



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU OLAN BİREYLERDE
METABOLİK SENDROM VE BESLENME DURUMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzm. Dyt. Yeter ÇELİK

DOKTORA TEZİ

ANKARA

2015



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK PROGRAMI**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU OLAN BİREYLERDE
METABOLİK SENDROM VE BESLENME DURUMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DOKTORA TEZİ

Uzm. Dyt. Yeter ÇELİK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Gül KIZILTAN

ANKARA, 2015

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde Yeter Çelik tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 07/07/2015

Tez Konusu: "Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Olan Bireylerin Metabolik Sendrom ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi"

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. Gül KIZILTAN

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Prof. Dr. Efsun Karabudak

Gazi Üniversitesi

Prof. Dr. Gül Kızıltan

Başkent Üniversitesi

Doç. Dr. Mendane Saka

Başkent Üniversitesi

Yrd. Doç. Dr. Aydan Ercan

Başkent Üniversitesi

Yrd. Doç. Dr. Perim Türker

Başkent Üniversitesi

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 07/07/2015 tarih ve ... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın planlanması ve yürütülmesinde bana yol gösteren, her zaman sabırla motive eden tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Prof.Dr. Gül Kızıltan'a ve her zaman desteği ile yanımda olan Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme Diyetetik Bölümü'ndeki bütün hocalarıma,

Çalışmanın her anında her türlü desteği veren Başkent Üniversitesi Endokrinoloji Bölüm Başkanı Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü'ye, Uzm. Dr. Özlem Turhan İyidir, Uzm. Dr. Sevdener Fırat ve Uzm. Dr. Nazlı Gürsoy Kırnap'a, her zaman yanımda olan Endokrin Polikliniğindeki bütün çalışma arkadaşlarıma,

Çalışmada yardımcı olan Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Füsun Öner Eyüboğlu ve Doç. Dr. Şerife Bozbaş'a, Uyku Bozuklukları Merkezi Teknisyenlerine,

Başta Dr. Dyt. İrem Olcay Eminsoy, Beslenme ve Diyet ünitesindeki bütün meslektaşlarıma,

Çalışmada desteğini esirgemeyen aileme ve eşime teşekkür ederim.

ÖZET

Çelik Y.Obstrüktif uyku apne sendromu olan bireylerde metabolik sendrom ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı, Ankara, 2015.

Bu çalışma obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) olan bireylerde metabolik sendrom (MS) ve beslenme durumunun belirlenmesi amacıyla Haziran 2014- Aralık 2014 tarihleri arasında yapılmıştır. Çalışmaya Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Uyku Bozuklukları merkezinde OUAS tanısı alan 18 yaş üstü hastalar alınmıştır. Bu hastalara Uyku Bozuklukları Merkezinde rutin olarak uygulanan polisomnografi (PSG) öncesi gündüz uykululuk halini gösteren Epworth Uykululuk Testi ve OUAS'nin toplum taramalarında kullanılan Berlin Anketi uygulanmıştır. Ayrıca hastaların polisomnografide belirlenen uyku parametreleri, biyokimyasal bulguları, genel alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, enerji ve besin öğeleri alımları, enerji harcamaları, depresyon görülme durumları değerlendirilmiştir. Bireylerin beslenme durumları besin tüketim sıklığı ile saptanmıştır. Araştırmaya katılan 79 bireyin 55'i (%69.6) erkek iken 24'ünün (%30.4) kadın olduğu saptanmıştır. Bireylerin %34.2'si 50 yaşında ve daha küçük, %40.5'i 51-60 yaş arasında, % 25.3'ü 61 yaşında ve daha büyük olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada boyun çevresi, bel çevresi, toplam yağ yüzdesi, abdominal ve visseral yağlanmanın artmasının OUAS gelişimi için bir risk faktörü olup olmadığını bakıldığında kadınlarda ve erkeklerde BKİ ile birlikte boyun çevresi, bel çevresi, visseral ve abdominal yağ ölçümleri ile uyku apnesinin şiddetini gösteren parametrelerin korele olduğu görülmüştür. Yapılan bu antropometrik ölçümler uyku apnesinin şiddetinin de göstergesi olabileceği saptanmıştır. Katılımcılardan kadınların %62.5'inde MS belirlenirken, erkek katılımcıların %76.4'ünde MS saptanmıştır. Hastaların beslenme durumları değerlendirilirken makro besin öğelerinin enerji dağılımına bakıldığında enerjinin yağdan gelen yüzdesinin kadınlarda ve erkeklerde yüksek olduğu ve OUAS şiddetine göre gruplar arasında bir fark olmadığı görülmüştür ($p>0.05$). OUAS hastalarının günlük ortalama kolesterol alım düzeylerine bakıldığında her iki cinsiyette ve tüm yaş gruplarında 200 mg'ın üzerinde olduğu belirlenmiştir. OUAS'li bireylerin besinle antioksidan etkinlik gösteren A,C,E vitaminleri alımlarına

bakıldığında kadınların ve erkeklerin A ve C vitamini alımları OUAS şiddetine göre yeterli ya da fazla olduğu, E vitamini alımlarının da yeterli olduğu belirlenmiştir. Antioksidan enzimler için kofaktör rolü olan çinko ve magnezyum gibi besin öğeleri de değerlendirildiğinde kadınlarda ve erkeklerde çinko ve magnezyum alımları da yeterli ve fazla olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak OUAS'li bireylerde MS görülme oranı yüksektir ve hipertansiyon, obezite, insulin direnci, dislipidemi gibi MS bileşenlerinin gelişiminde bireylerin yaşam ve beslenme şekilleri ön plana çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, metabolik sendrom, obezite, hipertansiyon, dislipidemi

Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından onay almıştır.

ABSTRACT

Celik Y. Assessment of metabolic syndrome and nutritional status of individuals with obstructive sleep apnea syndrome. Başkent University Institute of Medical Sciences Nutrition and Dietetics Doctoral Program, Ankara, 2015.

This study was conducted to determine metabolic syndrome and nutritional status of individuals with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Patients over the age of 18, who have been diagnosed with OSAS in Başkent University Ankara Hospital Sleep Disorders Center between June 2014 and December 2014 were included in this study. Epworth Sleepiness Scale that indicates state of sleepiness in the daytime before polysomnography and being applied routinely at the Sleep Disorders Center, and Berlin Survey that is used in community screening of OSAS were applied to these patients. Sleep parameters determined in polysomnography, biochemical findings, general habits, nutritional habits, anthropometric measurements, energy and nutritional intakes, energy expenditures, and status of depression incidence of them were assessed. Nutritional status of individuals were determined with food consumption frequency. While 55 of 79 participants participated in the study were male (69.6%), 24 of them (30.4%) were female and 34.2% of participants were at the age of 50 or younger, 40.5% of them were between the ages of 51-60, and 25.3% of them were at the age of 61 or older. When it was analyzed in the study whether neck circumference, waist circumference, total fat percent and increase in abdominal and visceral adiposity are a risk factor for OSAS development or not, neck circumference, waist circumference, visceral and abdominal fat measurements together with BMI were seen to be correlated with parameters that indicates the severity of sleep apnea in males and females. These anthropometric measurements performed might be an indicator of severity of sleep apnea also. Of participants, metabolic syndrome was detected in 62.5% of females and 76.4% of male participants. While nutritional status of the patients were being assessed, when energy distribution of macronutrients was analyzed, energy percent coming from fat was high in females and males, and there were no difference between the groups by OSAS severity ($p>0.05$). When daily average cholesterol intakes of patients with OSAS were analyzed, it was determined that it is over 200 mg for both genders and

all age groups. When vitamin A,C,E that shows antioxidant activity intakes of individuals with OSAS were analyzed, it was determined that vitamin A and C intakes of females and males are sufficient or more in respect to severity of OSAS, and vitamin E intakes are sufficient also. Nutrients such as zinc and magnesium that has a cofactor role for antioxidative enzymes were assessed too. Zinc and magnesium intakes were determined as sufficient and more in females and males. In conclusion, rate of metabolic syndrome incidence is high in individuals with OSAS and life and nutrition styles of individuals stand out for development of metabolic syndrome components such as hypertension, obesity, insulin resistance and dyslipidemia.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, metabolic syndrome, obesity, hypertension, dyslipidemia.

Approved by Başkent University Medicine and Medical Sciences Research Board.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vii
İÇİNDEKİLER.....	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
ŞEKİLLER.....	xvi
TABLolar.....	xvii
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Obstrüktif Uyku Apne Sendromu.....	3
2.1.1.Tanımlar.....	4
2.1.2.Epidemiyoloji.....	5
2.1.3.Risk Faktörleri.....	6
2.1.4.OUAS’ de klinik bulgular.....	8
2.1.5. Morbidite ve mortalite.....	10
2.1.6. Fizik muayene.....	11
2.1.7. Tanı yöntemleri.....	12
2.1.8. Tedavi yöntemleri.....	12
2.1.8.1. Genel önlemler.....	12
2.1.8.2. Farmakolojik tedavi.....	14
2.1.8.3. Cerrahi tedavi.....	15
2.2.Metabolik Sendrom.....	15
2.2.1.Sıklık.....	15
2.2.2.Tanı kriteri.....	15
2.3. OUAS ve metabolik sendrom.....	16
2.3.1. OUAS ve sistemik inflamasyon.....	17
2.3.2. OUAS, endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz gelişimi.....	19
2.3.3. OUAS ve homosistein.....	20
2.3.4. OUAS ve MS bileşenleri arasındaki ilişki.....	21

2.3.4.1. OUAS ve obezite.....	21
2.3.4.2. OUAS ve hipertansiyon.....	23
2.3.4.3. OUAS ve insülin direnci, diyabet.....	24
2.3.4.4 OUAS ve dislipidemi.....	25
2.4. OUAS ‘de Uyku Süresi ve Metabolik Etkileri.....	26
2.5. OUAS’de Vücut Ağırlığının Azalmasının Etkisi.....	28
2.6. OUAS’de Beslenme Tedavisi.....	29
2.6.1. OUAS ve yağlar.....	29
2.6.2. OUAS ve posa.....	30
2.6.3. OUAS ve antioksidanlar.....	31
2.6.4. OUAS ve DASH Diyeti.....	32
2.7.OUAS ve depresyon.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
3.1. Hasta Grupları.....	35
3.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri.....	35
2.2.1.NCEP- ATP III-2001, metabolik sendrom tanı kriterleri.....	35
2.2.2. Metabolik skor.....	35
3.3. Antropometrik Ölçümler	36
3.3.1. Beden kütle indeksi (BKİ).....	36
3.3.2. Biyoelektrik impedans ölçüm yöntemi (BİA).....	37
3.3.3. Biyoelektrik impedans analizi ile VAD ölçümü (Abdominal BİA).....	37
3.3.4. Bel çevresi ölçümü.....	38
3.3.5. Bel/Kalça Oranı.....	38
3.3.6. Boyun çevresi ölçümü.....	38
3.4. Besin tüketim sıklığı alınması.....	39
3.5. Epworth Uykuluk Skalası.....	39
3.6. Berlin Testi.....	39
3.7. Beck Depresyon Testi.....	39
3.8. Araştırmanın İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	40
4. BULGULAR.....	41
5. TARTIŞMA.....	100

5.1. OUAS'li Bireylerin Bazı Tanımlayıcı Özellikleri.....	100
5.2. OUAS'li Bireylerin Antropometrik Ölçümleri.....	101
5.3. OUAS Şiddeti, Berlin Testi ve Epworth Uykululuk Skalası.....	103
5.4. OUAS ve MS İlişkisi.....	104
5.5. OUAS ve MS Bileşenleri.....	105
5.6. OUAS ve Uyku Süresi.....	108
5.7. OUAS'li Hastaların Günlük Makro Besin Öğeleri Alımları.....	108
5.8. OUAS'li Hastaların Günlük Mikro Besin Öğeleri Alımları.....	110
5.9. OUAS ve Depresyon Görülme Durumu.....	111
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	114
KAYNAKLAR.....	126
EK-1:Etik Kurul Kararı.....	145
EK-2:Gönüllü Onay Formu.....	146
EK-3:Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Görülen Bireylerde Metabolik Sendrom ve Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi.....	154
EK-4: Besin Tüketim Sıklığı Formu.....	158
EK-5: Epworth Uykululuk Testi.....	164
EK-6:Berlin Testi.....	165
EK-7: Beck Depresyon Ölçeği.....	167
EK-8:DRI Önerileri.....	171

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADA	American Diabet Association - Amerikan Diabet Derneği
AHA	American Heart Association - Amerikan Kalp Birliği
AHI	Apne Hypopne Index-Apne Hipopne İndeksi
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ALT	Alanin Transaminaz
ASDA	American Sleep Disorder Association - Amerika Uyku Bozuklukları Derneği
AST	Aspartat Transaminaz
AYA	Abdominal Yağ Ağırlığı
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKI	Beden Kütle İndeksi
BPAP	Bilevel Positive Airway Pressure
cm	Centimeter – Santimetre
CHO	Karbonhidrat
CPAP	Continous Positive Airway Pressure
CRP	C Reactive Protein - C Reaktif Protein
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DASH	Dietary Aproaches to Stop Hypertension
DHA	Docosahexaenoic Acid - Dokozahekzaenoik asit
DKB	Diastolik Kan Basıncı
Doymamış YA	Doymamış Yağ Asidi
DRI	Dietary Referans İndeks

DYA	Doymuş Yağ Asidi
EEG	Electroencephalography - Elektroensefalografi
EKG	Electrocardiography - Elektrokardiyografi
EMG	Electromyography - Elektromiyografi
EOG	Electrooculography - Elektrookulografi
EPA	Eicosapentaenoic Acid - Eikosapentaenoik Asit
EUT	Epworth Sleepiness Scale - Epworth Uykuluk Testi
FDP	Friedman Tongue Position - Friedman Dil Pozisyonu
g	Gram
GAUH	Gündüz Aşırı Uyku Hali
HDL	High Density Lipoprotein - Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HOMA-IR	The Homeostasis Model Assessment –Insulin Resistance- Homeostatik Model Uyumu-İnsülin direnci
ICAM-1	Intercellular Adhesion Molecule 1 - İntrasellüler Adezyon Molekül
IDF	International Diabet Federation - Ulusal Diabet Federasyonu
IDL	Intermediate Density Lipoprotein - Orta Dansiteli Lipoprotein
IGT	Impaired Glucose Tolerance - Bozulmuş Açlık Glukozu
IL-6	Interleukin 6 – İnterlöykin 6
IL-7	Interleukin 7 – İnterlöykin 7
KAH	Koroner Arter Hastalığı
kg	Kilogram
Kkal	Kilocalories - Kilokalori

LDL	Low Density Lipoprotein - Düşük Dansiteli Lipoprotein
MET SAR	Metabolik Sendrom Araştırması
mL	Mililitre
mmHg	Milimetre Civa
MMPI	Minnesota Multiphase Personality Inventory
MOS	En az Oxigen Saturation - En az Oksijen Satürasyonu
MS	Metabolic Syndrome - Metabolik Sendrom
MSLT	Multiple Sleep Latency Test
NCEP- ATPIII	The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III- Ulusal Kolesterol Erişkin Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III
nCPAP	Nasal Continuous Positive Airway Pressure
NF-κB	Nuclear Factor Kappa B - Nükleer Faktör Kappa B
NHLBI	National Heart, Lung and Blood Institute - Ulusal Kalp Akciğer ve Kan Enstitüsü
NO	Nitrit Oxide- Nitrit Oksit
ODİ	Oxigen Desaturation Index - Oksijen Desatürasyon İndeksi
OR	Odds Ratio
OUAS	Obstructive Sleep Apnea Syndrome - Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PAI	Plasminogen activator inhibitor 1 - Plazminojen Aktivatör İnhibitör
PAP	Positive Airway Pressure
PCOS	Polycystic Over Syndrome - Polikistik Over Sendromu

PEM	Protein Enerji Malnütrisyonu
POMS	Profile of Mood States
PSG	Polisomnography - Polisomnografi
RDI	Respiratory Disturbance Index
REM	Rapidly Eyes Movement - Hızlı Göz Hareketi evresi
SDS	Self-rating Depresyon Scale
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SOD	Superoxide Dismutases - Süper Oksit Dismutaz
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asidi
Tip 2 DM	Tip 2 Diabet
TNF- α	Tumor Necrosis Factor Alpha - Tümör Nekrozis Faktör Alfa
TSH	Tiroid Stimulan Hormon
TYG	Toplam Yağ Yüzdesi
ÜSY	Üst Solunum Yolu
VCAM-1	Vascular Cell Adhesion Molecule 1 - Vasküler Hücre Adezyon Molekül
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor - Endotelyal Büyüme Faktörleri
VLDL	Very Low Density Lipoprotein - Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
VYA	Visseral Yağ Ağırlığı
WHO	World Healthy Organization - Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER

Şekil 2.1. Friedman dil pozisyonu.....	11
--	----

TABLULAR

Tablo 2.1. AHİ ‘nin sınıflaması.....	5
Tablo 2.2. OUAS’a eğilimi arttıran risk faktörleri	6
Tablo 2.3. OUAS semptom ve sonuçları.....	8
Tablo 2.4. Epworth uykuluk skalası.....	10
Tablo 2.5. Metabolik sendrom tanı kriterler.....	16
Tablo 2.6. İnflamasyon belirteçlerinin ouas’deki düzeylerini ve cpap tedavisine yanıtlarını araştıran bazı çalışmalar ve sonuçları.....	19
Tablo 2.7. Tedavi edici yaşam şekli değişikliğinde besin öğeleri kompozisyonu.....	29
Tablo 2.8. DASH diyetinde alınması gereken günlük besin öğeleri.....	33
Tablo 3.1. BKİ(kg/m ²)’ye göre vücut ağırlığının değerlendirilmesi.....	36
Tablo 3.2. Bel Çevresine göre yapılan sınıflandırma.....	39
Tablo 4.1. OUAS’li bireylerin bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı.....	43
Tablo 4.2. OUAS’li bireylerin sigara, alkol ve vitamin/mineral kullanımına ilişkin bazı özelliklerin dağılımı.....	44
Tablo 4.3.1. OUAS’li bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin dağılımı.....	47
Tablo 4.3.2. OUAS’li bireylerde cinsiyete göre antropometrik ölçümlerin polisomnografik parametrelerle korelasyonu.....	50
Tablo 4.4.1. OUAS’li bireylerin cinsiyete göre hastalık şiddetinin, berlin testi ve epworth uykuluk skalası puanlarının dağılımı.....	51
Tablo 4.4.2. OUAS’li bireylerde cinsiyet ve hastalık şiddetine göre epworth uykuluk testi puanlarının dağılımı.....	52
Tablo 4.5.1. OUAS’li bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal değerlerinin ve hipertansiyonun dağılımı.....	55
Tablo 4.5.2. OUAS’li bireylerin hastalık şiddetine göre bazı kan değerlerinin dağılımı.....	58
Tablo 4.6. OUAS’li bireylerin cinsiyete göre metabolik skorlarının ve metabolik sendrom varlığının dağılımı.....	59

Tablo 4.7.1. OUAS’li bireylerin hastalık şiddetine göre öğün düzeninin dağılımı.....	60
Tablo 4.7.2.OUAS’li kadınların hastalık şiddetine göre günlük makro besin öğeleri alımlarının dağılımı.....	62
Tablo 4.7.3.OUAS’li erkeklerin hastalık şiddetine göre günlük makro besin öğeleri alımlarının dağılımı.....	65
Tablo 4.7.4. OUAS’li kadınların hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alımlarının dağılımı	68
Tablo 4.7.5. OUAS’li erkeklerin hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alımlarının dağılımı.....	72
Tablo 4.7.6. OUAS’li kadınlarda hastalık şiddetine göre günlük alınan mikro besin öğelerinin dağılımı ve drı ile karşılaştırması.....	81
Tablo 4.7.7.. OUAS’li erkeklerde hastalık şiddetine göre günlük alınan mikro besin öğelerinin dağılımı ve drı ile karşılaştırması.....	91
Tablo 4.8.1. OUAS’li bireylerde MS varlığına göre uyku sürelerinin dağılımı.....	94
Tablo 4.8.2. OUAS’li bireylerde insülin direncine göre uyku sürelerinin dağılımı.....	95
Tablo 4.8.3. OUAS’li Bireylerde uyku süresi ile metabolik skor ve HOMA-IR değerlerinin korelasyonu.....	95
Tablo 4.8.4. OUAS’li bireylerde cinsiyete ve ms varlığına göre uyku sürelerinin dağılımı.....	96
Tablo 4.8.5. OUAS’li bireylerde cinsiyete ve insülin direnci varlığına göre uyku sürelerinin dağılımı.....	97
Tablo 4. 9.1.. OUAS’li bireylerin hastalık şiddetine göre beck depresyon puanı ve gruplarının dağılımı.....	98
Tablo 4.9.2. OUAS’li bireylerin hastalık şiddetine ve cinsiyete göre beck depresyon puanı ve gruplarının dağılımı.....	100

1. GİRİŞ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) havayolu kollapsına ve daralmasına bağlı tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı ve durmasıyla karakterize bir hastalıktır. Uykudaki solunum bozuklukları uyku sırasında solunum yolundaki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablodur (1).

Bu bozuklukların teşhisinde tüm gece polisomnografi (PSG) altın standart olarak kabul edilmektedir (2,3). Amerika Uyku Bozuklukları Derneği (American Sleep Disorder Association =ASDA) tarafından önerilmektedir (4).

Farklı ülkelerde yapılan epidemiyolojik çalışmaların sonucunda OUAS prevalansı erkeklerde %3-7, kadınlarda ise %2-5 olarak tespit edilmiştir (5). Ülkemizde 2010 yılında yapılan TAPES (Turkish Adult Population Epidemiology of Sleep Disorders) çalışmasında OUAS prevalansı erkeklerde %11.1, kadınlarda %20.2 olarak bulunmuştur (6).

Metabolik sendrom (MS), insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir (7).

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III (NCEP-ATPIII) 2001 yılındaki raporunda başka bir MS tanımlaması yapılmıştır. Bu tanımlamaya göre MS tanısı için beş risk faktöründen (bozulmuş açlık glukozu, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol, bel çevresi ile ölçülen abdominal obezite) herhangi üçünün varlığı gerekmektedir (8).

Genel popülasyona göre OUAS'li bireylerde MS prevalansı daha yüksektir. MS ve OUAS arasındaki yakın ilişki ilk kez 1990'lı yılların sonlarına doğru fark edilmiştir ve birçok çalışmada OUAS'ın MS gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (9). Kanada'da yapılan çalışmalarda OUAS'li erkeklerde MS görüme riskinin 9 ve 6 kat daha fazla olduğu belirlenmiştir (10,11). OUAS'li hastalarda obezitenin birincil risk faktörü olarak görülme oranı %40'dan daha fazladır. Vücut ağırlığındaki %10 artış OUAS riskini 6 kat artırmaktadır (12). OUAS'de uyku bozukluklarının yanı sıra artmış olan sistemik inflamasyonun da

metabolik bozukluklara ve kardiyovasküler komorbiditelere yol açtığını göstermektedir (13).

Bu çalışma OUAS'li bireylerde MS ve beslenme durumunun belirlenmesi amacıyla planlanmış ve yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS)

Uyku hastalıkları konusunda ilk gözlemler eski çağlara kadar uzanmaktadır. Milattan önce üçüncü yüzyılda Büyük İskender döneminde Pontus Devleti'nde yaşayan Diazinos'un oturduğu yerde uyuduğu, horladığı ve solunum durmalarının boğulur gibi olduğu ve uyandırılmak için etine iğne batırıldığı bildirilmiştir (14).

