-Kronik hastalık

Kronik hastalık yok

Diyabet

Hipertansiyon

Kalp hastalığı

Tiroit hastalığı

Romatizma hastalığı

Astım-KOAH

Diğer:.....

10-Kilo

...

11-Boy

...

12-Boyun çevresi

...

13-Kan basıncı

Sistolik/ Diastolik: .../ ...

14-Total kolesterol/HDL

.../...

15-STOP-BANG risk durumu

Düşük risk

Orta risk

Yüksek risk

16-SCORE risk durumu

Düşük risk

Orta risk

Yüksek risk

Çok yüksek risk

Güncellenmiş STOP-Bang Anketi

(S)Horlama?

Evet Hayır
● ●

Yüksek Sesle Horluyor musunuz (kapalı kapılar ardından duyulabilecek kadar yüksek sesle veya gece horladığınız için yatağı paylaştığınız kişinin sizi dirseğiyle dürtmesine neden olacak şekilde)?

(T)Yorgunluk?

Evet Hayır
● ●

Gündüzleri sık sık **Yorgun, Bitkin veya Uykulu** hissediyor musunuz (örneğin araba kullanırken uyuyakalmak gibi)?

(O)Gözlem?

Evet Hayır
● ●

Herhangi biri, uykunuz sırasında **Nefes Alıp Vermeyi Bıraktığınızı** veya **Boğazınızın Tıkandığını/Nefes Nefese Kaldığınızı Gözlemledi mi?**

(P)Tansiyon?

Evet Hayır
● ●

Yüksek Tansiyonunuz var mı veya bunun için tedavi görüyor musunuz?

Evet Hayır
● ●

(B)Vücut Kitle İndeksi 35 kg/m^2 'den fazla mı?

Evet Hayır
● ●

(A)Yaşı 50'den fazla mı?

(N)Boyun ölçüsü geniş mi? (Adem elmasının çevresinden ölçülür)

Evet Hayır
● ●

Erkekler için, gömlek yakanız 17 inç/43 cm veya daha geniş mi?
Kadınlar için, gömlek yakanız 16 inç/41 cm veya daha geniş mi?

Evet Hayır
● ●

(G)Cinsiyet = Erkek?