On dokuzuncu yüzyıl başlarında yaşamış olan Charles Dickens, OUAS'ı o dönemde en iyi tarif eden yazardır. O dönemde Samuel Pickwick isimli zengin bir İngiliz, Londra' da "Pickwick" adlı bir kulüp kurmuştur. Bir gazeteci Dickens'a bu kulüpte olan bitenleri yazması görevini vermiştir. Dickens, kulüpte çalışanları ve üyeleri ayrı ayrı ele almış ve bunları "Pickwick Paper" ismiyle yayınlamıştır. Başta Samuel Pickwick olmak üzere kulübün üyelerinin tumbul, horlayan ve olur olmaz yerde uyuklayan kişilerden oluştuğu bildirilmiştir (15).

William Orler'in 1906 yılında yazdığı "Principles and Practice Medicine" isimli kitabında bazı şişman kişilerde horlama ve uyku bozukluğundan söz etmiş ve hastaların çoğunu Pickwick Paper'deki kişilere benzediğini işaret etmiştir. Burwell, 1956 yılında American Journal of Medicine dergisinde aşırı şişmanlıkla birlikte bulunan hipovekilasyonu "Pickwick Sendromu" olarak tanımlanmıştır (15,16).

Pickwick sendromlu hastalarda uykuda solunum monitarizasyonu ile ilgili ilk çalışmalar 1965' de Fransa'da Gastault, Tassanari, Duran ve Almanya da Jung Kuhlo tarafından yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda, solunumun tekrarlanan epizodlarla azalması "uyku apnesi" olarak tanımlanmış ve oksijen desatürasyonlarıyla ilişkili olduğu bulunmuştur. Önceleri uyku apnesinin sadece Pickwick morfolojisi olan hastalarda görüleceği düşünülmüş, fakat daha sonra bu özellikleri olmayan kişilerde de görülebileceği anlaşılmıştır (17).

OUAS ilk tanımlandığında trakeostomi ile tedavi edilmiştir. Nazal Continuous Positive Airway Pressure'nin (nCPAP) oluşturduğu sürekli pozitif hava yolu basıncının 1981 yılında Sullivan ve ark.(18) tarafından geliştirilmesiyle uyku apnesinin invazif olmayan güvenli, kolay uygulanabilir ve etkili tedavisi gündeme gelmiştir.

2.1.1.Tanımlar

OUAS havayolu kollapsına ve daralmasına bağlı tekrarlayan hava akımı kısıtlılığı ve durmasıyla karakterize bir hastalıktır (1). Uyku bölünmeleriyle ortaya çıkan gündüz aşırı uyku hali, işte başarısızlığa, iş ve trafik kazalarına neden olurken tekrarlayan noktürnal hipoksi fizyolojik bir takım hastalıklara yol açmaktadır (19).

Uykudaki solunum bozuklukları uyku sırasında solunum yolundaki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablodur. Bu bozuklukların teşhisinde tüm gece polisomnografi (PSG) altın standart olarak kabul edilmekte ve Amerika Uyku Bozuklukları Derneği (American Sleep Disorder Association =ASDA) tarafından önerilmektedir (2-4).

Apne: On saniye ve daha fazla süreyle ağız ve burundan hava akımının durmasıdır.

Obstrüktif Apne: Solunum çabasının sürmesine rağmen hava akımının olmamasıdır.

Santral Apne: Uyku sırasında solunum çabasının ve hava akımının olmamasıdır.

Miks Apne: Başlangıçta santral tipte apne olan apnenin solunum çabası başlamasına karşın devam etmesidir.

Hipopne: Hava akımında 10 saniye veya daha fazla süreyle en az %50 azalmayla birlikte oksijen saturasyonunda en az %3' lük bir oksijen desaturasyonu veya arousal gelişmesidir.

Arousal: Uyku sırasında daha hafif bir uyku evresine ve uyanıklık durumuna ani geçişlerdir. Arousal oksijen desaturasyonuna yanıt olarak ortaya çıkar, uykuyu böler ve gündüz aşırı uyku haline neden olur. Arousalların, apneyi takiben üst hava yolu açıklığının yeniden sağlanması için gerekli olduğuna inanılır. Halen tartışmalar olmasına karşın arousal oluşmasında hipoksi, hiperkapni ve artmış hava yolu direnci gibi birden fazla mekanizmanın rol oynadığı düşünülmektedir (20).

Arousal indeksi: Uykunun her saati başına gözlenen arousal sayısıdır. Arousal indeksi 10'un altında ise normal olarak kabul edilir.

Apne Hipopne İndeksi (AHİ): Uyku saati başına düşen apne ve hipopnelerin toplam sayısını ifade eder.

Tablo 2. 1. AHİ 'nin sınıflaması (21)

AHİ <5	NORMAL
AHİ 5-15	HAFİF
AHİ 16-30	ORTA
AHİ >30	AĞIR

Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODİ): Uyku süresince görülen oksijen desatürasyonlarının her saat başına düşen sayısıdır.

Minimal Oksijen Satürasyonu (MOS): Gece boyunca gözlenen en düşük oksijen satürasyonudur (21).

2.1.2.Epidemiyoloji

OUAS için prevalans bildirimleri büyük oranda erişkin toplumda yapılan çalışmalardan kaynaklanmaktadır. Farklı ülkelerde yapılan epidemiyolojik çalışmaların sonucunda OUAS prevalansı erkeklerde %3-7, kadınlarda ise %2-5 olarak tespit edilmiştir (5). Ülkemizde 2010 yılında yapılan TAPES (Turkish Adult Population Epidemiology of Sleep Disorders) çalışmasında OUAS prevalansı erkeklerde %11.1 kadınlarda %20.2 olarak bulunmuştur (6).

OUAS her yaşta görülebilirse de en sık 40-65 yaşlar arasında karşımıza çıkmakta ve 65 yaşından sonra görülme oranı plato çizmektedir. Yaş faktörünün tek başına OUAS riskini artırıp artırmadığı henüz açıklığa kavuşmamıştır. Yaş ile OUAS prevalansı arasındaki ilişkinin karmaşıklığı yaşlılarda OUAS'ın saptanmasındaki güçlüklerle açıklanabilir. Orta yaş döneminde erkeklerde OUAS sıklığı kadınlardan fazla bildirilmiştir. Cinsiyete bağlı bu farklılık kadınların apne ve horlama gibi OUAS semptomlarını daha az bildirmeleri, bu semptomlarla doktora daha az başvurmaları ve doktorların OUAS tanısını kadın hastalarda erkek hastalara göre daha az düşünmelerinden kaynaklanabilmektedir. OUAS sıklığının menopoza öncesi kadınlarda erkeklerden az olması ise seks hormonları nedeniyle yağ dağılımının farklı olmasına bağlanmıştır (22).

2.1.3.Risk faktörleri

Üst solunum yolu genişliğini azaltan ve tıkanmasını kolaylaştıran faktörler OUAS' a eğilimi arttırmaktadır. En belirgin risk faktörleri erkek cins ve obezitedir (23). OUAS' a eğilimi arttıran risk faktörleri Tablo 2.2' de sıralanmıştır.

Tablo 2.2. OUAS'a eğilimi arttıran risk faktörleri

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

Yaş: OUAS prevalansı 40 – 65 grubunda arttığı ve 65 yaşından sonra azaldığı bildirilmektedir. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, yaşlanmanın vücut yağ dağılımı, doku esnekliği, solunum kontrolü, akciğer ve kardiyovasküler fonksiyonlar üzerindeki etkisinin rol oynadığı sanılmaktadır (23).

Cinsiyet: OUAS'da kadın/erkek oranı her yaş grubu için 1/3 olarak belirlenmiştir. OUAS' la ilgili risk faktörleri yaşla önemli ölçüde değişmektedir. Orta yaş popülasyonda, OUAS erkeklerde 3-4 kat daha sık görülürken, ileri yaştaki bu fark daha az, çocukluk çağında ise önemsizdir (24).

OUAS' lı kadınların çoğunun morbid obez ve postmenopozal dönemde olmaları nedeniyle, premenapozal dönemde salgılanan progesteron ve östrojenin OUAS'a karşı koruyucu rol oynadığı yönündeki bir çalışmada premenapozal kadınlarda postmenopozal kadınlara göre genioglossus kas aktivitesinin daha yüksek olduğu ve postmenapozal kadınlarda östrojen-progesteron tedavisinden sonra kas aktivitesinin arttığı görülmüştür (25).

Obezite: Obezitenin OUAS için majör risk faktörü olduğuna dair kanıt çoktur (26-28). Özellikle santral obezite üst solunum yolları (ÜSY) çevresinde yağ birikimi ile ÜSY açıklığı ve kompliansını etkileyerek, abdominal yağ birikimi ile de solunum paternini etkileyerek OUAS'a eğilimi arttırmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar

vücut ağırlığındaki artışın, gündüz uykululuk hali ve horlama alışkanlığında büyük artışa neden olduğunu göstermiştir (29). OUAS'lı olguların % 75'inin obez olduğu gösterilmiştir. Hafif ya da orta derecede vücut ağırlığının azalması bile uyku apnesinde düzelme sağlamaktadır (30). Bununla birlikte unutulmaması gereken tüm obezler uyku apneik değildir ve OUAS'lıların 1/3 ü obez değildir (31).

Alkol, İlaçlar ve Sigara: Alkol ve sedatif hipnotik ilaçlar üst solunum yolu (ÜSY) nöro- muskuler aktivitesini azaltarak ve arousal eşiğini arttırarak OUAS için bir risk teşkil ederler ve/veya OUAS'u ağırlaştırırlar. Sigaranın etkisi net bilinmemekle beraber hava yolu inflamasyonunu artırarak OUAS' a eğilimini artırdığı bildirilmektedir (32).

Boyun Çevresi: OUAS'ta boyun çevresi önemli bir risk faktörü olup erkeklerde 43 cm, kadınlarda ise 37 cm üstü anlamlı kabul edilmektedir. Bu olgularda boyun çevresi ÜSY' ndeki adipoz doku ya da yumuşak doku kitlesini göstermektedir (32).

Etnik Köken ve Irk: Singapur' da 2298 kişiye yapılan çalışmada en yüksek prevalans Hint kökenlilerde gözlenmiştir. Bunu Malay kökenliler ve Çinliler takip etmiştir. Cinsiyet, yaş, beden kitle indeksi (BKİ), boyun çevresi ve hipertansiyon için düzeltmeler yaptıktan sonra etnik farklılığın etkisi anlamlı kalmıştır (33).

Genetik Faktörler: Bazı ailelerde OUAS insidansının ait olduğu toplumdakinden daha yüksek olduğu bildirilmektedir. (27). Ayrıca ÜSY' de yapısal değişikliklerle seyreden ve solunum merkezini etkileyen birçok konjenital hastalıklar (Marfan Sendromu, Trizomi 21) Frajil X, Prader Willi Sendromu ve genetik geçişli hastalıklarda uyku bozukluklarının sık görüldüğü bildirilmektedir (34).

Sırtüstü yatış: Sırtüstü yatış pozisyonunda apne sayısının ve süresinin arttığı gösterilmiştir. Hatta sadece sırtüstü yatar pozisyonda apne ve/veya hipopneleri olan hastalar vardır. Kişiler oturur pozisyondan yatar pozisyona geçerken gerek farenks anatomisinin değişip kollabsa yakın hale gelmesi, gerekse de yer çekiminin etkisi ve dilin arkaya doğru sarkması ile farengeal alan küçülüp hava yolu obstrüksiyonu için kolaylık sağlamaktadır (35,36).

2.1.4.OUAS' de klinik bulgular

Semptomlar

OUAS' de sıkça belirtilen semptomlar gürültülü horlama, gündüz uyku hali, gece boğulma hissi ile nefes darlığı içinde uyanma, huzursuz uyku ve sabah baş ağrısıdır. Uykusuzluk nedeniyle kişide çabuk sinirlenme, çevreye uyumsuzluk gibi değişiklikler izlenebilir. Tablo2.3.'de OUAS semptomları ve sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 2.3. OUAS semptom ve sonuçları (37)

Uyku Bozukluğuna Bağlı Semptomlar	Sistemik Semptomlar ve Sonuçlar
Horlama	1-Kardiyopulmoner Semptomlar
Tanıklı apne	Uykuda boğulma hissi
Gündüz aşırı uyku hali	Atipik göğüs ağrısı
Yetersiz uyku	Nokturnal aritmiler
Bilişsel bozukluklar	2-Nöropsikiyatrik Semptomlar
Karakter ve kişilik değişiklikleri	Sabah baş ağrısı
İmpotans	Yetersiz ve bölünmüş uyku
	Karar verme yeteneğinde azalma
	Hafıza zayıflaması, unutkanlık
	Karakter ve kişilik değişiklikleri
	Çevreye uyum güçlüğü
	Depresyon, anksiyete, psikoz
	Uykuda anormal motor aktivite
	3-Diğer Semptomlar
	Ağız kuruluğu
	Gece terlemesi
	Nokturnal öksürük
	Noktüri, enürezis
	Libido azalması, impotans
	İşitme kaybı
	Gastroözofageal reflü

OUAS hastalıkları hem uyku hem de uyanıklık durumunu etkileyen semptomlara sahiptir. Gürültülü horlama ve gündüz aşırı uyku hali en sık bildirilen semptomlardır (37). Erişkin toplumda yapılan araştırmada erkeklerde %35-45, kadınlarda %15-28 oranında horlama bildirilmiştir (38). Çok basit gibi görünmesine

rağmen horlamak için üzerinde anlaşılmış bir tanım yoktur. OUAS' de horlama genellikle gürültülüdür. Hemen her gece olmakta, gecenin çoğunu kapsamakta, yan yatış pozisyonunda azalmakla birlikte her yatış pozisyonunda gözlenebilmektedir (39).

Gündüz aşırı uyku hali (GAUH), OUAS'ı çağrıştıran en önemli bulgudur. Tekrarlayan apne, hipopne ve arousallar sonucu gelişen uyku bölünmeleri nedeniyle hastaların ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissetmesi şeklinde tanımlanır (40). GAUH spesifik bir belirti olmayıp birçok patolojik durumda görülebilir ve toplumun % 30-50'si OUAS olmadan GAUH tarifleyebilir (41). Oluşan aşırı uykululuk durumu kişilerin gündüz motor aktivitelerini olumsuz yönde etkilemektedir ve bilişsel bozukluğa bağlı olarak öğrenme becerilerinde ve reflekslerde azalma, hafızada zayıflama söz konusu olabilir (42).

GAUH uyku hali çeşitleri standart anket formlarıyla ölçülebilir. En yaygın olarak kullanılan değerlendirme formlarından Epworth Uykululuk Testi (EUT) gün içi çeşitli durumlarda kişinin uykuya eğilimini sorgulamaktadır. Bu ölçekte hastaya televizyon karşısında, araba yolculuğu sırasında, toplu ortamlarda pasif şekilde oturma gibi durumlarda uykuya dalma olasılığı sorulmaktadır (43). Sorular batılı toplumlarda hazırlandıklarından gerek çeviri gerekse kültürel farklılıklardan dolayı toplumumuzdaki uyku halini yeterince ölçmeyebilir. Uyku hali ile ilgili semptomlar hastanın bildirimine bağlı olduğundan gerçek durumu yansıtmayabilir. Bu nedenle EUT' nin tek başına uyku hali ölçmekten çok aynı hastada uyku halinin seyrini izlemek açısından yararlı olacağı düşünülmektedir (44)

Tablo 2.4. Epworth uykuluk testi (45)

Aşağıdaki durumlarda uykuya dalma olasılığınız nedir?	
- Oturur durumda, gazete ve kitap okurken	
- Televizyon seyredirken	
- Pasif olarak toplum içinde otururken	
- Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda	
- Öğleden sonra uzanınca	
- Birisi ile oturup konuşurken	
- Alkol alınmayan öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken	
- Arabada, trafik birkaç dakika durduğunda	
Değerlendirme	
0 Hiçbir zaman	2 Sıklıkla
1 Nadiren	3 Her zaman

Kişinin uykuya dalma olasılığı hiç yoksa 0, düşük olasılıklı ise 1, orta olasılıklı ise 2 ve yüksek olasılıklı ise 3 puan alır. 10 puan ve üzeri olgular pozitif kabul edilir (45).

2.1.5. Morbidite ve mortalite

OUAS'ın uykuda ölüme kadar varan komplikasyonların temelini başlıca iki olay oluşturur. Bunların birincisi asfiksi ve kapalı hava yoluna karşı inspirasyon yapılmaya çalışılmasıdır. Bu durum intratorasik basınç artışına ve sonuçta hiperkapni ve asidoza neden olur. İkincisi ise sık tekrarlayan apne ve arausallara bağlı olarak otonom sinir sisteminin aktivasyonudur. Bu iki olay birbirinden bağımsız olmadığı gibi OUAS'ın sonuçlarının birçoğunda ortak faktör olarak rol oynamakta ve morbidite ve mortaliteyi belirlemektedir (46).

OUAS'a sıklıkla hipertansiyon başta olmak üzere, konjestif kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, inme, kardiyak aritmi, pulmoner hipertansiyon ve nöropsikiyatrik hastalıklardan sıklıkla rastladığımız depresyon eşlik etmektedir (47).

Özellikle uykunun REM (Rapidly Eyes Moment) döneminde ortaya çıkan kardiyak aritmiler, geçici pulmoner arter basınç değişiklikleri ve postapneik hipoksemilerle hasta kaybedilmektedir. OUAS'lıların % 50'sinde sistemik hipertansiyon, hipertansiyonluların % 40'ında ise tespit edilmemiş OUAS olabileceği

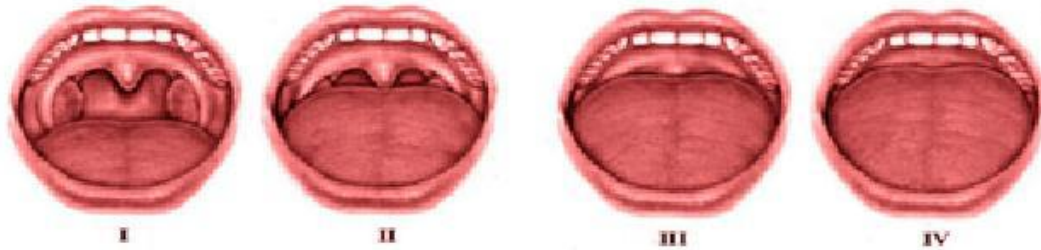
görüşü vardır. Kardiyak ve serebral nedenlerden dolayı ani ölümler olmaktadır. Geçici iskemik atak veya akut inme tanılı hastalara % 69-75 oranında OUAS eşlik etmektedir (48).

OUAS'lı olgularda mortaliteyi arttıran bir diğer neden ise bu kişilerin yaptıkları trafik kazalarıdır. Bu konuda Gonzales'in yaptığı bir araştırmada uyku apneli hastaların normal popülasyondan 5 kat daha fazla kaza yaptıklarını bildirmiştir. Bu oran çeşitli çalışmalarda 2-7 kat arasında değişmektedir (49).

2.1.6. Fizik muayene

OUAS'lı olgularda fizik muayenenin amacı; hastalığın gelişimine katkıda bulunan faktörleri tespit etmek ve en doğru tedaviyi belirlemeye çalışmaktır. Fizik incelemede üst havayolu ve nazal pasaj açıklığı ile ilgili anatomik bozukluklar (septum deviasyonu, tonsiller hipertrofi, büyük ve ödemli uvula, retrognati) araştırılmalıdır.

Dilin ağız içindeki boyutu, sert ve yumuşak damakla olan ilişkisi değerlendirilir. Bu değerlendirme için Friedman tarafından önerilen Mallampati sınıflamasının bir modifikasyonu olan Friedman dil pozisyonu (FDP) kullanılabilir (50). Yapılan çalışmalarda OUAS'lı olgularda FDP evrelerinin hastalığın şiddeti ile artış gösterdiği gözlenmiştir (51). Hastadan ağız içinde dilini istirahat halinde tutarken ağızını açması istenir (Şekil 2.1). Dil ile yumuşak damak-tonsilla palatina ilişkisi 1'den 4'e kadar aşağıdaki şekilde numaralandırılır:



Şekil 2.1. Friedman dil pozisyonu

- ✓ Evre 1: Uvula, yumuşak damak ve tonsillerin tamamı görülür.
- ✓ Evre 2: Uvula ve tonsillerin üst kısmı görülür.
- ✓ Evre 3: Uvula ve yumuşak damağın sadece bir bölümü görülür.

✓ Evre 4: Sadece sert damak görülür, yumuşak damak görülmez.

2.1.7. Tanı yöntemleri

Radyolojik Tanı: Üst solunum yolunun görüntülenmesi, tanıdan çok uygulanacak tedavi yönteminin belirlenmesi ve uygulanan tedavinin değerlendirilmesinde kullanılır.

Kullanılan radyolojik tetkikler;

- Sefalometri
- Bilgisayarlı tomografi
- Manyetik rezonans görüntüleme
- Floroskopi
- Akustik refleksiyon

Endoskopik tanı

Polisomnografi

Polisomnografi (PSG): Hastalardan elde edilen uyku sinyallerinin, solunum çabasının, kas hareketleri ve kardiyovasküler sinyallerin gece boyu eş zamanlı olarak kaydedilmesi ile oluşturulan uyku hastalıkları için ‘altın standart’ tanı yöntemidir. Uyku ve uyanıklık evreleri elektroensefalografi (EEG=Beynin elektriksel dalga aktivitesi), elektrookülografi (EOG=Göz hareketleri) ve elektromiyografi (EMG =Kasların elektriksel aktivitesi) kayıtları izlenerek birbirinden ayırt edilebilir. PSG, uyku incelemesi ile beraber solunum parametreleri (oksijen satürasyonu, solunum çabası ve hava akımı ölçümü) ve elektrokardiyografi (EKG) kayıtlarını da içerir (52).

2.1.8. Tedavi Yöntemleri

OUAS tanısı konan bir hastada; hazırlayıcı faktörlerin ortadan kaldırılması, farmakolojik tedavi, cerrahi tedavi, ağız içi aperey ve CPAP gibi tedavi seçeneklerinden biri ya da birkaçı birlikte uygulanabilir

2.1.8.1. Genel önlemler

Trafik ve iş kazaları konusunda uyarma: OUAS’lı hastaların GAUH nedeniyle dikkat, konsantrasyon, motor koordinasyon ve hızlı karar verme yetenekleri azalmakta, bu nedenle kaza yapma riskleri artmaktadır. Hastalar, trafik kazaları ve iş kazaları konusunda bilgilendirilmeli ve tedavi olana kadar araç kullanmaları engellenmelidir.

Vücut ağırlığının azalması: Obezite, OUAS gelişiminde rol oynayan majör risk faktörlerinden biridir. Morbid obezlerde %33 oranında OUAS kliniğine rastlanmıştır. Cerrahi yöntemlerle veya diyetle vücut ağırlığının azalmasıyla OUAS kliniğinde belirgin düzelmeler kaydedilmiştir.

Alkol, hipnotik ilaçlar ve sigaranın bırakılması: OUAS'lı kişilerin alkol kullanımını ile apne şiddeti ve süresinde artış olmaktadır. Alkol farenksin dilatör kaslarını uyaran hipoglossal sinir iletimini azaltırken, diyafragmayı innerve eden frenik sinir üzerinde etki göstermez. Bu iki kas grubu arasındaki güç dengesi bozulup, inspiyum sırasında obstrüksiyon şiddeti artar. Alkol kullanımının kesilmesiyle bu olumsuz etki ortadan kalkar. Bu nedenle OUAS'lı kişilerin alkol kullanmaları engellenmelidir. OUAS'lı kişilerin narkotik, barbitürat ve benzodiazepin gibi sedatif ajanları kullanması, alkol alımında olduğu gibi benzer etkilerle semptomların artmasına neden olmaktadır.

Sigara içimi ile OUAS gelişimi arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Farengal mukozada irritasyona yol açarak inflamasyon ve konjesyona neden olur. OUAS gelişiminde kolaylaştırıcı bir faktör olarak sigaranın kesilmesi gerekmektedir.

Supin pozisyon: Bazı hastaların anamnezlerinde ve polisomnografik olarak sırtüstü (supin) yatar pozisyonda şikâyetlerinin arttığı tespit edilmiştir. Özellikle obez OUAS'lılar da karın iç organlarının supin pozisyonda diyafragma hareketlerini olumsuz yönde etkilediği, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği yarattığı bilinmektedir. Bu kişilerin pijama sırtlarına dikilerek tespit edilen sert bir cisim (ör: tenis topu) veya yatak başlarını yükseltmeleri semptomların ortadan kalkmasına yardımcı olabilmektedir.

Eşlik eden tıbbi sorunların tedavisi: OUAS ile birlikte görülen ve semptomların şiddetini arttıran bu hastalıkların tedavisi mutlaka yapılmalıdır. Örneğin, hipotiroidizmi olan OUAS'lı hastalarda hormon tedavisi ile hastalığın şiddeti azaldığı, bazı çalışmalarda ise tamamen düzeldiği bildirilmiştir (53).

2.1.8.2. Farmakolojik tedavi

Trisiklik antidepresanlar, apne süresinin uzadığı ve oksijen desatürasyonunun arttığı uykudaki REM periyodunu kısaltırlar. İnsan çalışmalarında etkinlikleri değişken bulunmuştur. Ancak antikolinerjik yan etkilerine rağmen trisiklik antidepresanlar OUAS tedavisinde yaygın kullanılmaktadır (54). Serotoninin üst

solunum yolunun(ÜSY) nöromotor aktivitesini arttırıcı etkisi vardır. Bu nedenle serotonin geri alımını inhibe eden ilaçlar OUAS tedavisinde kullanılmış ancak klinik çalışmalarda etkili olmadıkları görülmüştür (55).

CPAP/BİPAP: OUAS’da temel tedavi yöntemi, uyku sırasında üst solunum yolunun dışarıdan pozitif basınç uygulanarak açık tutulması esasına dayanan, pozitif hava yolu basıncı (Positive Airway Pressure: PAP) tedavisidir. OUAS’ta ortaya çıkan hemen hemen tüm semptomlar ve komplikasyonlar üzerine etkilidir.

CPAP cihazı ÜSY’ye pozitif basınç uygulayarak, mekanik bir stent etkisi ile uyku esnasında ÜSY’nun açık tutulmasını sağlar. CPAP tedavisinin direkt mekanik etkisinin dışında, akciğer volümleri ve özellikle de fonksiyonel rezidüel kapasiteyi arttırması da, ÜSY stabilize edici etkisine katkıda bulunmaktadır.

Yapılan çalışmalarda OUAS tanısı alan hastaların %72-91’inin CPAP tedavisine başlamayı kabul ettiklerini göstermektedir (56). Bir başka bakış açısıyla hastaların dörtte biri PAP kullanmayı kabul etmemektedir.

Oral apereyler: OUAS tedavisinde son yıllarda kullanımı artan yaklaşımlardan birisi de oral aperey kullanımınıdır. Bu apereyler üç ana grupta sınıflandırılır; mandibula ilerletme aracı, dil tutucu araç, yumuşak damak kaldırıcıdır (57).

2.1.8.3. Cerrahi tedavi (58)

- Nazal Cerrahi
- Yumuşak Damak Cerrahisi
- Lateral Farengoplasti
- Transpalatal İlerletme Farengoplasti
- Dil Kökü Cerrahisi
- Trakeostomi

2.2. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom (MS), insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik ayrıca insülin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dördlü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimlerle tanımlanmaktadır (59).

2.2.1. Sıklık

MS dünyada giderek daha fazla insanı etkileyen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Prevalansı tüm dünyada artış göstermektedir (20). Amerika Birleşik Devletlerinin en yüksek MS prevalansına sahip olduğu, her 4 kişiden birinin MS riski taşıdığı bildirilmektedir (21).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün bir çalışmasına göre; normal glukoz toleransına sahip bireylerin %10'unda, glukoz intoleranslı bireylerin %50'sinde ve tip 2 diyabetli hastaların %80'inde MS görülmektedir (62).

Türkiye genelinde yapılan Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR)'na göre, 20 yaş üstü nüfusun üçte birinden fazlası (%35) MS sorunuyla karşı karşıya bulunmaktadır. Kır-kent arasında önemli fark görülmezken, (kırsal bölgede %35.3, kentsel bölgede %34.8) cinsiyetler arası fark kadınların aleyhine olmak üzere (%29'a karşı %41) belirgindir (63). Türkiye'de değişik bölgelerde yapılan diğer araştırmalarda da MS sıklığı, kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunmuştur. Kadınların çalışma hayatına katılımının düşük olması, teknolojik alandaki gelişmelerin yaşamı kolaylaştırması ve sportif aktivitelere zaman ayırmama gibi nedenlerle, MS özellikle kentte yaşayan kadınları tehdit etmektedir (64).

2.2.2. Tanı kriteri

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III (NCEP-ATPIII) 2001 yılındaki raporunda başka bir MS tanımlaması yapılmıştır. Bu tanımlamaya göre MS tanısı için beş risk faktöründen (bozulmuş açlık glukozu, hipertansiyon, hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol, bel çevresi ile ölçülen abdominal obezite) herhangi üçünün varlığı gerekmektedir (65).

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) 2004 yılında, bozulmuş açlık glukozu tanımına eş olarak, NCEP-ATP III kriterlerindeki bozulmuş açlık glukozu sınırını 100 mg/dL olarak değiştirmiştir. MS'un bu değiştirilmiş tanımı Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve Ulusal Kalp Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI) tarafından da kabul edilmiştir (65,66).

Bugün sıklıkla WHO ve ATP III kriterleri, MS tanı ve teşhisinde kullanılmaktadır.

Tablo 2.5. Metabolik sendrom tanı kriterleri

METABOLİK SENDROMU TANIMLAYAN KURUM				
Risk Faktörü	Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (ATP III)	Amerikan Klinik Endokrinoloji Derneği	Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)
BKİ	BKİ>30 kg/m ² ya da			
Bel/kalça oranı				
Erkeklerde	>0.90 m			
Kadınlarda	>0.85 m			
Bel Çevresi				
Erkeklerde		>102 cm	>102 cm	≥94 cm
Kadınlarda		>88 cm	>88 cm	≥80 cm
Trigliserid	>150 mg/dL	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL	>150 mg/dl
HDL Kolesterol				
Erkeklerde	< 35 mg/dL	< 40 mg/dL	< 35 mg/dL	< 4 mg/dl
Kadınlarda	< 40 mg/dL	< 50 mg/dL	< 45 mg/dL	< 50 mg/dl
Kan Basıncı	Halen antihipertansif ilaç kullanması ya da hipertansiyon tanısının konmuş olması			
	KB≥140/90 mm Hg	KB≥135/85 mm Hg		135/85 mm Hg
Glikoz	Tip 2 Diyabet ya da IGT	AKŞ≥119mg/dL	AKŞ≥119mg/dL ya da # Tip 2DM	≥100 mg/dl
Diğer	Mikroalbüminüri		İnsülin direnci ya da Akontozis Nigrikans	
Tanı Gereksinimleri	Doğrulanmış Tip 2 DM veya IGT ve yukarıdaki kriterlerinden diğer herhangi iki tanesi	Yukarıdaki kriterlerden herhangi üçü	PCOS, Hiperkoagülabilité, Endotel disfonksiyonu, Mikroalbüminüri ve KKH gibi minör kriterler	Bel çevresi ile birlikte diğer kriterlerin en az ikisi

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, IGT: Bozulmuş Açlık Glikozu, KKH: Koroner Kalp Hastalığı

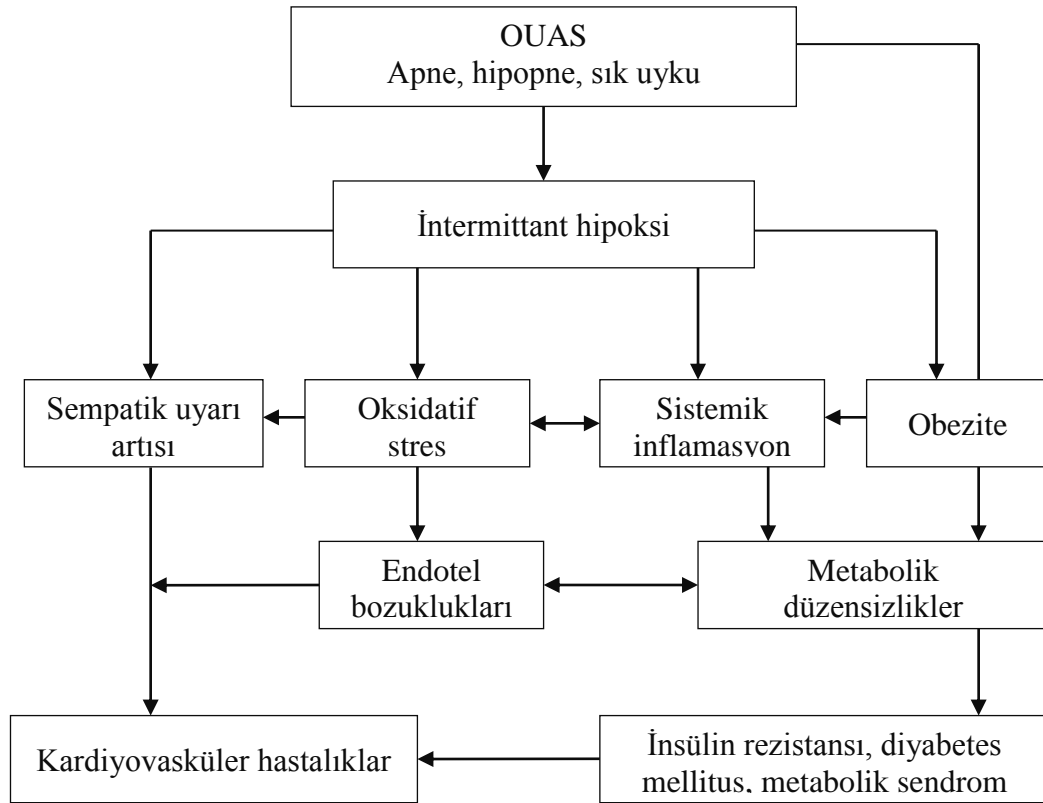
Tip 2 Dm : Tip 2 Diyabet, PCOS : Polikistik Over Sendromu

2.3. OUAS ve Metabolik Sendrom

Genel popülasyona göre OUAS'li bireylerde MS prevalansı daha yüksektir. MS ve OUAS arasındaki yakın ilişki ilk kez 1990'lı yılların sonlarına doğru fark

edilmiştir ve OUAS'ın MS gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (9). MS'un OUAS ile birlikte olması önceki yıllarda "Sendrom Z" olarak bilinirdi. OUAS şiddeti arttıkça MS tanı kriterlerinin görülme sıklığının arttığı tesbit edilmiştir. Apne hipopne indeksi(AHI) ve oksijen desatürasyonu visseral yağlanma ile korelidir. Obezite, visseral yağlanma, erkek cinsiyet, postmenapozal durum, hipertansiyon, diyabet gibi sistemik etkiler MS ve OUAS oluşumundaki ortak özelliklerdendir (9).

MS ve OUAS ilişkisine yönelik birçok çalışma yapılmıştır. Çin'de yapılan toplumsal bir çalışmada OUAS'lı bireylerde beş kat daha fazla MS görüldüğü belirlenmiştir (67). Japonya'da yapılan bir çalışmada da OUAS ile MS arasında erkeklerde bağımsız bir ilişki görülürken kadınlarda görülmemiştir (68). Şekil 2.2'de OUAS ve MS arasındaki ilişki mekanizması gösterilmiştir.



Şekil 2.2. Obstrüktif uyku apnesi ve metabolik sendrom ilişkisi

2.3.1. OUAS ve sistemik inflamasyon

OUAS'ye bağlı olarak gelişen apne, hipopne ve sık tekrarlayan uyku bölünmeleri nedeniyle ortaya çıkan hipoksi, asfiksi, asidoz ve hiperkapni lokal ve sistemik inflamasyon gelişimine yol açmaktadır. Yapılan çalışmalarda inflamasyon belirteçlerinin artışı ile insülin direnci, visseral obezite, dislipidemi, MS, ateroskleroz, hipertansiyon gibi kardiyovasküler hastalıklarda artış olduğu bildirilmiştir. Bu durum OUAS'de uyku bozukluklarının yanı sıra artmış olan sistemik inflamasyonun da metabolik bozukluklara ve kardiyovasküler komorbiditelere yol açtığını göstermektedir (69).

OUAS'li hastalarda yapılan çalışmalarda C- reaktif protein (CRP), leptin, tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), interlökin-6 (IL-6), vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), nükleer faktör kappa B (NF- κ B), reaktif oksijen radikalleri, intrasellüler adezyon molekülü 1 (ICAM-1), vasküler hücre adezyon molekülü -1 (VCAM-1) gibi pek çok biyobelirteç düzeylerinin artmış olarak bulunması bu hastalıktaki sistemik inflamasyonun varlığını göstermektedir. Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda CPAP tedavisiyle sistemik inflamasyon belirteçlerinin düştüğü, bazı çalışmalarda da değişmediği görülmüştür (69). Tablo2.6 'da bu konuda yapılan çalışmalar ve sonuçları özetlenmektedir.

Tekrarlayan aralıklı hipoksi atakları sonucunda çok sayıda reaktif oksijen radikalleri oluşur. Oluşan bu radikaller proinflamatuvar mekanizmaları tetikler, pek çok sitokin dolaşıma geçer ve NF- κ B gen transkripsiyonunu artırır. NF- κ B gen transkripsiyonu, MS'da inflamatuvar yolları tetiklemekte olup, kardiyovasküler ve metabolik bozukluklara da neden olan en önemli yollardan biridir (69).

Tablo 2.6. İnflamasyon belirteçlerinin OUAS'deki düzeylerini ve CPAP tedavisine yanıtlarını araştıran bazı çalışmalar ve sonuçları (69).

İnflamasyon Belirteci	Referans	Çalışma	Olgu sayısı	Bulgular
CRP	Muraki ve ark.(70)	Kesitsel	3888	Ev tipi oksimetre ile saptanan uyku bozukluğu olanlarda CRP yüksektir.
CRP	Ishida ve ark. (71)	Gözlemsel	55	CPAP ile CRP düşmektedir.
CRP	Taheri ve ark., 2007(72)	Kesitsel	907	PSG ile saptanan OUAS ile CRP arasındaki ilişki yoktur.
CRP, IL-6	Kohler ve ark., 2009(73)	Randomize kontrollü	100	CPAP ile CRP ve IL-6 düzeyi düşmemektedir.
TNF- α , IL-6, CRP	Dorkova ve ark. 2008 (74)	Gözlemsel	159	CPAP tedavisi ile TNF- α düşerken, IL-6 ve CRP değişmemektedir.
ICAM-1, VCAM-1, E-Selectin	El- Solh ve ark.,2002 (75)	Vaka kontrollü	30	OUAS'da adezyon molekülleri artmaktadır.
YKL-40	Wang ve ark.2014 (76)	Gözlemsel	159	YKL-40 AHI skorlarıyla ilişkili olarak OUAS'da yükselmektedir.
ADMA, CRP, TNF- α	Nural ve ark. 2013 (77)	Vaka kontrollü	50	CPAP tedavisiyle CRP düzeyi düşerken ADMA ve TNF- α değişmemektedir.
NF- κ B bağımlı genler	Ryan ve ark., 2006(78)	Vaka kontrollü	67	CPAP tedavisiyle TNF- α ve IL-8 düşerken, IL-1, IL-6, IL-10 ve IL-12 düzeyleri değişmemektedir.

2.3.2. OUAS, endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz gelişimi

OUAS'da ateroskleroz gelişiminde rol oynayan çok çeşitli birçok proinflatuvar ve protrombotik faktörlerin salınımında artış olur. Apne ve hipoksi endotel hasarı ile sonuçlanabilir (79). Endotel hücrelerinin hipoksik strese vereceği yanıt bu stresin süresine göre iki şekilde olmaktadır (80):

1. Kısa süreli hipoksi, damar duvarı tonusu ve kan akımında fizyolojik ve geri dönüşümlü bir yapılanmaya sebep olacaktır.

2. Kronik hipoksik stres, damarlarda ve çevre dokularda, düz kas proliferasyonu ve fibrozisle sonuçlanan geri dönüşsüz bir yapılanmaya yol açacaktır.

Aterojenik süreçte endotel hücrelerine lökosit adezyon ve agregasyonu önemli rol oynamaktadır. OUAS'de tekrarlayan hipoksi atakları, adezyon moleküllerinin salınımını ve TNF- α , IL-6, CRP gibi inflamatuvar belirteçleri artırmakta ve lipid peroksidasyonuna ve lökositlerden serbest radikallerin oluşumuna yol açarak nitrit oksit (NO) sentezini azaltmakta, böylelikle NO biyoyararlanımı azalmaktadır (81-84). Nazal CPAP tedavisi ile NO seviyesinin düzeltildiği belirtilmiştir (85).

OUAS'da gelişen kardiyovasküler olaylarda anormal koagülasyon olaylarının da rol oynadığı düşünülmektedir. OUAS'da serum fibrinojen seviyeleri ve plazma vizkozitesi artmıştır (86). Ayrıca bu hastalarda artmış trombosit aktivasyonu ve agregasyonunda nazal CPAP tedavisiyle azalma görülmektedir (87). Bu sendromda, fibrinolitik aktivite bozulmuş, plazminojen aktivatör inhibitör (PAI) düzeyleri artmıştır (88).

Bir glikoprotein olan ve anjiogenezde rol oynayan vasküler VEGF seviyeleri uyku apnesindeki oksijen desatürasyonunun şiddeti ile orantılı bir şekilde artmakta ve nazal CPAP tedavisi ile de anlamlı derecede azalmaktadır (89,90). Ateroskleroz gelişiminde suçlanan vasküler adezyon molekülleri (ICAM-1, VCAM-1, E-selektin) de OUAS'lı hastalarda yüksek seviyede bulunmuş ve CPAP tedavisiyle başarılı bir şekilde azalmıştır (91).

2.3.3. OUAS ve homosistein

Homosistein, diyetle alınan ve metionin metabolizması sırasında ortaya çıkan, sülfür içeren bir aminoasittir. Kesin moleküler mekanizması bilinmese de, serum seviyesindeki artışın endotelial disfonksiyona neden olduğu saptanmıştır. Birçok klinik ve epidemiyolojik çalışma, plazma total homosistein seviyesi artışının periferik arter oklüzyonu, KAH, serebrovasküler hastalık için diğer konvansiyonel risk faktörleri olan hiperlipidemi ve sigara içimi gibi yüksek bir risk faktörü olduğunu doğrulamıştır (92). OUAS'lı hastalarda apneler sırasında gelişen oksijen

desatürasyonlarına bağlı aralıklı hipoksi ya da uyku evrelerinde görülen bozulmalar, OUAS'lı hastalarda homosisteinemi nedeni olabilir.

Köktürk ve ark.(93) yaptıkları ve OUAS'da homosistein düzeyleri ve kardiyovasküler morbiditeyi araştırdıkları bir çalışmada KVH olan ve olmayan OUAS'lılarda sadece KVH olanlara göre homosistein düzeyinin belirgin olarak yüksek olduğu ve OUAS ağırlık derecesi ile homosistein düzeyinin ilişkili olduğu görülmüştür. Can ve ark.(94) 62 hasta üzerinde yaptıkları OUAS ile ilişkili serum kardiyak risk faktörlerini inceledikleri çalışmada Grup I AHİ >5 olan 30 vaka, Grup II AHİ'si 5-1 olan 32 vaka ve Grup III AHİ<1 olan kontrol grubu ele alınmıştır. Kontrol grubuna göre diğer iki grupta homosistein düzeyi istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. AHİ düzeyleri ile homosistein düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir.

2.3.4. OUAS ve MS bileşenleri arasındaki ilişki

2.3.4.1. OUAS ve obezite

OUAS'lı hastalarda obezitenin birincil risk faktörü olarak görülme oranı %40'dan daha fazladır (95). Vücut ağırlığındaki %10 artış OUAS riskini 6 kat artırmaktadır. Vücut ağırlığı artışının birçok mekanizmayla solunumu etkilediği düşünülmüştür. Bunlar; üst solunum yolunda yapısal (geometrik değişiklikler gibi) veya fonksiyonel (artmış kapanma eğilimi) değişiklikler, solunum dürtüsü ve yükü arasındaki kompanseasyonun bozulması, obeziteye bağlı olarak fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması ve tüm vücut oksijen ihtiyacının artması olarak sayılabilir (96). Varsayılan mekanizmalardan biri de bazı anatomik bölgelerde aşırı yağ depolanmasıdır.

OUAS hem enerji alımını hem de enerji tüketimini çeşitli yollarla tetikler:

1. Hava yolu tıkanıklığı solunum yükünü artırmaktadır.
2. Arousallar ve aralıklı hipoksiya sempatik sinir sisteminin aktivasyonuna sebep olmaktadır.
3. Uyku bölünmeleri enerji tüketiminde değişikliklere neden olmaktadır.
4. Enerji yoğunluğu yüksek yiyeceklerin tercih edilmesi nedeniyle beslenme alışkanlıkları değişmektedir.
5. Gündüz uykululuk hali ve yorgunluk nedeniyle fiziksel aktivite azalmaktadır.

6. İştahı azaltan leptin hormonu azalmakta ya da leptin direnci gelişmekte, iştahı artıran ghrelin hormonu artmaktadır (97).

Enerji tüketiminin ölçüldüğü çalışmalarda uyku süresi kısa olan bireylerde enerji tüketiminin %4-5 arttığı ve bu artışın 90-100 kkal /gün denk geldiği ileri sürülmektedir. Bu artışın OUAS'li hastalarda pozitif enerji dengesi sağlaması beklenirken termojenizisten kaynaklandığı ve enerji tüketiminde çok az etkisi olduğu belirlenmiştir (97).

OUAS ile iştah mekanizmasını düzenleyen leptin ve ghrelin arasında önemli ilişki vardır. OUAS'li bireylerde genel oluşan uyku bozukluğu BKİ, karbonhidratlı yiyecek tüketiminin artışıyla ilişkilidir. Rontoyanni ve ark.(98) tarafından yapılan çalışmada uyku bozukluğu olan erkeklerin yağlı yiyecekleri daha fazla tercih ettiğini belirlenmiştir. Çalışmaya katılan erkeklerin 2 gün 4 saatlik uyku sonrasında iştahlarının arttığı özellikle enerji yoğunluğu fazla yiyecekleri daha fazla tükettikleri görülmüştür. Bu bireylerde leptinin azaldığı, ghrelinin arttığı görülmektedir.

Obezitede üst havayolunda adipoz doku ve boyun çevresi artar. Farenks lümeninde mekanik değişiklikler olur. OUAS'de radyolojik özelliklerin incelendiği çalışmada OUAS şiddetini belirlemede boyun çevresinin daha iyi bir gösterge olduğu belirlenmiştir (32). Boynun kitle yükü nedeniyle hava yolunun daralmasından yola çıkarak, obezitenin boyun üzerindeki yükünden dolayı hava yolunda daralma olabileceği kabul edilir (99). Ayrıca boyun çevresindeki adipozite ve santral yağlanma akciğer ve diyaframın mekanik fonksiyonunu sınırlar ve solunum kapasitesini azaltabilir. Bu etki özellikle OUAS'li birey sırtüstü yattığında olur (100). Bel kalça oranı, bel çevresi, boyun çevresi BKİ'ye göre OUAS şiddetini daha iyi belirler. Obezite egzersiz kapasitesini azalttığı için OUAS'm ağır olmasına neden olmaktadır (101).

Son yıllarda aşırı kalori alımına verilen metabolik cevaplar ve üst solunum yolu kontrolüne hangi sinyallerin sebep olduğu araştırılmıştır. Yağlı doku miktarı arttıkça hormonal faktörler ve adipokinler salgılanmakta ve bunlar uykuda üst solunum yolu kontrolünü etkilemektedir. Bir yandan da bu faktörler santral visseral ve subkutan bölümler arasında yağ dağılımını değiştirerek üst solunum yolu mekanik yükünü artırmaktadır (102).

Hayvan modellerinde ekzojen verilen leptin, hem visseral hem de tüm vücut yağını diyet tedavisi altındaki gruba göre önemli derecede azaltmıştır (103,104). Adiponektin ise selektif olarak visseral yağlanmayı azaltmıştır(104). İnsanlarda obezitenin artması ile leptin seviyesi yükselir. Yapılan bir çalışmada aşırı obezlerde leptin seviyesinin vücut yağ yüzdesi ile arttığı saptanmıştır. Bu nedenle aşırı obezlerde leptine karşı duyarsızlık olabileceği belirtilmiştir (105). Leptin öncelikli olarak visseralden çok subkutan yağ dokusundan salınmakta ve bu nedenle kadınlarda daha yüksek seviyelerde görülmektedir (106). Karşıt olarak adiponektin vücut ağırlığının azalmasıyla; özellikle de visseral yağ dokusunun kaybı ile artmaktadır (107). Bu nedenlerle leptin ve adiponektin santral yağlanma miktarının azalması farengal yapısal yükün azalmasına neden olabilir (108).

2.3.4.2 . OUAS ve hipertansiyon

Erişkinlerde ortalama sistolik/diastolik basınç 120/80 mmHg'dır. Yüksek tansiyonda sistolik basınç 140 mmHg, diastolik basınç 90 mmHg üstüne çıkar. Her yaşta görülebilmesine karşın özellikle 40 yaşından sonra şişmanlarda görülme sıklığı daha fazladır (109).

Yapılan çalışmalarda hipertansif hastaların yaklaşık %55'i obezdir ve morbid obezlerin yaklaşık % 55'i hipertansiftir (110). Her 10 kg fazlalık sistolik kan basıncını 3 mmHg, diastolik kan basıncını 2.3 mmHg artırır. Bu koroner kalp hastalığını %12, felç riskini %24 arttırmaktadır. Hipertansiyon patofizyolojisinde obezitenin direkt etkileri bulunmaktadır. Kan hacminde, atım hacminde ve kalp debisinde artış olmaktadır. Ayrıca endotel disfonksiyonu, insülin direnci, sempatik sinir sistemi aktivasyonu, adipositlerden salınan maddelerden IL-6 ve TNF- α ' ya bağlı olarak periferik damar direncinde artış meydana gelmektedir (111).

OUAS'ye ait patolojik süreç gece ortaya çıkmasına rağmen gündüz de devam eden hipertansiyonun nedenleri olarak; sempatik aktivite artışı, yüksek hematokrit, yüksek kan viskozitesi, eritropoetin düzeyinde artma, nitrik oksitte azalma, anormal prostaglandin sentezi, insülin direnci, endotelin artışı, kemoreseptör duyarlılığında artış, renal hasar, kafa içi basıncı artışı, baroreseptör duyarlılığında azalma olarak gösterilmiştir. Apne sona erdiğinde intratorasik basınç değişir ve kardiyak ve kardiyak çıkış artar. Artmış sempatik aktivite gündüzde kan basıncının artmasına sebep olmaktadır (112).

Yetişkin ve çocuklarda yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda obezite, yaş ve cinsiyete göre düzeltmeler yapıldığında kan basıncı düzeyi ve hipertansiyon riskinin AHİ şiddetine göre attığı belirlenmiştir (113). CPAP tedavisi ile hipertansif OUAS'li bireylerde kan basıncının düştüğü saptanmıştır. Sistolik ve diastolik kan basıncındaki azalmaya bağlı olarak arteriyel kan basıncında 2,5-10 mmHg azalma olmuştur (114).

2.3.4.3. OUAS ve insülin direnci, diyabet

İnsülin iskelet kası, karaciğer, yağ dokusu, böbrek, beyin, inflamatuvar hücreler ve bunlar gibi birçok organ ve doku üzerinde etkilidir. İskelet kasına glukoz ve aminoasit alımını, karaciğerden glukoz çıkışını ve yağ dokusunda lipolizi düzenler (115).

MS'da insülin direnci, tip 2 diyabet öncelik olarak kabul edilmektedir. Bazı kaynaklarda MS insülin direnci sendromu olarak da tanımlanmaktadır. Bunun nedeni MS olan hastaların hemen hepsinin çeşitli dokularındaki insülin reseptörlerinin iyi çalışmamasıdır. İnsülin direnci normal konsantrasyondaki insülinin normalden az biyolojik yanıt oluşturması olarak ya da insülinin metabolik etkilerine karşı direnç durumu olarak ifade edilir (116).

Genetik faktörler, fetal malnütrisyon, fiziksel inaktivite, obezite ve yaşın ilerlemesi insülin direncine neden olur. İnsülin direnci genelde hiperinsülinemiyle birlikte, fakat her zaman hiperglisemiyle birlikte seyretmez. İnsülin direncinde, artmış plazma serbest yağ asidi ve abdominal obezite de görülür. Hiperglisemi, insülin direncinin ileri evresidir. İnsülin direncini belirlemede pratikte en sık kullanılan yöntem HOMA formülüdür ($HOMA = \text{açlık insülini } (\mu\text{u/ml}) \times \text{açlık plazma glukozu } (\text{mg/dL}) / 405$). Normal bireylerde HOMA değeri 2.5'den düşük olarak bildirilmektedir, 2.5'nin üzeri ise değişik derecelerde insülin direncini yansıtmaktadır (117).

OUAS'li bireylerde komorbid obezite varlığı nedeniyle diyabet insidansı yüksektir. AHİ açlık insülin düzeyi ve insülin direncinin önemli bir göstergesidir. Palmidi ve ark. (118) OUAS ve insülin direnci arasında obeziteden bağımsız bir ilişki olduğunu ve diyabet gelişimi açısından OUAS'ın bir risk faktörü olabileceğini bildirmişlerdir. Vgonzas ve ark. (119) yaptığı çalışmada açlık kan glukoz düzeyi BKİ'si eşleştirilmiş obez OUAS'li bireylerde daha yüksektir. OUAS ile metabolik

bozukluklar arasındaki ilişkiyi inceleyen yirmi dört sistematik çalışma obeziteden bağımsız olarak OUAS'li bireylerde glukoz toleransının bozulması hipotezini desteklemektedir.

Regazetti ve ark. (120), hipoksinin adipozit üzerindeki insülin sinyal mekanizmasını azalttığını göstermişlerdir. Santral obezite, lipolizin artmasına insülin direncine neden olabilmektedir (121-123). Visseral yağ dokusunun metabolik olarak aktif olması sonucunda salınan proinflamatuvar sitokinlerle insülin direnci sonucu gelişen hiperinsülinizm ve büyüme hormonu benzeri etkisi üst solunum yolunda darlığa ve hava kollapsına neden olmaktadır. Hipotalamik-hipofizer adrenal aksın, stres yanıtına bağlı olarak aktive olduğu ve kortizol salınımı artışının insülin direncine ve visseral obezite yol açtığını gösterilmiştir (124).

Uyku bölünmeleri, sempatik aktiviteyi arttırarak insülin duyarlılığı ve glukoz etkinliğini azaltmakta ve sonuç olarak kandaki glukoz düzeyini arttırmaktadır (125). Sempatomimetrik hormonlar (epinefrin, nor epinefrin, kortizol) düzeylerinin geçici hipoksi durumunda arttığı sağlıklı gönüllülerde yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (126).

Etkin bir CPAP tedavisiyle OUAS'da apne skorları, yakınmalar ve bazı komplikasyonlar düzelebilir (127). OUAS ve diyabeti olan hastalarda CPAP tedavisinin glukoz düzeylerine etkisi konusunda farklı sonuçlar bildirilmiştir (128).

Diyabetin göz komplikasyonları açısından son yıllarda yapılan çalışmalarda OUAS'ın diyabetik retinopati açısından proliferatif retinopati için bağımsız bir risk faktörü olduğu, OUAS ile birlikte diyabetin hipertansiyon ve obezite komorbiditelerinin varlığıyla proliferatif retinopati riskini artırdığı belirtilmiştir (129).

2.3.4.4 OUAS ve dislipidemi

Dolaşımdaki lipoprotein fraksiyonları 5 grupta incelenir. Bunlar, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), orta dansiteli lipoprotein (IDL), çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) ve şilomikronlardır. LDL, en çok kolesterol, VLDL ve şilomikronlar da çoğunluk trigliserid taşırlar. Çapı en düşük olan HDL kolesterol ve LDL kolesteroldür. Çapı en büyük olan ise şilomikronlardır (130). Yapılarında fonksiyonel açıdan önemli olan apoproteinler vardır. Barsak ve karaciğerde sentezlenirler. Serum total kolesterol yüksekliği ile

HDL kolesterol düşüklüğü koroner arter hastalığı (KAH) için bağımsız majör risk faktörleridir (131). Endotel disfonksiyonunun başlamasında ve devamında lipoproteinlerin rolü vardır. Serum lipoproteinlerinden şilomikronlar molekül yapılarındaki büyüklük nedeni ile LDLkolestrol gibi damar duvarından geçemezler, aterogeneze katkıda bulunmazlar. Şilomikron artıkları ve VLDL artıkları ise kısmen etkilidir. En önemli aterogenetik lipoprotein ise LDL'dir. Bunda küçük çaplı olmasından dolayı bu molekülün intimaya girebilmesi, birikmesi ve modifikasyonu etkilidir. LDL kolesterol karaciğerden diğer dokulara kolesterolü taşır. LDL kolesterol yüksekliği damar duvarında kolesterolden zengin aterom plağı oluşumu ve gelişiminde başta sayılan sorumlu etkenlerdendir (132). Serumda ölçülen LDL kolesterol yüksekliği de koroner kalp hastalığı için majör bir risk faktörüdür. Tedavi ile LDL kolesterolün düşürülmesinin kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltması bunun en iyi kanıtı olmuştur. Kolesterol düzeyi ne kadar yüksekse, KAH riski o kadar yüksektir. Plazma total kolesterolünde %10'luk düşme, KAH riskinde %20 azalmaya neden olur (133).

Obezite ile plazma lipidleri ve lipoproteinleri arasında önemli bir korelasyon vardır. American Sleep Health Study çalışmasına göre obeziteden bağımsız olarak genç erkek ve kadınlarda AHİ ile HDL kolesterolü arasında zıt bir ilişki varken yaşlı erkeklerde bu ilişki görülmemiştir (134). Uyku kliniğine başvuran OUAS'li bireylerde BKİ'ye göre düzeltme yapıldıktan sonra OUAS'li olmayanlara göre dislipidemi prevalansı daha yüksek olduğu görülmüştür (135). OUAS'li bireylerde fiziksel aktivitenin azalmasında HDL ile ilişkisi olabilir. LDL kolesterol, endotelyal ve düz kas hücrelerine daha fazla zarar verir ve lipid peroksidasyonunun artmasıyla daha aterojeniktir. CPAP tedavisi ile LDL kolesterolde düşme HDL kolesterolde yükselme görülmüştür (136).

2.4. OUAS 'de Uyku Süresi ve Metabolik Etkileri

İnsanda uyku genelde 7-9 saat arasındadır. Uyku hem pankreatik hücre cevabını hem de insülin duyarlılığını etkiler. Gece boyunca kan şekeri stabil kalır ya da minimal azalır. Uyku ve sirkadian ritim gece boyunca, insülin üretimi, insülin duyarlılığı, glukoz kullanımı ve glukoz toleransında önemli rol oynar. Sağlıklı bireylerde glukoz toleransı gece boyunca değişir. Akşamları sabahtan daha yüksektir

ve gece minimumdur. Gece glukoz toleransında azalma olur ve buna insülin salımında azalma eşlik eder, yavaş uyku dalgası nedeniyle periferal glukoz kullanımı da azalır (137). Geceleyin ilerleyen saatlerde, glukoz toleransı gitgide artar, glukoz düzeyi düşer.

Uyku süresi bireysel ve toplumsal davranış kalıplarıyla belirlenir. Uyku süresinin kısalması modern ve yoğun yaşamda oldukça yaygındır. Sleep Foundation tarafından yapılan anketlerde genç yetişkinlerde 7 saatten az olan uykunun 1960'da %16, 2002'de %37'e çıktığı görülmüştür. Ayrıca orta yaşlı kadın ve erkeklerde 6 saatten az uyuma oranının yüksek olduğu belirlenmiştir (138,139).

Von Helder ve ark.(140) yaptığı çalışmada uyku yoksunluğunun glukoz toleransını azalttığı, besin alımını arttırdığı görülmüştür. Bir dönüm noktası olan 2004 yılında yapılan çalışmada 11 genç zayıf erkekte uyku yoksunluğunun glukoz homeostazındaki etkisine bakılmıştır. Altı gün boyunca 4 saat uyku kısıtlanmıştır. Takip eden 7 gün boyunca uyku 12 saate uzatılmıştır. Uyku kısıtlaması yapılan 6 gün sonunda glukoz toleransının baskılandığı görülmüştür. Leptin düzeyi azalmış, sempatik sinir sistemi aktivitesi artmıştır (141). Aynı zamanda aynı araştırmacılar 12 sağlıklı erkekte uyku süresini 2 gün kısıtlamışlar ve kısa süren uyku yoksunluğunda da glukoz toleransının baskılandığı görülmüştür. İki gün uyku süresinde kısılma ile glukozun yükselmesine, insülin düzeyinin düşmesine ve bu durum karbonhidrat içeriği yüksek olan yiyecekleri daha fazla tüketilmesi şeklinde kendini göstermiştir. Anoreksijenik hormon leptin %18 azalırken, oroksijenik faktör olan ghrelin %28 artmıştır (141).

Kısa uyku süresi ve OUAS'de, sempatik aktivasyon ve proinflamatuvar durum, iştahın artması ve antioksidan enzim aktivitesinde azalma gibi benzer patofizyolojik mekanizmalar görülmektedir. Uykusuz bireylerde yapılan çalışmalarda endotelin seviyeleri yüksek bulunmuştur. Ardışık 6 gün boyunca 4 saat uyku kısıtlaması yapılan bireylerde sempatik aktivitenin arttığı gözlemlenmiştir. Kronik uykusuzluk endotele bağlı vazodilatasyonun bozulmasına yol açmıştır. Ayrıca akut ve kronik uyku bozuklukları inflamasyonu aktive ederek CRP konsantrasyonlarını yükseltmiş, IL-7 ve TNF- α düzeylerini arttırmıştır (142) .

Polisomnografi yapılan 133 hasta çok kısa uyku uyuyanlar (n=11), kısa uyku uyuyanlar (n=21), orta düzeyde uyuyanlar (n=56) ve yeterli uyuyanlar (n=45) olmak üzere gruplara ayrılmıştır. Çok kısa uyuyanların AHİ'si orta seviyede ve yeterli uyuyarlardan daha yüksektir. Minimal ve oksijen saturasyonu \leq %90 olma süresinin çok kısa uyku uyuyarlarda daha kötü olduğu belirlenmiştir. Cinsiyete yaşa, AHİ'ye BKİ'ye göre düzeltme yapıldığında ortalama oksijen saturasyonunun toplam uyku zamanı ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (143).

Kore'de yapılan toplumsal bir çalışmada 40-69 yaş arasında 838 bireyde visseral yağlanma DEXA ile ölçülmüştür. AHİ \geq 5 olan bireylerin BKİ, bel çevresi, vücut yağ yüzdesi ve hepatik yağlanma OUAS olmayanlara göre daha yüksek bulunmuş ve OUAS olan ve 5 saatten az uyuyan bireylerde en fazla visseral yağlanma belirlenmiştir (144).

OUAS ve kısa uyku süresi hipertansiyon riskinin artmasıyla ilişkilidir. OUAS'den şüphelenilen ve PSG yapılan 1499 hastanın 410 tanesinin (%27.3) hipertansiyonu olduğu ve antihipertansif ilaç kullandığı belirlenmiştir. Lojistik regresyon analizi yapıldığında hipertansiyonlu OUAS hastalarının uyku sürelerinin daha kısa olduğu görülmüştür (145).

OUAS'nin komorbiditelerinden biri de dislipidemidir. Japonya'da 275 erkek de yapılan çalışma da erkeklerin 143'ünde dislipidemi vardır. Dislipidemisi olan bireylerde uyku süresinin ve oksijen saturasyonunun daha az olduğu belirlenmiştir. Total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid OUAS şiddeti ile pozitif korele iken uyku süresinin negatif korele olduğu belirlenmiştir (146).

2.5. OUAS'de Vücut Ağırlığının Azalmasının Etkisi

Randomize kontrollü iki çalışma da orta derecede obez olan OUAS hastalarında, %10-15 vücut ağırlığının azalmasıyla AHİ'de %50 azalma saptanmıştır (147,148). Son yıllarda obezite tedavisinde sıkça kullanılan bir yöntem bariyatrik cerrahidir. Bu işlemde mide hacminin azaltılması (kısıtlanması) intestinal by-pas ile birlikte daha erken (daha az yemek yiyerek) doymayı uyarmakta, böylelikle postoperatif dönemde besin malabsorpsiyonuna ve vücut ağırlığında %60 kadar düşmeye yol açmaktadır (149,150). Vücut ağırlığının azalmasıyla oluşan fizyolojik düzelmede gerek farenksteki mekanik yükün azalması gerek nöromuskuler kontrolde

iyileşmenin payı olabilir. Bunun yanında iyileşmeyi sağlayan mekanizmalar, vücut ağırlığı değişimi ve bölgesel adipoz dokusundaki düşme sonucu ghrelin, adiponektin ve leptin gibi hormonal faktörlerdeki değişikliklerle ilgili olabilir (151).

2.6. OUAS'de Beslenme Tedavisi

OUAS'li hastalarda MS görülme sıklığı yüksek olduğu için beslenme tedavisinde de benzer bir şekilde kolesterolden fakir, diyabetik, az tuzlu zayıflama programı hazırlanabilir. Diyet tedavisinin yanında fiziksel aktivitenin artırılması, davranış değişikliğinin sağlanması gerekmektedir (152). Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program) ve Amerikan Kalp Birliği'nin (The American Heart Association) önerdiği "tedavi edici yaşam şekli değişikliği" yaklaşımı Tablo 2.7. belirtilmiştir. Temel hedef kişinin ideal ağırlığına ulaşımını; dengeli ve yeterli beslenme programı hazırlayarak sağlamaktır. Zayıflama hızı haftada 0.5-1 kg, ayda 2-4 kg olmalıdır. Önerilen ideal ağırlık kaybı ilk altı aylık süreçte fazla ağırlığın %5-10' dur. Böylelikle yağsız vücut kütlesi korunabilir. (153).

Tablo 2.7. Tedavi edici yaşam şekli değişikliğinde besin öğeleri kompozisyonu

Besin Öğesi	Alınması Önerilen
Doymuş Yağ	Total kaloringin %7'den daha azı
PUFA	Total kaloringin %10'dan fazlası
MUFA	Total kaloringin %20'den fazlası
Total Yağ	Total kaloringin %25-35'i
Posa	25-35 g/gün
Protein	Total Kaloringin %15'i
Kolesterol	200 mg
Total Kalori	İstenilen ağırlığa ulaşmak ve ağırlığı korumak için yeterli enerji dengesi

2.6.1. OUAS ve yağlar

OUAS'li bireylerin yağ tüketiminin fazla olduğuna yönelik çalışmalar vardır (154,155). Diyet tedavisinde yağdan gelen enerji oranı %30, bunun %7-8'i doymuş yağ asitleri (DYA), %7-8'i çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) ve %14-15'i ise tekli doymamış yağ asitlerinden (TDYA) sağlanmalıdır (156).

Plazma kolesterolünün yükselmesine neden olan üç diyet bileşeni bulunmaktadır. Birincisi doymuş yağ alımının artırılmasıdır ve doymuş yağların ana kaynağı süt ve süt ürünleri, kırmızı etlerdir. Doymuş yağlar LDL kolesterol reseptör üretimini azaltarak kolesterol düzeyini arttırmaları (157).

İkincisi; kolesterolden zengin besinlerin tüketilmesi; LDL kolesterol reseptörlerinde azalmaya neden olur ve sonuçta plazma LDL kolesterol konsantrasyonu artar. Bu yüzden besinlerle alınan kolesterol miktarı < 300 mg/gün olmalıdır (157).

Üçüncüsü; fazla miktarda kalori alımı, karaciğere gelen serbest yağ asitlerinin artması, VLDL biyosentezini artırmasına ve hipertrigliseridemi gelişmesine neden olmaktadır. Diyetle artan yağ ve kolesterol alımı LDL kolesterol reseptörlerinin azalmasına, plazma VLDL ve LDL kolesterol düzeylerinin artmasına yol açmaktadır. HDL kolesterol katabolizmasının hızlanması sonucunda HDL kolesterol düzeyi azalmaktadır (157).

2.6.2. OUAS ve posa

Diyet posasının vücut ağırlığı kontrolü ve glukoz homeostazını sağlamada, besin alımını düzenlemede, insülin duyarlılığını ve diğer kardiyovasküler risk faktörlerini örneğin serum lipid profili, hipertansiyon ve inflamasyon belirteçlerini azaltmada faydasının olduğu görülmüştür (158).

Diyetin karbonhidrat içeriği toplam enerjinin %55'i, günlük önerilen posa miktarı ise 20-35 g/gün olmalıdır. Sağlıklı planlanmış dengeli bir beslenme programında bu miktarlar sağlanabilmektedir. Posa, çiğneme süresinin uzun olması nedeniyle yemek yeme zamanını uzatması, düşük enerji içeriğinden dolayı enerji alımını azaltması, mide boşalması hızını yavaşlatarak tokluk hissi vermesi, safra asidi ve yağ asidi emilimlerini azaltması, barsak hareketlerini artırması ve dışkı atım hacmini artırarak konstipasyonu önlemesi ve insülin düzeyini fazla yükseltmemesi sebebiyle sağlıklı diyetlerde bulunması gerekmektedir (159).

2.6.3. OUAS ve antioksidanlar

OUAS'li hastalarda hem antioksidan kapasite azalmakta hem de oksidatif stres artmaktadır (160-163). Oksidatif stres, reaktif oksijen türevlerinin üretimi ve yıkılması arasındaki dengesizlik ile karakterizedir. Antioksidan enzimler ve vitaminler reaktif oksijen türevleri ile etkileşime girer ve potansiyel olarak bunların

hücre hasarını azaltırlar. Serbest oksijen radikalleri ise kimyasal olarak reaktif moleküller olup hücrenin nükleik asit, lipid ve proteinleri ile reaksiyonu sonucu hücre hasarına neden olurlar. Üst solunum yollarında tekrarlayan tıkayıcı epizodlar önemli derecede hipoksemiye neden olur (164).

BKİ ve abdominal yağ kalınlığının artmış olması sadece yağ depolanmasını yansıtmaz. Yağ dokusu aynı zamanda metabolik bir doku olarak da işlev görmektedir. Yağ dokusundan salınan sitokinler ve hormonlar inflamatuvar reaksiyona neden olmakta ve hipertansiyon, dislipidemi, glukoz intoleransı ve prooksidan-antioksidan dengenin de bozulmasına neden olmaktadır (165,166).

Antioksidan etkinlik gösteren bazı vitaminlerin (A,C,E vitaminleri) OUAS ve MS'da görülen ateroskleroz, hipertansiyon, diyabet gibi hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde önemli olabilir (167).

A Vitamini (Retinol): Hayvansal dokularda retinol, retinoik asit ve retinal şeklinde bulunur. Sadece retinol A vitaminin bütün etkinliğini gösterir. Doğada bulunan karotenoidlerden provitamin A özelliği gösterenlerin başlıcaları alfa, beta, gama karoten ve kriptoksantindir. Bunların en aktifi beta karotendir. Karotenoidlerin antioksidan aktivitesi, tekli oksijeni yakalama ve peroksil radikallerini tutma özelliklerine dayanır. Karotenoidlerin çift bağ sayısı arttıkça antioksidan aktivite de artar. Beta karoten özellikle düşük oksijen basınçlarında etkili bir zincir kırıcı antioksidandır. Bu özelliği nedeniyle daha yüksek oksijen basınçlarında etkili olan E vitamininin antioksidan etkisini tamamlar. Lipoprotein oksidasyonunun ateroskleroz patogenezinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Beta karotenin yapısında yer alan konjuge çift bağların antioksidan aktiviteden sorumlu olup, serbest radikal reaksiyonlarını önleyici etki gösterdiği bildirilmiştir (168). OUAS hastalarında retinol düzeyinin düşük olduğu ve kardiyovasküler komplikasyonların daha fazla görüldüğü belirlenmiştir (169,170).

C vitamini: Suda çözünen süperoksit, hidroksil radikalleri ve tekli oksijenle direkt olarak reaksiyona giren zincir kıran bir antioksidandır. Plazma diğer antioksidanlara sahip olsa bile C vitamininden yoksunsa lipidlerde oksidatif hasar oluşur. Yeterli C vitamini düzeyinin KAH karşı koruduğu belirlenmiştir (169). C vitamini OUAS'li hastalarda endotelial fonksiyonu düzenlemektedir (171).

E vitamini: E vitamini belli bir vitamin aktivitesi olan tokol ve trienol türevleri grubunun genel adıdır. Tokoferoller içinde en fazla E vitamini etkinliği gösteren alfa tokoferoldür. E vitamini zincir kırıcı antioksidan olarak bilinir. Antioksidan işlevi serbest radikal süpürücü olarak lipid peroksidasyonunu inhibe etmesine dayanır. Yapılan çalışmalarda alfa tokoferolün aterosklerotik lezyonların ilerlemesini okside LDL kolesterolün oluşumu basamağında engelleyerek durdurduğunu göstermektedir (168). E vitamini OUAS'li bireylerde oksidatif stresi azaltmakta ve C vitamini ile sinerjik etki etmektedir (172,173).

Selenyum: Gutasyon peroksidazın bileşiminde yer alır. Bu enzim hidrojen peroksidi etkisizleştirerek lipidlerin oksidasyonunun önlenmesinde etkindir. Böylece hücre zarının dayanıklılığı artmış olacaktır (168). Bir vaka çalışmasında selenyum takviyesi obez olmayan bir bireyde horlamayı durdurmuştur. Selenyum OUAS'li bireyde oksidatif stresi azaltabilir (174,175).

Bakır: Bazı enzimler için kofaktördür. Bunlardan antioksidant savunma sisteminde rol alan süperoksitdismutaz (SOD), çinko ve mangan ile birlikte bakırı da kullanır. Bakır yetersizliğinde kolesterol sentezinde rol alan HMG CoA redüktaz aktivitesinin ve kolesterol oksidasyonunun arttığı gözlenmiştir (176,177).

Mineraller: Çinko, bakır, magnezyum, mangan antioksidan enzimler için önemli kofaktörlerdir. Hipoksiye bağlı hücre hasarının onarılmasında önemlidir (168). Bu mineraller SOD aktivitesinde kofaktördür. SOD aktivitesinin, OUAS'li bireylerde düşük olduğu görülmüştür (178,179).

2.6.4. OUAS ve DASH diyeti

OUAS ile hipertansiyon arasındaki ilişki birçok çalışma ile desteklenmiştir. Hipertansiyonun tedavisinde düzenli fiziksel aktivite ve sağlıklı yeme alışkanlığını içeren yaşam şekli değişikliği farmakolojik olmayan tedavidir. Diyetle sebze ve meyve alımının arttırılmasıyla kalsiyum, potasyum ve magnezyumun artması OUAS'a bağlı olarak gelişen KVH insidansı ve mortalitesini azaltabilir. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) ile yapılan diyet modifikasyonu hipertansiyonun düşürülmesinde önemlidir (180). Tablo 2.8'da DASH diyetinde alınması gereken günlük besin öğeleri verilmiştir.

Tablo 2.8. DASH diyetinde alınması gereken günlük besin öğeleri (2100 kkal beslenme planı örnek alınmıştır)

Toplam Yağ	%27(toplam enerjinin)	Sodyum	2300 mg
Doymuş Yağ	%6 (toplam enerjinin)	Potasyum	4700 mg
Protein	%18 (toplam enerjinin)	Kalsiyum	1250 mg
Karbonhidrat	%55 (toplam enerjinin)	Magnezyum	500 mg
Kolesterol	150mg/gün	Posa	30 g

2.7. OUAS ve Depresyon

OUAS, basit horlamadan ciddi kardiyovasküler, pulmoner, endokrin ve psikiyatrik hastalıklara kadar uzanan geniş semptomlar dizisini kapsayan bir hastalıktır ve kişilerin yaşam kalitesini bozar (181). OUAS hastaları, depresyon riski altında olan bir gruptur. Çünkü OUAS hastalarının uyku devamlılığı bozulur. Yüzeysel uyku süresi artar, derin uyku ve REM uykusu azalır. Uyku yapısında meydana gelen bu değişikliklerin neden olduğu devamlı uyuma isteği, çabuk yorulma, dikkat eksikliği, cinsel işlev bozuklukları gibi klinik sonuçlarının depresyon başta olmak üzere bir psikiyatrik hastalık gelişimine zemin hazırladığı ileri sürülmektedir (182).

OUAS ve depresyon arasındaki ilişkiyi oluşturan temel iki mekanizma vardır. Birincisi OUAS'ye bağlı uyku bölünmeleri ve oksijen desatürasyonu gündüz uykululuk haline sebep olmaktadır. Gündüz uykululuk hali ile depresyon arasında pozitif yönde bir ilişki vardır. İkincisi ise hipoksemiye bağlı olarak depresif semptomların daha fazla olduğuna yöneliktir (183).

OUAS ile depresyon benzer risk faktörlerine sahiptir. OUAS ile ilişkili olan obezite, KVH, hipertansiyon, diyabet gibi hastalıklar depresif hastalarda da görülebilmektedir. Hem depresyonun hem de OUAS'nin MS 'la ve KVH gelişimiyle bağımsız ilişkili olduğu belirlenmiştir (185). Depresyonla MS arasındaki karşılıklı ilişki ikizlerde yapılan çalışmalarda genetik faktörden ziyade insülin direncine bağlanmıştır (186,187).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Haziran 2014-Aralık 2014 tarihleri arasında, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Uyku Bozuklukları merkezinde OUAS tanısı alan 18 yaş üstü tüm hastalar alınmıştır. Bu hastalara Uyku Bozuklukları Merkezinde rutin olarak uygulanan PSG öncesi gündüz uykululuk halini gösteren Epworth Uykululuk Skalası (Ek-5) ve OUAS'nin toplum taramalarında kullanılan Berlin Anketi (Ek-6) uygulanmıştır. Bu skala ve anket Uyku Bozuklukları Merkezi Teknisyeni tarafından yapılmıştır. Uyku Bozuklukları Merkezi'nde bir gece yatırılarak, PSG cihazı (Astro-Med Grass-telefactor, RI, USA) ile polisomnografik inceleme yapılmıştır. Polisomnografi sonrası hastalara ilişkin bazı bilgilerin ve beslenme alışkanlıklarının belirlenmesi için çoktan seçmeli açık uçlu soruların bulunduğu anket formu (Ek-3) ve besin tüketim sıklığı (Ek-4) araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Hastanın antropometrik ve biyoelektrik empedans (BİA) ölçümleri araştırmacı tarafından yapılmıştır. Antropometrik ölçüm olarak vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel, kalça ve boyun çevresi ölçümleri yapılmıştır. BİA ölçümlerinde, Tanita BC MA 418 ve ViScan model BIA kullanılmıştır. BİA ölçümlerinde vücut yağ yüzdesi, toplam vücut suyu, vücut ağırlığı, vücut kas ağırlığı, visseral yağ alanına bakılırken, ViScan ile visseral ve abdominal yağ ölçümleri yapılmıştır.

Endokrin Polikliniğine MS açısından değerlendirilmek üzere yönlendirilen hastaların rutinde incelenen biyokimyasal bulguları (açlık kan glikozu, açlık kan insülini, ürik asit, AST, ALT, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid, TSH ve diğer parametreleri (kan basıncı vb.) kayıtlardan alınmıştır. MS tanısı NCEP -2001 ATP III kriterlerine göre rutinde bakılan biyokimyasal parametrelerden yararlanılarak belirlenmiştir.

OUAS hastalarının depresyon durumunu belirlemek için Beck Depresyon Ölçeği (Ek-7) araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Epworth Uykululuk Skalası, Berlin Anketi ve Beck Depresyon Ölçeğinin geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır. KA14/138 numaralı çalışmamız

Başkent Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 11.06.2014 tarihinde onay almıştır.

3.1. Hasta Grupları

Çalışmaya polisomnografik incelemesi manuel olarak skorlanan, 18 yaş üstü, AHİ değerleri göz önüne alınarak yapılmıştır. AHİ>5/sa saptanan hastalar OUAS kabul edilip evresine göre gruplandırılmıştır (21).

AHİ =5-15/sa :	Hafif OUAS
AHİ =16-30/sa :	Orta OUAS
AHİ > 30/sa :	Ağır OUAS

3.2. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

MS için farklı tanı kriterleri tanımlanmıştır. Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği MS çalışma grubu, MS tanı kriterleri arasında insülin direncinin yer alması gerektiğini savunmaktadır. Bu gerekçeyle insülin direncini içeren 1999 – Dünya Sağlık Örgütü MS tanı kriteriyle, insülin direncini içermeye fakat daha sıkı metabolik eşik değerler hedefleyen NCEP ATP III-2001 tanı kriterlerinden oluşturulan yeni bir tanı kılavuzunu önerir (65).

3.2.1.NCEP- ATP III-2001, metabolik sendrom tanı kriterleri

Aşağıdakilerden en az üçü bulunmalıdır:

- Abdominal obezite (bel çevresi: erkeklerde > 102 cm, kadınlarda > 88 cm)
- Hipertrigliseridemi (≥ 150 mg/dl)
- Düşük HDL kolesterol (erkeklerde < 40 mg/dl, kadınlarda < 50 mg/dl)
- Hipertansiyon (kan basıncı $\geq 130/85$ mmHg)
- Hiperglisemi (açlık kan glukozu ≥ 110 mg/dl)(65).

3.2.2 Metabolik skor

NCEP- ATP III-2001, Metabolik Sendrom Tanı kriterlerinin her biri bir puandır. Metabolik skor, her bir MS tanı kriteri için verilen puanlar baz alınarak hesaplanmıştır En az 0, en fazla 5 puan olabilir (9).

3.3. Antropometrik Ölçümler

3.3.1. Beden kütle indeksi (BKİ)

Beden kütle indeksinin saptanması kişilerde PEM (protein enerji malnütrisyonu) veya şişmanlığın değerlendirilmesinde kullanılır. BKİ total vücut yağı ile iyi korelasyon gösterir (188). BKİ verilen denkleme göre hesaplanır. Tablo 3.1’de BKİ’nin WHO’ya göre sınıflaması görülmektedir.

$$\text{BKİ}(\text{kg}/\text{m}^2) = \text{Vücut ağırlığı}(\text{kg}) / \text{Boy uzunluğu}(\text{m}^2) \times 100$$

Tablo 3.2. BKİ(kg/m²)’ye göre vücut ağırlığının değerlendirilmesi (189)

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)	
	Temel Sınıflama	Ek Sınıflama
Zayıf	<18.50	<18.50
Ciddi Düzeyde	<16.00	<16.00
Orta Düzeyde	16.00-16.99	16.00-16.99
Hafif Düzeyde	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal Ağırlık	18.50-24.99	18.50-22.99 23.00-24.99
Hafif Şişman	≥25.00	≥25.00
Pre- Obez	25.00-29.99	25.00-27.49 27.50-29.99
Obez	≥30.00	≥30.00
I.Derecede	30.00-34.99	30.00-32.49 32.50-34.99
II.Derecede	35.00-39.99	35.00-37.49 37.50-39.99
III.Derecede	≥40.00	≥40.00

2.3.2. Biyoelektrik empedans ölçüm yöntemi (BİA)

1990 yılından beri yapılan çalışmaların pek çoğunda vücut kompozisyonunun saptanması için BİA kullanılmıştır. Çalışma yapılırken dikkat edilmesi gereken noktalar ölçüm yapılan grubun sağlıklı bireylerden oluşması ve vücut sıvılarının dengede olmasıdır. BİA'nın klinik çalışmalar için uygun olduğu fakat farklı etnik özelliklere sahip ülkelerde yapılacak geniş çaplı epidemiyolojik çalışmalarda kullanımının uygun olmadığı belirtilmiştir (190).

Vücut bileşimleri ölçümleri yapılmadan önce hastalara uymaları gereken kurallar anlatılmıştır. Bunlar; 24-48 saat önce ağır fiziksel aktivite yapılmaması, 24 saat öncesinde alkol kullanılmaması, en az iki saat öncesinde yemek yenilmiş olması gibi kuralları içermektedir. Ayrıca test öncesinde su içilmemelidir. Ölçüm sırasında kişilerin üzerinde metal takı bulunmamalıdır. Ölçüm yapılan kişilere kalp pili ve protezi olup olmadığı sorgulanmış, bu durumda hastalar çalışmaya alınmamıştır (191,192).

2.3.3. Biyoelektrik impedans analizi ile VAD ölçümü (Abdominal BİA)

Abdominal BİA, visseral yağ dokusunun ölçülmesinde kullanılan yeni bir yöntemdir. AB-140 ViScan (Tanita Corp, Tokyo, Japonya) bu cihazlardan birisidir ve AB-140 ile visseral adipoz doku (VAD) miktarı, gövde adipoz doku yüzdesi (GAD%) ve bel çevresi ölçülebilmektedir. Ölçüm hasta aç karnına ve sırt üstü yatarak gerçekleştirilir. Cihaz ile elde edilen ölçümlerden, üretici firmanın gövde yağı yüzdesi (trunk fat%) olarak belirttiği ölçüm, visseral yağ (visceral fat) olarak belirttiği ölçüm ise visseral adipoz doku miktarını yansıtmaktadır. Gövde yağı yüzdesi %5-%75 aralığında belirtilirken; visseral yağ oranı ise 1-59 arası göreceli birimler ile ifade edilmektedir. Ölçüm değerleri cihazın üzerindeki ekranda görülebilmektedir (193).

2.3.4. Bel çevresi ölçümü

Bel çevresi erkeklerde 94 cm, kadınlarda 80 cm üzerinde olmamalıdır. Erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm üzerine çıkması sağlık risklerini artırır. Abdominal yağ dokusu özellikle fonksiyonel olarak subkutan yağ dokusundan

farklıdır, metabolik olarak aktif yağ hücrelerinden oluşmuştur. Abdominal yağlanmadaki artış hiperinsülinemi ve insülin direnci ile ilişkilidir (194) (Tablo 3.2.).

Tablo 3.2. Bel çevresine göre yapılan sınıflandırma (194)

	Normal Bel Çevresi (cm)	Artmış Risk Bel Çevresi (cm)	Yüksek Risk Bel Çevresi (cm)
Erkek	<94	94-101	>102
Kadın	<80	80-87	>88

Çalışmaya katılan hastaların bel çevresi, en alt kosta ile processus spina ilaca anterior superior arasındaki en küçük bel çevresi, göbek üzerinden yere paralel transfers mezru ile ölçülerek kaydedilmiştir (195).

2.3.5. Bel/Kalça oranı

Bel/kalça oranı erkeklerde >1.0, kadınlarda >0.85 üzerine çıkmamalıdır (195). Bu değerlerin üstüne çıkması android şişmanlığın ve şişmanlığa bağlı kronik hastalıkların görülme riskinin göstergesidir .

$$\text{Bel/Kalça Oranı} = \text{Bel çevresi(cm)} / \text{Kalça çevresi(cm)}$$

Çalışmaya katılan kadınların kalça çevresi ölçümünde; yan taraflarında durulmuş ve en yüksek noktadan kalça çevresi ölçümü yapılmıştır.

2.3.6. Boyun çevresi

Boyun çevresi, hasta uyanık ve ayakta iken krikotiroid membranının superior kenarı hizasından ölçülerek saptandı. Bütün ölçümler aynı kişi tarafından yapıldı ve sonuçlar en yakın 0.5 cm'lik değerde rapor edildi. Bunun amacı ise ölçümleri yapan kişinin hata payını azaltmaktı. OUAS kriteri olarak kadınlarda 37 cm ve üzeri, erkeklerde 43 cm ve üzeri alınmıştır (25).

3.4. Besin tüketim sıklığı alınması

Besin tüketim sıklığı ile besinler veya besin gruplarının tüketimi gün, hafta veya ayda tüketilen sıklık olarak alınır. Besin tüketim sıklığı alınması yöntemi beslenme ile hastalık riski arasındaki ilişkilerin saptanmasında sıklıkla kullanılan bir yöntemdir (196). Bu çalışmada son üç aylık besin tüketim sıklığı alınmıştır. Porsiyon

eğitimi bu çalışmaya katılan kişilere Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu kullanılarak verilmiştir. Porsiyon eğitimi olmayan kişilerden besin tüketimleri ev ölçüleri (su bardağı, kahve fincanı, kepçe, tatlı kaşığı, yemek kaşığı) kullanılarak alınmıştır.

Her besinin sağladığı enerji ve besin öğeleri miktarı BEBİS programı kullanılarak hesaplanmış (EK-4). Hesaplanan besin öğeleri verileri yaşa ve cinsiyete göre önerilen’’Diyetle Referans Alım Düzeyi’’ (Dietary Referance Intake-DRI)’ne göre değerlendirilmiştir (EK-8). Önerilerin %67 ve altını karşılayan bireyler yetersiz, %67-%133 arasını karşılayanlar yeterli, %133 ve daha üzerini karşılayanlar aşırı tüketim yapıyor olarak belirlenmiştir(197).

3.5. Epworth Uykululuk Testi

1991 yılında M. W.Johns tarafından geliştirilmiştir. Kişinin uykuya dalma olasılığı hiç yoksa 0, düşük olasılıklı ise 1, orta olasılıklı ise 2 ve yüksek olasılıklı ise 3 puan alır. 10 puan ve üzeri olgular pozitif kabul edilir. Yapılan çalışmalarda bu skalanın Türk toplumunda gündüz uyku halini göstermede güvenilir olduğu gösterilmiştir (198) (Tablo 2.4.).

3.6. Berlin Testi

OUAS’nin toplum taramaları için düzenlenmiş bir ankettir. Toplam üç kategoride 10 soru bulunmaktadır. Her kategori kendi içerisinde değerlendirilmekte, iki veya daha fazla kategori pozitif sonuçlanırsa Berlin Anketine göre OUAS riski yüksek kabul edilmektedir (199).

3.7. Beck Depresyon Testi

Depresyonun duygusal, bilişsel, somatik motivasyonel bileşenlerini ölçmek amacıyla Beck tarafından 1961 yılında geliştirilmiş bir öz bildirim ölçeğidir. ‘’0’’ ile ‘’3’’ arasında derecelendirilen dörtlü likert tipinde cevaplanan 21 maddeden oluşmaktadır. Bu ölçekte en düşük 0, en yüksek 63 puan alınabilir. Ülkemizde üniversite öğrencileri için geçerlilik ve güvenilirlik alışması Hisli (1989) tarafından yapılmıştır, kesme puanının 17 olarak kabul edildiği bildirilmiştir (200).

3.8. Araştırmanın İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırma verisi SPSS 15.0 istatistik paket programı aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklenmiş ve değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler ortalama(±)standart sapma, ortanca (alt-üst), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunulmuştur. Tanımlayıcı istatistiklerin yanı sıra kategorik değerkenlerin

değerlendirmesinde Pearson'un Ki-Kare testi uygulanmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk Testleri) kullanılarak incelenmiştir. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler arasında istatistiksel anlamlılıklar ve ilişkiler için Mann Whitney U Testi, Kruskal-Wallis Testi ve Spearman Korelasyon Testi istatistiksel yöntem olarak kullanılmıştır. Normal dağılıma yakın dağıldığı saptanan değişkenler için ise Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA) istatistiksel yöntem olarak kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. OUAS'li Bireylerin Bazı Tanımlayıcı Özellikleri

Tablo 4.1'de obstrüktif uyku apne sendromlu (OUAS) bireylerin bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı gösterilmiştir. Araştırmaya katılan 79 bireyin 55'i (%69.6) erkek iken 24'ü (%30.4) kadındır. Bireylerin 27'si (%34.2) ≤ 50 yaş, 32'si (%40.5) 51-60 yaş arasında, 20'si (%25.3) de ≥ 61 yaş olduğu saptanmıştır. Araştırmaya katılan bireylerin 12'si (%15.2) ilköğretim mezunu, 17'si (%21.5) lise, 50'si (%63.3) de yüksekokul veya üniversite mezunu olduğunu ifade etmiştir. Bireylerin 36'sı (%45.6) çalışmadığını, 43'ü (%54.4) gelir getiren bir işte çalıştığını belirtmiştir. Bireylerin %81.0'inin evli, %13.9'unun dul veya boşanmış, %5.1'inin de bekar olduğu saptanmıştır. Çocuğu olan 70 bireyin 20'si (%28.6) bir, 35'i (%50.0) iki, 15'i (21.4) üç ve daha fazla çocuğa sahip olduğunu ifade etmiştir. Kadın bireylerin 22'sinin (%91.7) menopoza girdiği, 2'sinin (%8.3) ise girmedeği belirlenmiştir (Tablo 4.1.).

Tablo 4. 1. OUAS’li bireylerin bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

Demografik özellikler	S	%
Yaş grupları (yıl)		
≤50	27	34.2
51-60	32	40.5
≥61	20	25.3
Cinsiyet		
Erkek	55	69.6
Kadın	24	30.4
Eğitim durumu		
İlköğretim	12	15.2
Lise	17	21.5
Yüksekokul / Üniversite	50	63.3
Çalışma durumu		
Çalışmıyor	36	45.6
Çalışıyor	43	54.4
Medeni durum		
Evli	64	81.0
Dul / Boşanmış	11	13.9
Bekar	4	5.1
Çocuk sayısı (n=70)		
1	20	28.6
2	35	50.0
≥3	15	21.4
Menopoz durumu (n=24)		
Girmiş	22	91.7
Girmemiş	2	8.3

4.2. OUAS'li Bireylerin Genel Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Tablo 4.2'de OUAS'li bireylerin sigara, alkol ve vitamin/mineral kullanımına ilişkin bazı özelliklerin dağılımı verilmiştir.

Araştırma kapsamında incelenen 79 bireyin 28'i (%35.4) sigara kullanmadığını, 22'si (%27.8) bıraktığını, 29'u (%36.7) ise halen kullandığını belirtmiştir. Sigara kullanan veya bırakmış olan toplam 50 hasta günde ortalama 17.3 ± 15.0 adet sigara kullandığını ifade etmiştir. Bireylerin 47'si (%59.5) alkol kullanmadığını, 32'si (%40.5) ise kullandığını belirtmiştir. Alkol kullanan bireyler günde ortalama 2.8 ± 1.3 ölçü alkol kullandığını ifade etmiştir. Hastaların 76'sı (%96.2) düzenli olarak vitamin veya mineral kullanmadığını belirtirken 3'ü (%3.8) kullandığını ifade etmiştir (Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. OUAS'li bireylerin sigara, alkol ve vitamin/mineral kullanımına ilişkin bazı özelliklerin dağılımı

Genel	$\bar{X} \pm SS$	S	%
Alışkanlıklar			
Sigara kullanma durumu			
Kullanmıyor		28	35.5
Bırakmış		22	27.8
Kullanıyor		29	36.7
Kullanılan sigara miktarı (adet/gün)			
	17.2 ± 15.0		
Alkol kullanma durumu			
Kullanmıyor		47	59.5
Kullanıyor		32	40.5
Kullanılan alkol miktarı (ölçü/gün)			
	2.8 ± 1.3		
Vitamin / mineral kullanma durumu			
Kullanmıyor		76	96.2
Kullanıyor		3	3.8

4.3. OUAS'li Bireylerin Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçümleri

Tablo 4.3.1'de OUAS'li bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin dağılımını sunulmuştur.

Araştırmaya dahil edilen 24 kadın bireyin bel çevresi ortalama 109.8 ± 13.6 cm, 55 erkek bireyin ise 110.5 ± 10.9 cm olarak saptanmıştır. Kadın bireylerden 22'sinin (%91.7) bel çevresi 88 cm'den büyükken, 2'sinin (%8.3) normal; 55 erkek bireyden 41'inin (%74.5) bel çevresi 102 cm'den büyükken, 14'ünün (%25.5) normal olduğu belirlenmiştir.

Kadın bireylerin bel-kalça oranı ortalaması 0.94 ± 0.04 cm iken erkeklerin 0.99 ± 0.05 cm olduğu saptanmıştır. Kadınlardan 23'ünün (%95.8) bel-kalça oranı 0.85'ten büyük, 1'inin (%4.2) normal; erkeklerden ise 20'sinin (%36.4) bel-kalça oranı 1.0'dan büyük, 35'inin (%63.6) de normal olduğu belirlenmiştir.

Kadınların boyun çevresi ortalaması 36.7 ± 2.5 cm iken 52 erkek bireylerin 41.8 ± 2.2 cm olarak saptanmıştır. Kadınlardan 11'inin (%45.8) boyun çevresi 37 cm ve daha büyük, 13'ünün (%54.2) 37 cm'den küçük; erkeklerden ise 20'sinin (%38.5) boyun çevresi 43 cm ve daha büyük, 32'sinin (%61.5) ise 43 cm'den daha küçük olduğu değerlendirilmiştir.

Bireylerin beden kütle indeksi (BKİ) ortalaması kadınlarda 33.9 ± 6.8 kg/m², erkeklerde 31.2 ± 4.6 kg/m² olarak belirlenmiştir. BKİ sınıflandırmasına göre kadınlar %8.3'ü, normal, %20.8'i kilolu, %29.2'i birinci derece obez, %16.7'si ikinci derece obez ve %25.0'i morbid obez olarak saptanmıştır. Erkeklerin ise; %7.3'ü normal, %40.0'ı kilolu, %30.9'u birinci derece obez, %16.4'ü ikinci derece obez ve %5.5'i morbid obez olarak belirlenmiştir.

Kadınların ve erkek bireylerin visseral yağ ortalaması sırasıyla 17.9 ± 10.8 ve 22.1 ± 7.9 olarak saptanmıştır. Bu kadınlardan 3'ünün (%14.3) visseral yağ normal, 7'sinin (%33.3) yükselme eğiliminde ve 11'inin (%52.4) yüksek; erkeklerin ise, 6'sının (%14.3) yükselme eğiliminde ve 36'sının (%85.7) da yüksek olduğu belirlenmiştir.

Değerlendirilen 20 kadın bireylerin abdominal yağ ortalaması 44.3 ± 12.7 kg, 42 erkek bireylerin 39.9 ± 8.4 kg olduğu saptanmıştır. Kadınlardan 2'sinin (%10.0) abdominal yağ normal, 3'ünün (%15.0) yüksek ve 15'inin (%75.0) çok yüksek; erkeklerin ise, 3'ünün (%7.1) normal, 21'inin (%50) yüksek ve 18'inin (%42.9) çok yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3.1).

OUAS'li bireylerin cinsiyetlerine göre yağ yüzdeleri değerlendirildiğinde, kadınların yağ yüzdesi ortalaması 40.5 ± 6.5 kg iken erkeklerin yağ yüzdesi ortalaması 27.9 ± 5.9 kg olarak belirlenmiştir. Kadınların yağ yüzdesi erkeklerden anlamlı olarak yüksektir ($p < 0.05$). Kadınlardan 3'ünün (%12.5) toplam yağ yüzdesi normal iken, 21'inin (%87.5) yüksek; erkeklerin ise, 16'sının (%29.1) normal iken, 39'unun (%79.9) yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3.1).

Tablo 4.3.1 OUAS'li bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin dağılımı

Antropometrik ölçümler	Kadın			Erkek		
	S	%	$\bar{X} \pm SS$	S	%	$\bar{X} \pm SS$
Bel çevresi (cm)			109.8±13.6			110.5±10.9
Yüksek (K>88, E>102)	22	91.7		41	74.5	
Normal	2	8.3		14	25.5	
Bel-kalça oranı			0.94±0.04			0.99±0.05
Yüksek (K>0.85, E>1.0)	23	95.8		20	36.4	
Normal	1	4.2		35	63.6	
Boyun çevresi (cm)(n=76)			36.7±2.5			41.8±2.2
Yüksek (K≥37, E≥43)	11	45.8		20	38.5	
Normal	13	54.2		32	61.5	
BKİ (kg/ m²)			33.9±6.8			31.2±4.6
Normal	2	8.3		4	7.2	
Kilolu	5	20.8		22	40.0	
Obez 1. Derece	7	29.3		17	30.9	
Obez 2. Derece	4	16.7		9	16.4	
Morbid Obez	6	25.0		3	5.5	
Visseral yağ (n=63)			17.9±10.8			
22.1±7.9						
Normal	3	14.3		0	0	
Yükselme Eğilimli	7	33.3		6	14.3	
Yüksek	11	52.4		36	85.7	
Abdominal yağ (n=63)			44.3±12.7			
39.9±8.4						
Normal	2	10.0		3	7.1	
Yüksek	3	15.0		21	50.0	
Çok Yüksek	15	75.0		18	42.9	
Toplam yağ yüzdesi			40.5±6.5			27.9±5.9
Yüksek (K≥%32, E≥%25)	21	87.5		39	70.9	
Normal	3	12.5		16	29.1	

BKİ: Beden kütle indeksi.

Tablo 4.3.2’de OUAS’li bireylerin cinsiyete göre antropometrik ölçümlerin polisomnografik parametrelerle korelasyonu verilmiştir.

Araştırma kapsamında incelenen kadınların BKİ ile apne-hipopne indeksi (AHİ) ($r=0.521$, $p=0.009$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.533$, $p=0.009$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.578$, $p=0.004$) arasında, bel çevresi ile AHİ ($r=0.604$, $p=0.002$), oksijen desatürasyonu ($r=0.584$, $p=0.004$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.697$, $p<0.001$) arasında, kalça çevresi ile AHİ ($r=0.614$, $p=0.002$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.597$, $p=0.003$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.710$, $p<0.001$) arasında, boyun çevresi ile AHİ ($r=0.454$, $p=0.026$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.436$, $p=0.038$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.580$, $p=0.004$) arasında, visseral yağ ölçümü ile AHİ ($r=0.471$, $p=0.031$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.517$, $p=0.020$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.553$, $p=0.011$) arasında, abdominal yağ ölçümü ile AHİ ($r=0.478$, $p=0.033$) ve oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.474$, $p=0.040$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$)(Tablo 4.3.2.).

Kadın hastaların bel-kalça oranı ile AHİ, arousal indeks, oksijen desatürasyon indeksi ve $> \%90$ desatüre kalma süresi arasında, arousal indeks ile BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi, visseral ve abdominal yağ ölçümü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Araştırma katılan erkek hastaların BKİ ile oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.467$, $p=0.001$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.336$, $p=0.016$) arasında, bel çevresi ile oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.423$, $p=0.003$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.334$, $p=0.019$) arasında, kalça çevresi ile AHİ ($r=0.367$, $p=0.008$), arousal indeks ($r=0.346$, $p=0.016$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.521$, $p<0.001$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.359$, $p=0.012$) arasında, boyun çevresi ile AHİ ($r=0.284$, $p=0.042$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.405$, $p=0.005$) arasında, abdominal yağ ölçümü ile AHİ ($r=0.338$, $p=0.029$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.459$, $p=0.004$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.365$, $p=0.024$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$)(Tablo 4.3.2.).

Erkeklerin bel-kalça oranı ve visseral yağ ölçümü ile AHİ, arousal indeks, oksijen desatürasyon indeksi ve >%90 desatüre kalma süresi arasında, BKİ ve bel çevresi ile AHİ ve arousal indeks arasında, boyun çevresi ile arousal indeks ve oksijen satürasyonu arasında, abdominal yağ ölçümü ile arousal indeks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.2.).

Kadınların toplam yağ yüzdeleri ile AHİ ($r=0.55$), arousal indeks ($r=0.44$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.53$) ve oksijen satürasyonu ($r=0.55$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).

Erkeklerde ise toplam yağ yüzdesi ile oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.39$) ve oksijen satürasyonu ($r=0.37$) pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanırken ($p<0.05$) AHİ ve arousal indeks arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.2.).

Tablo 4.3.2. OUAS'li bireylerde cinsiyete göre antropometrik ölçümlerin polisomnografik parametrelerle korelasyonu

Antropometrik Ölçümler			AHI	Arousal İndeks	O ₂ Des. İndeks	≥%90O ₂ Des. Süre.
Kadın	BKİ (kg/m ²)	r	0.521	0.352	0.533	0.578
		p	0.009*	0.099	0.009*	0.004*
	Bel çevresi (cm)	r	0.604	0.213	0.584	0.697
		p	0.002*	0.341	0.004*	0.000*
	Kalça çevresi (cm)	r	0.614	0.118	0.597	0.710
		p	0.002*	0.601	0.003*	0.000*
	Bel-kalça oranı (cm)	r	-0.052	0.250	-0.072	-0.042
		p	0.812	0.262	0.751	0.851
	Boyun çevresi (cm)	r	0.454	0.194	0.436	0.580
		p	0.026*	0.376	0.038*	0.004*
	VYA (kg)	r	0.471	0.276	0.517	0.553
		p	0.031*	0.239	0.020*	0.011*
	AYA (kg)	r	0.478	0.164	0.474	0.404
		p	0.033*	0.502	0.040*	0.087
TY Y (%)	r	0.548	0.436	0.530	0.547	
	p	0.006*	0.038*	0.009*	0.007*	
Erkek	BKİ (kg/m ²)	r	0.259	0.108	0.467	0.336
		p	0.056	0.450	0.001*	0.016*
	Bel çevresi (cm)	r	0.266	0.230	0.423	0.334
		p	0.054	0.112	0.003*	0.019*
	Kalça çevresi (cm)	r	0.367	0.346	0.521	0.359
		p	0.008*	0.016*	0.001*	0.012*
	Bel-kalça oranı (cm)	r	-0.077	-0.091	-0.103	-0.041
		p	0.589	0.539	0.489	0.781
	Boyun çevresi (cm)	r	0.284	0.272	0.405	0.270
		p	0.042*	0.061	0.005*	0.063
	VYA (kg)	r	0.165	0.111	0.293	0.316
		p	0.295	0.505	0.079	0.053
	AYA (kg)	r	0.338	0.105	0.459	0.365
		p	0.029*	0.530	0.004*	0.024*
TY Y (%)	r	0.263	0.194	0.391	0.366	
	p	0.052	0.173	0.005*	0.008*	

*AHI: Apne-hipopne indeksi, BKİ: Beden kütle indeksi, O₂ Des. İndeks: Oksijen desatürasyon indeksi, O₂ Sat.: Oksijen satürasyonu, VYA: visseral yağ ağırlığı AYA: Abdominal yağ ağırlığı, TY Y: Toplam Yağ Yüzdesi
r: Spearman korelasyon katsayısı. *p<0.05

4.4. OUAS'li Bireylerin Cinsiyete Göre Hastalık Şiddeti, Berlin Testi ve EUT Puanları

Tablo 4.4.1'de OUAS'li bireylerin cinsiyete göre hastalık şiddetinin, Berlin Testi ve Epworth Uykululuk Testi puanlarının dağılımı gösterilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen kadınların 7'sinin (%29.2) OUAS şiddeti hafif derecede, 7'sinin (%29.2) orta derecede ve 10'unun (%41.6) ise ağır derecede olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; 14'ünün (%25.5) hafif derecede, 17'sinin (%30.9) orta derecede ve 24'ünün (%43.6) ağır derecede olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerden kadınların 3'ünün (%15.0) Berlin Testi puanı düşükken 17'sinin (%85.0) yüksek olduğu; erkeklerin ise, 7'sinin (%15.6) düşükken 38'inin (%84.4) yüksek olduğu belirlenmiştir. Kadınların 6'sının (%25.0) EUT puanı 10 ve daha fazla iken 18'inin (%75.0) 10'un altında olduğu; erkeklerin ise, 14'ünün (%25.5) 10 ve daha fazla iken 41'inin (%74.5) 10'un altında olduğu değerlendirilmiştir (Tablo 4.4.1.).

Tablo 4.4.1. OUAS'li bireylerin cinsiyete göre hastalık şiddetinin, Berlin Testi ve Epworth Uykululuk testi puanlarının dağılımı

Uyku ile ilgili testler	Kadın		Erkek	
	S	%	S	%
OUAS Derecesi(n=79)				
Hafif	7	29.2	14	25.5
Orta	7	29.2	17	30.9
Ağır	10	41.6	24	43.6
Berlin testi(n=65)				
Düşük	3	15.0	7	15.6
Yüksek	17	85.0	38	84.4
Epworth uykululuk skalası(n=79)				
≥10	6	25.0	14	25.5
<10	18	75.0	41	74.5

**OUAS: Obstrüktif uyku apne sendromu.

Tablo 4.4.2’de OUAS’li bireylerde cinsiyet ve hastalık şiddetine göre Epworth Uykululuk Testi (EUT) Puanlarının dağılımı gösterilmiştir.

Kadınlarda OUAS’si hafif derecede olanların EUT puanları ortalaması 4.4 ± 3.0 , ortancası 5 (0-8), orta derecede olanların ortalaması 5.5 ± 4.3 , ortancası 4.5 (1-12) ve ağır derecede olanların ortalaması 8.4 ± 5.2 , ortancası 10 (0-14) olarak saptanmıştır. Kadınlarda OUAS şiddetleri arasında EUT puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Erkeklerde OUAS’si hafif derecede olanların EUT puanları ortalaması 6.6 ± 2.6 , ortancası 6.5 (3-12), orta derecede olanların ortalaması 7.7 ± 3.6 , ortancası 8 (2-13) ve ağır derecede olanların ortalaması 8.8 ± 5.8 , ortancası 8 (1-19) olarak belirlenmiştir. Erkeklerde OUAS şiddetleri arasında EUT puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.4.2.).

Tablo 4.4.2. OUAS’li bireylerde cinsiyet ve hastalık şiddetine göre Epworth Uykululuk Testi puanlarının dağılımı

	Kadın			p	Erkek			p
	OUAS Şiddeti				OUAS Şiddeti			
	Hafif	Orta	Ağır		Hafif	Orta	Ağır	
EUT*								
Ortalama	4.4 ± 3.0	5.5 ± 4.3	8.4 ± 5.2	0.273	6.6 ± 2.6	7.8 ± 3.6	8.8 ± 5.8	0.685
Ortanca	5 (0-8)	4.5 (1-12)	10 (0-14)		6.5 (3-12)	8 (2-13)	8 (1-19)	

*Epworth Uykululuk Testi

4.5. OUAS’li Bireylerin Cinsiyete Göre Bazı Biyokimyasal Değerlerinin ve Hipertansiyonun Değerlendirmesi

Tablo 4.5.1’de OUAS’li bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal değerlerinin ve hipertansiyon durumunun dağılımı sunulmuştur.

Araştırmaya katılan kadınların serum total kolesterol düzeyi ortalaması 231.4 ± 48.0 mg/dL iken, erkeklerin 205.7 ± 47.6 mg/dL olarak saptanmıştır. Kadın bireylerden %54.2’sinin serum total kolesterol düzeyleri 200 mg/dL ve üzeri,

%45.8'inin de 200 mg/dL'den daha düşük olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise %52.7'sinin serum total kolesterol düzeyleri 200 mg/dL ve üzeri iken, %47.3'ünün ise 200 mg/dL'den daha az olduğu saptanmıştır.

Kadın bireylerin serum LDL-kolesterol düzey ortalaması 150.4 ± 41.4 mg/dL iken, erkeklerin 128.0 ± 34.7 mg/dL'dir. Kadın bireylerden 15'inin (%62.5) serum LDL-kolesterol düzeyleri 130 mg/dL ve üzeri, 9'unun (%37.5) ise 130 mg/dL'den daha az olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin %41.8'inin serum LDL-kolesterol düzeyleri 130 mg/dL ve üzeri iken, %58.2'sinin 130 mg/dL'den daha az olduğu saptanmıştır. Kadın bireylerin serum HDL-kolesterol düzey ortalaması 48.0 ± 9.9 mg/dL iken erkeklerin 39.9 ± 9.0 mg/dL'dir. Kadın bireylerin %33.3'ünün serum HDL-kolesterol düzeyleri 50 mg/dL'den fazla, %66.7'sinin ise 50 mg/dL ve daha az olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise %45.5'inin serum HDL-kolesterol düzeyleri 40 mg/dL'den fazla iken %54.5'inin 40 mg/dL ve daha az olduğu saptanmıştır.

Araştırma kapsamında yer alan kadın bireylerin serum trigliserid düzey ortalaması 142.1 ± 62.4 mg/dL iken, erkeklerin 194.8 ± 147.3 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Kadın bireylerden %37.5'inin serum trigliserid düzeyleri 150 mg/dL ve üzeri, %62.5'inin ise 150 mg/dL'den daha az olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise; %50.9'unun serum trigliserid düzeylerinin 150 mg/dL ve üzeri, %49.1'inin ise 150 mg/dL'den daha az olduğu saptanmıştır. Kadın bireylerin açlık kan glukoz düzey ortalaması 100.5 ± 10.7 mg/dL iken erkeklerin 104.4 ± 38.0 mg/dL olarak saptanmıştır. Kadınlardan 10'unun (%41.7) serum açlık kan glukoz düzeylerinin 100 mg/dL'nin altında ve 14'ünün (%58.3) 100-125 mg/dL arasında olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; 35'inin (%63.6) serum açlık kan glukoz düzeyleri 100 mg/dL'nin altında, 15'inin (%27.3) 100-125 mg/dL arasında ve 5'inin (%9.1) de 126 mg/dL ve üzerinde olduğu değerlendirilmiştir (Tablo 4.5.1).

Kadın bireylerin HOMA-IR değerleri ortalaması 3.01 ± 1.89 , erkeklerin ise 3.53 ± 1.98 'dir. Kadınlardan 11'inin (%45.8) HOMA-IR değeri 2.5 ve üzerinde, 13'ünün (%54.2) 2.5'in altında olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise; 37'sinin (%67.3) HOMA-IR değeri 2.5 ve üzerinde, 18'inin (%32.7) 2.5'in altında olarak saptanmıştır. Kadın bireylerin serum ürik asit düzey ortalaması 5.1 ± 1.1 mg/dL, tiroid stimulan hormon (TSH) düzey ortalaması 1.5 ± 0.8 µgIU/mL, alanin aminotransferaz (ALT)

düzeý ortalaması 28.9 ± 23.9 U/L ve aspartat aminotransferaz (AST) düzeý ortalaması 25.4 ± 17.3 U/L olarak saptanırken, erkeklerde bu deęerlerin ortalamaları sırasıyla 6.7 ± 1.4 mg/dL, 2.1 ± 2.7 µgIU/mL, 33.9 ± 23.3 U/L ve 25.3 ± 12.2 U/L olarak belirlenmiştir (Tablo 4.5.1.) .

Kadın bireylerin %75.0'inde erkek bireylerin ise %70.9'unda hipertansiyon saptanmıştır.

Tablo 4.5.1 OUAS'li bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal değerlerinin ve hipertansiyonun dağılımı

	Kadın			Erkek		
	S	%	$\bar{X} \pm SS$	S	%	$\bar{X} \pm SS$
Total kolesterol, mg/dL			231.4±48.0			205.7±47.6
≥200	13	54.2		29	52.7	
<200	11	45.8		26	47.3	
LDL-kolesterol, mg/dL			150.4±41.4			128.0±34.7
≥130 mg/dL	15	62.5		23	41.8	
<130 mg/dL	9	37.5		32	58.2	
HDL-kolesterol, mg/dL			48.0±9.9			39.9±9.0
Normal(K>50, E>40)	8	33.3		25	45.5	
Düşük (K≤50, E≤40)	16	66.7		20	54.5	
Trigliserid, mg/dL			142.1±62.4			194.8±147.3
≥150	9	37.5		28	50.9	
<150	15	62.5		27	49.1	
AKG mg/dL			100.5±10.7			104.4±38.0
<100	10	41.7		35	63.6	
100-125	14	58.3		15	27.3	
≥126	0	0		5	9.1	
HOMA-IR			3.01±1.89			3.53±1.98
≥2.5	11	45.8		37	67.3	
<2.5	13	54.2		18	32.7	
Hipertansiyon						
Var	18	75.0		39	70.9	
Yok	6	25.0		16	29.1	
Ürik asit (mg/dL)			5.1±1.1			6.8±1.4
TSH (µgIU/mL)			1.5±0.7			2.1±2.7
ALT (U/L)			28.9±23.9			33.9±23.3
AST (U/L)			25.4±17.3			25.3±12.2

**ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, HOMA-IR: Homeostatik model uyumu-İnsülin direnci, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, TSH: Tiroid stimulan hormon, AKG: Açlık Kan Glukozu

Tablo 4.5.2’de OUAS’li bireylerin hastalık şiddetine göre bazı kan değerlerinin dağılımı verilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen OUAS’li bireylerden hastalık şiddeti hafif olanların HOMA-IR değerleri ortalaması 2.4 ± 1.8 , ortancası 1.7 (0.9-6.8), orta olanların ortalaması 3.7 ± 2.1 , ortancası 3.1 (1.3-9.7), ağır olanların ise ortalaması 3.8 ± 1.9 , ortancası 3.4 (1.0-9.6) olarak saptanmıştır. OUAS şiddeti ile HOMA-IR değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmış, OUAS şiddeti hafif olanların HOMA-IR değerleri orta ve ağır olanlardan anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p < 0.05$).

Bireylerden OUAS şiddeti hafif olanların serum total kolesterol düzey ortalaması 222.4 ± 61.1 mg/dL, ortancası 219.2 (97.2-339.6) mg/dL, orta olanların ortalaması 216.1 ± 45.1 mg/dL, ortancası 221.2 (151.8-282.0) mg/dL ve ağır olanların ortalaması 205.9 ± 43.3 mg/dL, ortancası 197.0 (116.6-320.8) mg/dL olarak belirlenmiştir. OUAS şiddeti hafif olanların serum LDL-kolesterol düzey ortalaması 143.5 ± 43.6 mg/dL, ortancası 143 (64-250) mg/dL, orta olanların ortalaması 137.5 ± 38.4 mg/dL, ortancası 133 (83-216) mg/dL ve ağır olanların ortalaması 127.5 ± 33.6 mg/dL, ortancası 123.5 (55-218) mg/dL olarak saptanmıştır. OUAS’i hafif olanların serum HDL-kolesterol düzey ortalaması 42.8 ± 12.3 mg/dL, ortancası 42 (21-74) mg/dL, orta olanların ortalaması 41.3 ± 6.7 mg/dL, ortancası 40.5 (29-56) mg/dL ve ağır olanların ortalaması 42.9 ± 10.5 mg/dL, ortancası 41.5 (27-66) mg/dL olarak bulunmuştur. OUAS’i hafif olanların serum trigliserid düzey ortalaması 179.1 ± 175.9 mg/dL, ortancası 126 (61-898), orta olanların ortalaması 184.0 ± 114.2 mg/dL, ortancası 149 (71-506) mg/dL ve ağır olanların ortalaması 174.9 ± 108.4 mg/dL, ortancası 147.5 (54-559) mg/dL olarak saptanmıştır. OUAS’i hafif olanların serum AKG düzey ortalaması 95.8 ± 15.3 mg/dL, ortancası 93 (75-141) mg/dL, orta olanların ortalaması 98.6 ± 10.8 mg/dL, ortancası 96.5 (81-124) mg/dL ve ağır olanların ortalaması 111.1 ± 45.9 mg/dL, ortancası 99 (74-277) mg/dL olarak belirlenmiştir. OUAS’i hafif olanların serum ürik asit düzey ortalaması 6.4 ± 1.9 mg/dL, ortancası 6.1 (3.2-11.0), orta olanların ortalaması 6.3 ± 1.5 mg/dL, ortancası 6.3 (4.1-8.9) mg/dL ve ağır olanların ortalaması 6.4 ± 1.3 mg/dL, ortancası 6.1 (4.0-10.4) mg/dL olarak bulunmuştur. OUAS’i hafif olanların serum TSH düzeyleri ortalaması 1.7 ± 1.2 µgIU/mL, ortancası 1.5 (0.1-5.8) µgIU/mL, orta olanların

ortalaması 1.9 ± 1.3 $\mu\text{gIU/mL}$, ortancası 1.4 (0.4-6.1) $\mu\text{gIU/mL}$ ve ağır olanların ortalaması 2.1 ± 3.2 $\mu\text{gIU/mL}$, ortancası 1.4 (0.3-19.6) $\mu\text{gIU/mL}$; OUAS'i hafif olanların serum ALT düzey ortalaması 31.3 ± 26.4 U/L, ortancası 21 (10-128) U/L, orta olanların ortalaması 35.7 ± 26.9 U/L, ortancası 26.5 (10-120) U/L ve ağır olanların ortalaması 30.7 ± 19.1 U/L, ortancası 24 (12-102) U/L; OUAS'i hafif olanların serum AST düzeyleri ortalaması 25.9 ± 14.2 U/L, ortancası 20 (12-73) U/L, orta olanların ortalaması 25.8 ± 16.4 U/L, ortancası 21 (14-93) U/L ve ağır olanların ortalaması 24.5 ± 11.8 U/L, ortancası 19.5 (13-55) U/L olarak saptanmıştır. OUAS'i hafif olanların SKB değer ortalaması 130.0 ± 16.1 mmHg, ortancası 130 (100-170) mmHg, orta olanların ortalaması 130.4 ± 13.3 mmHg, ortancası 127.5 (110-160) mmHg ve ağır olanların ortalaması 136.5 ± 16.1 mmHg, ortancası 140 (110-180) mmHg; OUAS'i hafif olanların DKB değer ortalaması 84.8 ± 9.8 mmHg, ortancası 80 (60-100) mmHg, orta olanların ortalaması 84.7 ± 7.1 mmHg, ortancası 80 (70-100) mmHg ve ağır olanların ortalaması 85.1 ± 8.0 mmHg, ortancası 85 (65-100) mmHg olarak belirlenmiştir.

Araştırmaya katılan OUAS'li bireylerin hastalık şiddetleri ile serum total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid, AKG, ürik asit, TSH, ALT, AST, sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.5.2.).

Tablo 4.5.2. OUAS'li bireylerin hastalık şiddetine göre bazı kan değerlerinin ortalamaları

		OUAS DERECEŚİ			p
		Hafif	Orta	Ağır	
Total kolesterol, mg/dL	$\bar{X}\pm SS$	222.4 \pm 61.1	216.1 \pm 45.1	205.9 \pm 43.3	0.322
	Ortanca(alt-üst)	219.2 (97.2-339.6)	221.2 (151.8-282.0)	197.0 (116.6-320.8)	
LDL-kolesterol, mg/dL	$\bar{X}\pm SS$	143.5 \pm 43.6	137.5 \pm 38.4	127.5 \pm 33.6	0.403
	Ortanca(alt-üst)	143 (64-250)	133 (83-216)	123.5 (55-218)	
HDL-kolesterol, mg/dL	$\bar{X}\pm SS$	42.8 \pm 12.3	41.3 \pm 6.7	42.9 \pm 10.5	0.976
	Ortanca(alt-üst)	42 (21-74)	40.5 (29-56)	41.5 (27-66)	
Trigliserid, mg/dL	$\bar{X}\pm SS$	179.1 \pm 175.9	184.0 \pm 114.2	174.9 \pm 108.4	0.756
	Ortanca(alt-üst)	126 (61-898)	149 (71-506)	147.5 (54-559)	
Açlık kan glukozu, mg/dL	$\bar{X}\pm SS$	95.8 \pm 15.3	98.6 \pm 10.8	111.1 \pm 45.9	0.369
	Ortanca(alt-üst)	93 (75-141)	96.5 (81-124)	99 (74-277)	
HOMA-IR	$\bar{X}\pm SS$	2.36 \pm 1.48 ^{ab}	3.69 \pm 2.11 ^a	3.81 \pm 1.94 ^b	0.003*
	Ortanca(alt-üst)	1.73 (0.94-6.79)	3.13 (1.29-9.72)	3.38 (1.0-9.58)	
Ürik Asit, mg/dL	$\bar{X}\pm SS$	6.43 \pm 1.86	6.25 \pm 1.47	6.37 \pm 1.29	0.996
	Ortanca(alt-üst)	6.1 (3.2-11.0)	6.3 (4.1-8.9)	6.1 (4.0-10.4)	
TSH, µgIU/mL	$\bar{X}\pm SS$	1.71 \pm 1.15	1.90 \pm 1.34	2.08 \pm 3.16	0.979
	Ortanca(alt-üst)	1.48 (0.12-5.80)	1.40 (0.36-6.10)	1.42(0.33-19.60)	
ALT, U/L	$\bar{X}\pm SS$	31.3 \pm 26.4	35.7 \pm 26.9	30.7 \pm 19.1	0.542
	Ortanca(alt-üst)	21 (10-128)	26.5 (10-120)	24 (12-102)	
AST, U/L	$\bar{X}\pm SS$	25.9 \pm 14.2	25.8 \pm 16.4	24.5 \pm 11.8	0.832
	Ortanca(alt-üst)	20 (12-73)	21 (14-93)	19.5 (13-55)	
SKB, mmHg	$\bar{X}\pm SS$	130.0 \pm 16.1	130.4 \pm 13.3	136.5 \pm 16.1	0.231
	Ortanca(alt-üst)	130 (100-170)	127.5 (110-160)	140 (110-180)	
DKB, mmHg	$\bar{X}\pm SS$	84.8 \pm 9.8	84.7 \pm 7.14	85.1 \pm 8.0	0.956
	Ortanca(alt-üst)	80 (60-100)	80 (70-100)	85 (65-100)	

TK: Total kolesterol, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, TSH: Tiroid stimüle edici hormon ALT: Alanin transaminaz AST:Asparta tranaminaz SKB:Sistolik kan basıncı
DKB: Diastolik kan basıncı

*Aynı satırda aynı üstte gösterilenler arasında fark vardır($p<0.05$).

4.6. OUAS'li Bireylerde Metabolik Sendrom (MS) Sıklığının Değerlendirilmesi

Tablo 4.6'da OUAS'li bireylerin cinsiyete göre metabolik skorlarının ve MS sıklığı gösterilmiştir.

Bireylerdeki MS sıklığı değerlendirildiğinde, 79 bireylerin 57'sinde (%72.2) MS saptanırken 22'sinde (%27.8) MS saptanmamıştır.

Kadın bireylerin metabolik skor ortalaması 3.0 ± 1.3 belirlenmiş; erkeklerin ise metabolik skor ortalaması 3.4 ± 1.13 saptanmıştır. Kadınların 15'inde (%62.5) MS saptanırken 9'unda (%37.5) saptanmamıştır. Erkek bireylerin 42'sinde (%76.4) MS saptanırken 13'ünde (%23.6) saptanmamıştır (Tablo 4.6.).

Tablo 4.6. OUAS'li bireylerin cinsiyete göre metabolik skorlarının ve metabolik sendrom varlığının dağılımı

	KADIN	ERKEK	TOPLAM
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
Metabolik skor ($\bar{X} \pm SS$)	3.0 ± 1.3	3.4 ± 1.13	
Metabolik Var	15 (62.5)	42 (76.4)	57 (72.2)
Sendrom Yok	9 (37.5)	13 (23.6)	22 (27.8)

4.7. OUAS'li Bireylerde Beslenme Alışkanlıkları ile Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

Tablo 4.7.1.'de OUAS'li bireylerin hastalık şiddetine göre öğün düzeninin dağılımı sunulmuştur.

OUAS'si hafif derecede olan 21 bireyin 4'ü (%19.0) günde iki ve daha az öğün yemek yediğini belirtirken 17'si (%81.0) günde üç öğün yemek yediğini; orta derecede olan 24 bireyin 7'si (%29.2) günde iki ve daha az öğün yemek yediğini belirtirken 17'si (%70.8) günde üç öğün yemek yediğini ve ağır derecede olan 34 bireyin 10'u (%29.4) günde iki ve daha az öğün yemek yediğini belirtirken 24'ü (%70.6) günde üç öğün yemek yediğini ifade etmiştir. Ara öğün yaptığını ifade eden toplam 44 bireyden OUAS'si hafif derecede olan 11 bireyin 5'i (%45.4) günde bir

kez, 4'ü (%36.4) günde iki kez ve 2'si (%18.2) günde 3 kez, orta derecede olan 15 bireylerin 9'u (%60.0) günde bir kez, 3'ü (%20.0) günde iki kez ve yine 3'ü (%20.0) günde üç kez, ağır derecede olan 18 bireyin 9'u (%50.0) günde bir kez, 8'i (%44.4) günde iki kez ve 1'i (%5.6) günde üç kez ara öğün yaptığını belirtmiştir. OUAS'si hafif derecede olan 21 bireyin 3'ü (%14.3) gece yeme alışkanlığının olduğunu, 18'i (%85.7) ise olmadığını, orta derecede olan 24 bireyin 4'ü (%16.7) gece yeme alışkanlığının olduğunu, 20'si (83.3) ise olmadığını ve ağır derecede olan 34 bireyin 1'i (%2.9) gece yeme alışkanlığının olduğunu, 33'ü (%97.1) ise olmadığını ifade etmiştir.

Bireylerin OUAS dereceleri arasında öğün sayısı, ara öğün sayısı ve gece yeme alışkanlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.7.1).

Tablo 4.7.1. OUAS'li bireylerin hastalık şiddetine göre öğün düzeninin dağılımı

Öğün Tüketim ve Gece Yeme Durumu		OUAS Derecesi			p
		Hafif S(%)	Orta S(%)	Ağır S(%)	
Öğün Sayısı	≤2 /gün	4 (19.0)	7 (29.2)	10 (29.4)	0.660
	3 /gün	17 (81.0)	17 (70.8)	24 (70.6)	
Ara Öğün Sayısı	1 /gün	5 (45.4)	9 (60.0)	9 (50.0)	0.522
	2 /gün	4 (36.4)	3 (20.0)	8 (44.4)	
	3 /gün	2 (18.2)	3 (20.0)	1 (5.6)	
Gece Yeme	Yiyor	3 (14.3)	4 (16.7)	1 (2.9)	0.178
	Yemiyor	18 (85.7)	20 (83.3)	33 (97.1)	

*Obstrüktif uyku apne sendromu

Tablo 4.7.2'de OUAS'li kadınların hastalık şiddetine göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları gösterilmiştir.

Araştırmaya katılan kadın bireylerden OUAS'i hafif derecede olanların günlük enerji alım ortalaması 1631.9 ± 444.8 kkal, ortancası 1640.3 (1193-2498) kkal, karbonhidrat alım ortalaması 137.1 ± 33.6 g, ortancası 133.9 (98.5-182.1)g, karbonhidratın enerjiden gelen yüzde ortalaması 35.0 ± 7.0 , ortancası %33.0 (27.0-

46.0), protein alım ortalaması 69.29 ± 28.3 g, ortancası 66.2 (38.1-126.1) g, proteinin enerjiden gelen yüzde ortalaması 17.1 ± 3.4 g, ortancası %17.0 (13.0-21.0) g, yağ alım ortalaması 87.6 ± 27.0 g, ortancası 84.3 (53.2-135.2) g, yağın enerjiden gelen yüzde ortalaması 47.7 ± 5.2 , ortancası %49.0 (40.0-54.0) kolesterol alım ortalaması 240.0 ± 138.1 mg, ortancası 242.9 (114.6-520.2) mg ve lif alım ortalaması 25.9 ± 7.0 g, ortancası 27.7 (14.4-33.1) g olarak saptanmıştır.

Kadın bireylerden OUAS'i orta derecede olanların günlük enerji alım ortalaması 2182.4 ± 769.8 kkal, ortancası 1858.5 (1531-3757) kkal, karbonhidrat alım ortalaması 219.2 ± 105.6 g, ortancası 168.6 (107.1-427.1) g, karbonhidratın enerjiden gelen yüzde ortalaması 39.7 ± 5.8 , ortancası %40.0 (29.0-47.0), protein alım ortalaması 83.6 ± 30.1 g, ortancası 69.9 (63.2-143.6) g, proteinin enerjiden gelen yüzde ortalaması 15.9 ± 2.6 , ortancası %16.0 (11.0-19.0), yağ alım ortalaması 106.3 ± 27.2 g, ortancası 98.8 (80.4-158.1) g, yağın enerjiden gelen yüzde ortalaması 44.6 ± 5.5 , ortancası %46.0 (37.0-52.0), kolesterol alım ortalaması 307.6 ± 115.0 mg/dL, ortancası 257.4 (180.1-522.6) mg ve lif alım ortalaması 34.3 ± 13.5 g, ortancası 28.0 (21.3-61.7) g olarak bulunmuştur.

Kadın bireylerden OUAS'i ağır derecede olanların günlük enerji alım ortalaması 1921.5 ± 638.1 kkal, ortancası 1877.8 (1142-2804) kkal, karbonhidrat alım ortalaması 179.4 ± 75.1 g, ortancası 146.2 (94.3-315.4) g, karbonhidratın enerjiden gelen yüzde ortalaması 37.9 ± 6.7 , ortancası %39.5 (27.0-48.0), protein alım ortalaması 74.7 ± 34.5 g, ortancası 60.5 (35.1-143.3) g, proteinin enerjiden gelen yüzde ortalaması 15.80 ± 3.76 , ortancası %15.0 (9.0-21.0), yağ alım ortalaması 99.2 ± 31.2 g, ortancası 114.1 (49.7-138.6) g, yağın enerjiden gelen yüzde ortalaması 46.5 ± 8.0 , ortancası %43.5 (38.0-61.0), kolesterol alım ortalaması 261.1 ± 153.4 mg, ortancası 214.2 (133.4-632.9) mg ve lif alım ortalaması 28.8 ± 12.3 g, ortancası 28.7 (10.6-48.6) g olarak belirlenmiştir.

Kadınların OUAS dereceleri ile günlük enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.2.).

Tablo 4.7.2. OUAS’li kadınların hastalık şiddetine göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları

Enerji ve Makro Besin Öğeleri		OUAS Derecesi			p
		Hafif (n=7)	Orta (n=7)	Ağır (n=10)	
Enerji (kcal)	$\bar{X}\pm SS$	1631.9±444.8	2182.4±769.8	1921.5±638.1	0.342
	Ortanca(alt-üst)	1640.3 (1193-2498)	1858.5 (1531-3757)	1877.8 (1142-2804)	
CHO (g)	$\bar{X}\pm SS$	137.1±33.6	219.2±105.6	179.4±75.1	0.220
	Ortanca(alt-üst)	133.9 (98.5-182.1)	168.6 (107.1-427.1)	146.2 (94.3-315.4)	
CHO (%)	$\bar{X}\pm SS$	35.0±7.0	39.7±5.8	37.9±6.7	0.481
	Ortanca(alt-üst)	33.0 (27.0-46.0)	40.0 (29.0-47.0)	39.5 (27.0-48.0)	
Protein (g)	$\bar{X}\pm SS$	69.3±28.3	83.6±30.1	74.7±34.5	0.464
	Ortanca(alt-üst)	66.2 (38.1-126.1)	69.9 (63.2-143.6)	60.5 (35.1-143.3)	
Protein (%)	$\bar{X}\pm SS$	17.1±3.4	15.9±2.6	15.8±3.8	0.738
	Ortanca(alt-üst)	17.0 (13.0-21.0)	16.0 (11.0-19.0)	15.0 (9.0-21.0)	
Yağ (g)	$\bar{X}\pm SS$	87.6±27.0	106.3±27.2	99.2±31.2	0.525
	Ortanca(alt-üst)	84.3 (53.2-135.2)	98.8 (80.4-158.1)	114.1 (49.7-138.6)	
Yağ (%)	$\bar{X}\pm SS$	47.7±5.2	44.6±5.5	46.5±7.9	0.554
	Ortanca(alt-üst)	49.0 (40.0-54.0)	46.0 (37.0-52.0)	43.5 (38.0-61.0)	
Kolesterol (mg)	$\bar{X}\pm SS$	240.0±138.1	307.6±115.0	261.1±153.4	0.322
	Ortanca(alt-üst)	242.9 (114.6-520.2)	257.4 (180.1-522.6)	214.2 (133.4-632.9)	
Lif (g)	$\bar{X}\pm SS$	25.9±7.0	34.3±13.5	28.8±12.3	0.616
	Ortanca(alt-üst)	27.7 (14.4-33.1)	27.9 (21.3-61.7)	28.7 (10.6-48.6)	

CHO: Karbonhidrat

Tablo 4.7.3.'de OUAS'li erkeklerin hastalık şiddetine göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları gösterilmiştir.

Araştırma kapsamında incelenen erkek bireylerden OUAS'i hafif derecede olanların günlük enerji alım ortalaması 2078.0 ± 754.3 kkal, ortancası 2314.4 (652-3343) kkal, karbonhidrat alım ortalaması 211.4 ± 95.3 g, ortancası 200.3 (37.9-387.4) g, karbonhidratın enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%40.7 \pm 7.4$, ortancası $\%42.0$ (24.0-51.0), protein alım ortalaması 92.1 ± 40.7 g, ortancası 84.2 (41.1-165.3) g, proteinin enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%18.6 \pm 4.7$, ortancası $\%17.5$ (12.0-26.0), yağ alım ortalaması 94.0 ± 30.6 g, ortancası 93.7 (36.5-136.4) g, yağın enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%41.3 \pm 5.4$, ortancası $\%40.0$ (29.0-50.0), kolesterol alım ortalaması 358.7 ± 92.7 mg/dL, ortancası 361.1 (165.8-536.7) mg/dL ve lif alım ortalaması 25.9 ± 10.8 g, ortancası 27.3 (5.4-41.6) g olarak saptanmıştır.

Erkek bireylerden OUAS'i orta derecede olanların günlük enerji alım ortalaması 2437.6 ± 634.7 kkal, ortancası 2473.6 (1500-3506) kkal, karbonhidrat alım ortalaması 238.0 ± 79.5 g, ortancası 216.4 (142.3-402.8) g, karbonhidratın enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%40.0 \pm 7.12$, ortancası $\%41.0$ (25.0-50.0), protein alım ortalaması 106.58 ± 34.80 g, ortancası 107.9 (56.2-189.2) g, proteinin enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%17.8 \pm 3.3$, ortancası $\%17.0$ (14.0-28.0), yağ alım ortalaması 115.02 ± 31.48 g, ortancası 121.7 (58.5-167.4) g, yağın enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%42.05 \pm 6.19$, ortancası $\%40.0$ (35.0-54.0), kolesterol alım ortalaması 372.6 ± 146.9 mg/dL, ortancası 378.5 (80.2-680.5) mg/dL ve lif alım ortalaması 30.6 ± 15.22 g, ortancası 27.7 (10.48-66.57) g olarak belirlenmiştir (Tablo 4.7.3).

Erkek bireylerden OUAS'si ağır derecede olanların günlük enerji alımı; ortalaması 2457.3 ± 769.5 kkal, ortancası 2357.6 (1312-3739) kkal, karbonhidrat alım ortalaması 229.2 ± 87.4 g, ortancası 717.4 (99.8-457.4) g, karbonhidratın enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%38.50 \pm 8.98$, ortancası $\%36.0$ (17.0-59.0), protein alım ortalaması 99.3 ± 35.6 g, ortancası 108.1 (50.4-171.1) g, proteinin enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%16.7 \pm 3.8$, ortancası $\%15.5$ (11.0-27.0), yağ alım ortalaması 124.2 ± 49.1 g, ortancası 105.9 (59.8-214.4) g, yağın enerjiden gelen yüzde ortalaması $\%44.8 \pm 8.8$, ortancası $\%46.5$ (24.0-61.0), kolesterol alım ortalaması

362.3±147.5 mg/dL, ortancası 384.5 (146.4-732.8) mg/dL ve lif alım ortalaması 31.6±13.6 g, ortancası 27.8 (10.5-66.8) g olarak bulunmuştur.

Erkek bireylerin OUAS dereceleri ile günlük alınan enerji ve makro besin öğeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.7.3.).

Tablo 4.7.3. OUAS’li erkek bireylerin hastalık şiddetine göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alım ortalamaları

Enerji ve Makro Besin Öğeleri		OUAS Derecesi			p
		Hafif (n=14)	Orta (n=17)	Ağır (n=24)	
Enerji (kcal)	$\bar{X}\pm SS$	2078.0±754.3	2437.6±634.7	2457.3±769.5	0.487
	Ortanca(alt-üst)	2314.4 (652-3343)	2473.6 (1500-3506)	2357.6 (1312-3739)	
CHO (g)	$\bar{X}\pm SS$	211.4±95.3	238.0±79.5	229.2±87.4	0.702
	Ortanca(alt-üst)	200.3 (37.9-387.4)	216.4 (142.3-402.8)	717.4 (99.8-457.4)	
CHO (%)	$\bar{X}\pm SS$	40.4±7.4	40.0±7.1	38.5±8.9	0.508
	Ortanca(alt-üst)	42.0 (24.0-51.0)	41.0 (25.0-50.0)	36.0 (17.0-59.0)	
Protein (g)	$\bar{X}\pm SS$	92.1±40.7	106.6±34.8	99.3±35.6	0.556
	Ortanca(alt-üst)	84.2 (41.1-165.3)	107.9 (56.2-189.2)	108.1 (50.4-171.1)	
Protein (%)	$\bar{X}\pm SS$	18.6±4.7	17.8±3.3	16.7±3.8	0.258
	Ortanca(alt-üst)	17.5 (12.0-26.0)	17.0 (14.0-28.0)	15.5 (11.0-27.0)	
Yağ (g)	$\bar{X}\pm SS$	94.0±30.65	115.0±31.5	124.2±49.1	0.137
	Ortanca(alt-üst)	93.7 (36.5-136.4)	121.7 (58.5-167.4)	105.9 (59.8-214.4)	
Yağ (%)	$\bar{X}\pm SS$	41.3±5.4	42.0±6.2	44.8±8.8	0.322
	Ortanca(alt-üst)	40.0 (29.0-50.0)	40.0 (35.0-54.0)	46.5 (24.0-61.0)	
Kolesterol (mg)	$\bar{X}\pm SS$	358.7±92.7	372.6±146.9	362.3±147.5	0.990
	Ortanca(alt-üst)	361.1 (165.8-536.7)	378.5 (80.2-680.5)	384.5 (146.4-732.8)	
Lif(g)	$\bar{X}\pm SS$	25.9±10.8	30.6±15.2	31.6±13.6	0.689
	Ortanca(alt-üst)	27.34 (5.44-41.60)	27.67 (10.48-66.57)	27.77 (10.48-66.75)	

CHO: Karbonhidrat

Tablo 4.7.4’de OUAS’li kadınların hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alım ortalamaları gösterilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen kadın bireylerden OUAS’i hafif şiddette olanların günlük A vitamini alım ortalaması 2586.3 ± 1952.9 µg, ortancası 1345.0 (976-5417) µg, E vitamini alım ortalaması 12.5 ± 3.8 mg, ortancası 13.0 (7.6-19.0) mg, B1 vitamini alım ortalaması 0.9 ± 0.3 mg, ortancası 0.9 (0.6-1.6) mg, B2 vitamini alım ortalaması 1.6 ± 0.8 mg, ortancası 1.2 (0.8-3.2) mg, B6 vitamini alım ortalaması 1.5 ± 0.5 mg, ortancası 1.5 (0.9-2.4) mg, B12 vitamini alım ortalaması 6.2 ± 5.4 µg, ortancası 4.5 (1.9-16.4) µg, C vitamini alım ortalaması 174.1 ± 83.8 mg, ortancası 136.8 (92.9-316.3) mg, toplam folik asit alım ortalaması 348.7 ± 105.7 µg, ortancası 366.8 (212.8-511.9) µg, niasin alım ortalaması 12.7 ± 4.9 mg, ortancası 12.1 (6.7-22.1) mg olarak saptanırken; günlük diyetle sodyum alım ortalaması 1896.3 ± 486.0 mg, ortancası 1820.3 (1252-2667) mg, potasyum alım ortalaması 3007.5 ± 1117.1 mg, ortancası 3039.1 (1698-4966) mg, kalsiyum alım ortalaması 893.9 ± 397.3 mg, ortancası 788.1 (467-1652) mg, magnezyum alım ortalaması 338.3 ± 104.6 mg, ortancası 360.6 (182-504) mg, fosfor alım ortalaması 1215.7 ± 402.7 mg, ortancası 1111.8 (701-1989) mg, demir alım ortalaması 13.5 ± 4.9 mg, ortancası 12.9 (8.6-22.3) mg ve çinko alım ortalaması 9.9 ± 3.7 mg, ortancası 9.5 (5.6-17.3) mg olarak saptanmıştır.

Kadın bireylerden OUAS’i orta şiddette olanların günlük A vitamini alım ortalaması 2271.4 ± 1724.9 µg, ortancası 1482.7 (691-5524) µg, E vitamini alım ortalaması 17.6 ± 8.9 mg, ortancası 13.3 (9.4-31.5) mg, B1 vitamini alım ortalaması 1.2 ± 0.4 mg, ortancası 1.1 (0.8-1.8) mg, B2 vitamini alım ortalaması 1.9 ± 0.6 mg, ortancası 1.8 (1.2-3.1) mg, B6 vitamini alım ortalaması 1.9 ± 0.6 mg, ortancası 1.7 (1.2-3.0) mg, B12 vitamini alım ortalaması 5.5 ± 4.4 µg, ortancası 4.2 (3.0-15.5) µg, C vitamini alım ortalaması 160.6 ± 76.2 mg, ortancası 126.0 (62.9-292.4) mg, toplam folik asit alım ortalaması 446.9 ± 152.5 µg, ortancası 419.9 (293.6-674.8) µg, niasin alım ortalaması 15.5 ± 5.4 mg, ortancası 13.6 (11.4-26.0) mg olarak belirlenirken; günlük diyetle sodyum alım ortalaması 2589.9 ± 636.9 mg, ortancası 2350.0 (2005-3861) mg, potasyum alım ortalaması 3807.3 ± 1351.1 mg, ortancası 3401.1 (2438-6178) mg, kalsiyum alım ortalaması 1053.0 ± 249.0 mg, ortancası 1018.0 (649-1479)

mg, magnezyum alım ortalaması 427.0 ± 116.7 mg, ortancası 405.9 (295-592) mg, fosfor alım ortalaması 1540.6 ± 380.6 mg, ortancası 1391.4 (1136-2141) mg, demir alım ortalaması 16.1 ± 6.1 mg, ortancası 13.3 (11.6-27.5) mg ve çinko alım ortalaması 13.1 ± 4.7 mg, ortancası 10.9 (9.6-21.5) mg olarak saptanmıştır.

Kadın bireylerden OUAS'i ağır şiddette olanların günlük A vitamini alımı ortalaması 1569.6 ± 906.8 µg, ortancası 1456.5 (308-3034) µg, E vitamini alım ortalaması 13.9 ± 4.9 mg, ortancası 13.4 (8.6-22.0) mg, B1 vitamini alım ortalaması 0.9 ± 0.4 mg, ortancası 0.8 (0.4-1.4) mg, B2 vitamini alım ortalaması 1.5 ± 0.5 mg, ortancası 1.3 (0.8-2.2) mg, B6 vitamini alım ortalaması 1.5 ± 0.6 mg, ortancası 1.4 (0.5-2.5) mg, B12 vitamini alım ortalaması 3.7 ± 2.2 µg, ortancası 3.9 (0.9-8.1) µg, C vitamini alım ortalaması 142.3 ± 82.3 mg, ortancası 147.2 (21.6-235.1) mg, toplam folik asit alım ortalaması 373.9 ± 137.3 µg, ortancası 325.1 (182.2-583.2) µg, niasin alım ortalaması 12.8 ± 8.1 mg, ortancası 10.3 (4.7-31.9) mg olarak belirlenirken; minerallerden sodyum alım ortalaması 2432.1 ± 927.3 mg, ortancası 2248.0 (1347-4169) mg, potasyum alım ortalaması 2725.1 ± 1074.1 mg, ortancası 2627.5 (905-4152) mg, kalsiyum alım ortalaması 894.1 ± 271.5 mg, ortancası 807.5 (379-1267) mg, magnezyum alım ortalaması 350.2 ± 135.8 mg, ortancası 331.9 (94-523) mg, fosfor alım ortalaması 1305.3 ± 489.5 mg, ortancası 1218.8 (521-1976) mg, demir alım ortalaması 13.6 ± 5.7 mg, ortancası 12.3 (4.9-20.8) mg ve çinko alım ortalaması 10.6 ± 4.5 mg, ortancası 8.6 (4.2-17.9) mg olarak bulunmuştur.

Kadın bireylerin OUAS dereceleri ile günlük alınan mikro besin öğeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.4.).

Tablo4.7.4. OUAS'lı kadın bireylerin hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alım ortalamaları

Mikro Besin Ögeleri		OUAS Derecesi			p
		Hafif (n=7)	Orta (n=7)	Ağır (n=10)	
A Vitamini(µg)	$\bar{X}\pm SS$	2586.3±1952.9	2271.4±1724.9	1569.6±906.8	0.644
	Ortanca(alt-üst)	1345.0 (976-5417)	1482.7 (691-5524)	1456.5 (308-3034)	
E Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	12.5±3.8	17.6±8.9	13.9±4.9	0.480
	Ortanca(alt-üst)	13.0 (7.6-19.0)	13.3 (9.4-31.5)	13.4 (8.6-22.0)	
B1 Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	0.9±0.3	1.2±0.4	0.9±0.4	0.314
	Ortanca(alt-üst)	0.9 (0.6-1.6)	1.1 (0.8-1.8)	0.8 (0.4-1.4)	
B2 Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	1.6±0.8	1.9±0.6	1.5±0.5	0.557
	Ortanca(alt-üst)	1.2 (0.8-3.2)	1.8 (1.2-3.1)	1.3 (0.8-2.2)	
B6 Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	1.5±0.5	1.9±0.6	1.5±0.6	0.296
	Ortanca(alt-üst)	1.5 (0.9-2.4)	1.7 (1.2-3.0)	1.4 (0.5-2.5)	
B12 Vitamini (µg)	$\bar{X}\pm SS$	6.2±5.4	5.5±4.4	3.7±2.2	0.746
	Ortanca(alt-üst)	4.5 (1.9-16.4)	4.2 (3.0-15.5)	3.9 (0.9-8.1)	
C Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	174.1±83.8	160.6±76.2	142.3±82.3	0.740
	Ortanca(alt-üst)	136.8 (92.9-316.3)	126.0 (62.9-292.4)	147.2 (21.6-235.1)	
Toplam Folik Asit(µg)	$\bar{X}\pm SS$	348.7±105.7	446.9±152.5	373.9±137.3	0.420
	Ortanca(alt-üst)	366.8 (212.8-511.9)	419.9 (293.6-674.8)	325.1 (182.2-583.2)	
Niasin (mg)	$\bar{X}\pm SS$	12.7±4.9	15.5±5.4	12.8±8.1	0.357
	Ortanca(alt-üst)	12.1 (6.7-22.1)	13.6 (11.4-26.0)	10.3 (4.7-31.9)	

Tablo 4.7.4. OUAS'lı kadın bireylerin hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alım ortalamaları (devamı)

Mikro Besin Ögeleri	OUAS Derecesi			p	
	Hafif (n=7)	Orta (n=7)	Ağır (n=10)		
Sodyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	1896.3±486.0	2589.9±636.9	2432.1±927.3	0.179
	Ortanca(alt-üst)	1820.3 (1252-2667)	2350.0 (2005-3861)	2248.0 (1347-4169)	
Potasyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	3007.5±1117.1	3807.3±1351.1	2725.1±1074.1	0.293
	Ortanca(alt-üst)	3039.1 (1698-4966)	3401.1 (2438-6178)	2627.5 (905-4152)	
Kalsiyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	893.9±397.3	1053.0±249.0	894.1±271.5	0.490
	Ortanca(alt-üst)	788.1 (467-1652)	1018.0 (649-1479)	807.5 (379-1267)	
Magnezyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	338.3±104.6	427.0±116.7	350.2±135.8	0.420
	Ortanca(alt-üst)	360.6 (182-504)	405.9 (295-592)	331.9 (94-523)	
Fosfor (mg)	$\bar{X}\pm SS$	1215.7±402.7	1540.6±380.6	1305.3±489.5	0.264
	Ortanca(alt-üst)	1111.8 (701-1989)	1391.4 (1136-2141)	1218.8 (521-1976)	
Demir (mg)	$\bar{X}\pm SS$	13.5±4.9	16.1±6.1	13.6±5.7	0.575
	Ortanca(alt-üst)	12.9 (8.6-22.3)	13.3 (11.6-27.5)	12.31 (4.9-20.8)	
Çinko (mg)	$\bar{X}\pm SS$	9.9±3.7	13.1±4.7	10.6±4.5	0.194
	Ortanca(alt-üst)	9.5 (5.6-17.4)	10.9 (9.6-21.5)	8.6 (4.2-17.9)	

Tablo 4.7.5’de OUAS’li erkeklerin hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alım ortalamaları gösterilmiştir.

Araştırmaya katılan erkek bireylerden OUAS’i hafif şiddette olanların günlük A vitamini alım ortalaması 1773.3 ± 1379.1 µg, ortancası 1522.7 (490-5906) µg, E vitamini alım ortalaması 15.5 ± 7.1 mg, ortancası 17.4 (1.7-25.1) mg, B1 vitamini alım ortalaması 1.0 ± 0.4 mg, ortancası 1.1 (0.3-1.5) mg, B2 vitamini alım ortalaması 1.8 ± 0.7 mg, ortancası 1.9 (0.7-3.0) mg, B6 vitamini alım ortalaması 1.5 ± 0.5 mg, ortancası 1.7 (0.6-2.9) mg, B12 vitamini alım ortalaması 6.7 ± 4.6 µg, ortancası 6.3 (1.5-19.2) µg, C vitamini alım ortalaması 124.2 ± 70.7 mg, ortancası 113.2 (26.3-237.9) mg, toplam folik asit alım ortalaması 377.0 ± 142.1 µg, ortancası 380.6 (114.6-586.0) µg, niasin alım ortalaması 17.4 ± 9.2 mg, ortancası 16.024 (6.8-36.6) mg olarak saptanırken; diyetle günlük sodyum alım ortalaması 2851.2 ± 930.5 mg, ortancası 2838.9 (1631-4905) mg, potasyum alım ortalaması 2907.1 ± 1218.1 mg, ortancası 3179.9 (813-4581)mg, kalsiyum alım ortalaması 895.9 ± 415.4 mg, ortancası 868.5 (358-1747) mg, magnezyum alım ortalaması 346.6 ± 147.7 mg, ortancası 363.0 (96.1-594.7) mg, fosfor alım ortalaması 1407.8 ± 548.4 mg, ortancası 1343.7 (532-2228) mg, demir alım ortalaması 13.6 ± 5.2 mg, ortancası 13.7 (4.4-21.1) mg ve çinko alım ortalaması 11.9 ± 5.4 mg, ortancası 11.5 (4.4-21.8) mg olarak belirlenmiştir.

Erkek bireylerden OUAS’i orta şiddette olanların günlük A vitamini alım ortalaması 2219.9 ± 1134.9 µg, ortancası 2415.6 (394-3979) µg, E vitamini alım ortalaması 14.9 ± 6.6 mg, ortancası 13.8 (4.8-34.6) mg, B1 vitamini alım ortalaması 1.2 ± 0.4 mg, ortancası 1.1 (0.6-2.2) mg, B2 vitamini alım ortalaması 2.1 ± 0.5 mg, ortancası 2.2 (0.9-2.9) mg, B6 vitamini alım ortalaması 1.9 ± 0.6 mg, ortancası 2.0 (0.9-2.9) mg, B12 vitamini alım ortalaması 6.9 ± 3.9 µg, ortancası 5.8 (0.9-16.7) µg, C vitamini alım ortalaması 146.7 ± 76.0 mg, ortancası 148.2 (48.7-263.8) mg, toplam folik asit alım ortalaması 459.8 ± 206.5 µg, ortancası 430.1 (182.3-1079) µg, niasin alım ortalaması 17.3 ± 7.1 mg, ortancası 15.9 (5.6-33.8) mg olarak belirlenmiş; minerallerden sodyum alım ortalaması 3152.9 ± 973.6 mg, ortancası 3030.1 (1589-4962) mg, potasyum alım ortalaması 3318.0 ± 997.1 mg, ortancası 3551.1 (1526-4950) mg, kalsiyum alım ortalaması 1105.4 ± 370.4 mg, ortancası 1057.7 (400-1884) mg, magnezyum alım ortalaması 405.3 ± 138.5 mg, ortancası 439.7 (167.9-621.4) mg,

fosfor alım ortalaması 1698.9±495.8 mg, ortancası 1857.4 (734-2390) mg, demir alım ortalaması 16.9±6.8 mg, ortancası 17.2 (6.07-29.01) mg ve çinko alım ortalaması 14.7±5.2 mg, ortancası 14.3 (6.2-26.6) mg olarak saptanmıştır.

Erkek bireylerden OUAS'i ağır şiddette olanların günlük A vitamini alım ortalaması 2585.1±2273.1 µg, ortancası 1916.1 (675-10471)µg, E vitamini alım ortalaması 16.8±9.8 mg, ortancası 13.4 (4.8-42.9) mg, B1 vitamini alım ortalaması 1.3±0.5 mg, ortancası 1.2 (0.7-2.3) mg, B2 vitamini alım ortalaması 2.2±0.9 mg, ortancası 1.9 (0.9-4.2) mg, B6 vitamini alım ortalaması 1.9±0.7 mg, ortancası 1.8 (0.8-3.4) mg, B12 vitamini alım ortalaması 8.2±6.6 µg, ortancası 5.5 (1.8-28.6) µg, C vitamini alım ortalaması 182.0±124.6 mg, ortancası 140.8 (54.7-500.3) mg, toplam folik asit alım ortalaması 441.1±165.3 µg, ortancası 406.9 (225.5-856.1) µg, niasin alım ortalaması 18.1±8.6 mg, ortancası 15.9 (5.6-40.5) mg, sodyum alım ortalaması 3510.7±1625.4 mg, ortancası 3065.2 (952-8569) mg, potasyum alım ortalaması 3557.8±1378.0 mg, ortancası 3494.6 (1599-7175) mg, kalsiyum alım ortalaması 1225.4±500.1 mg, ortancası 1176.0 (506-2381) mg, magnezyum alım ortalaması 443.2±174.2 mg, ortancası 400.2 (202.1-946.3) mg, fosfor alım ortalaması 1721.9±636.2 mg, ortancası 1681.4 (811-3186) mg, demir alım ortalaması 16.0±6.6mg, ortancası 15.4 (6.1-31.2)mg ve çinko alım ortalaması 13.8±4.8 mg, ortancası 13.3 (7.3-22.7) mg olarak belirlenmiştir.

Erkek bireylerin OUAS dereceleri ile günlük alınan mikro besin öğeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.7.5.).

Tablo 4.7.5. OUAS'lı erkek bireylerin hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alım ortalamaları

Mikro Besin Ögeleri	OUAS Derecesi			p	
		Hafif (n=14)	Orta (n=17)		Ağır (n=24)
A Vitamini (µg)	$\bar{X}\pm SS$	1773.3±1379.1	2219.9±1134.9	2585.1±2273.1	0.346
	Ortanca(alt-üst)	1522.7 (490-5906)	2415.6 (394-3979)	1916.1 (675-10471)	
E Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	15.5±7.1	14.9±6.6	16.8±9.8	0.822
	Ortanca(alt-üst)	17.4 (1.7-25.1)	13.8 (4.8-34.6)	13.4 (4.8-42.9)	
B1 Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	1.0±0.4	1.2±0.4	1.3±0.5	0.481
	Ortanca(alt-üst)	1.1 (0.3-1.5)	1.1 (0.6-2.2)	1.2 (0.7-2.3)	
B2 Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	1.8±0.7	2.1±0.5	2.2±0.9	0.330
	Ortanca(alt-üst)	1.9 (0.7-3.0)	2.2 (0.9-2.9)	1.9 (0.9-4.2)	
B6 Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	1.7±0.7	1.9±0.6	1.9±0.7	0.531
	Ortanca(alt-üst)	1.7 (0.6-2.9)	2.0 (0.9-2.9)	1.78 (0.8-3.4)	
B12 Vitamini (µg)	$\bar{X}\pm SS$	6.7±4.6	6.9±3.9	8.2±6.6	0.846
	Ortanca(alt-üst)	6.4 (1.5-19.2)	5.8 (0.9-16.7)	5.5 (1.8-28.0)	
C Vitamini (mg)	$\bar{X}\pm SS$	124.2±70.7	146.7±76.0	182.0±124.6	0.396
	Ortanca(alt-üst)	113.2 (26.3-237.9)	148.2 (48.7-263.8)	140.8 (54.7-500.3)	
T. Folik Asit (µg)	$\bar{X}\pm SS$	377.0±142.1	459.8±206.5	441.1±165.3	0.535
	Ortanca(alt-üst)	380.6 (114.6-586.0)	430.1 (182.3-1079)	406.9 (225.5-856.1)	
Niasin(mg)	$\bar{X}\pm SS$	17.4±9.2	17.3±7.1	18.1±8.6	0.972
	Ortanca(alt-üst)	16.0 (6.8-36.6)	15.9 (5.6-33.8)	15.9 (5.6-40.5)	

Tablo 4.7.5. OUAS'lı erkek bireylerin hastalık şiddetine göre günlük mikro besin öğeleri alım ortalamaları (devamı)

Mikro Besin Öğeleri	OUAS Derecesi			p	
	Hafif (n=14)	Orta (n=17)	Ağır (n=24)		
Sodyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	2851.2±930.5	3152.9±973.6	3510.7±1625.4	0.527
	Ortanca(alt-üst)	2838.9 (1631-4905)	3030.1 (1589-4962)	3065.2 (952-8569)	
Potasyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	2907.1±1218.1	3318.0±997.1	3557.8±1378.0	0.524
	Ortanca(alt-üst)	3179.9 (813-4581)	3551.1 (1526-4950)	3494.6 (1599-7175)	
Kalsiyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	895.9±415.4	1105.4±370.4	1225.4±500.1	0.084
	Ortanca(alt-üst)	868.5 (358-1747)	1057.7 (400-1884)	1176.0 (506-2381)	
Magnezyum (mg)	$\bar{X}\pm SS$	346.6±147.7	405.3±138.5	443.2±174.2	0.319
	Ortanca(alt-üst)	363.0 (96.1-594.7)	439.7 (167.9-621.4)	400.2 (202.1-946.3)	
Fosfor(mg)	$\bar{X}\pm SS$	1407.8±548.4	1698.9±495.8	1721.9±636.2	0.301
	Ortanca(alt-üst)	1343.7 (532-2228)	1857.4 (734-2390)	1681.4 (811-3186)	
Demir(mg)	$\bar{X}\pm SS$	13.6±5.2	16.9±6.8	16.0±6.6	0.409
	Ortanca(alt-üst)	13.7 (4.4-21.1)	17.2 (6.1-29.0)	15.41 (6.0-31.2)	
Çinko(mg)	$\bar{X}\pm SS$	11.9±5.4	14.7±5.2	13.8±4.8	0.368
	Ortanca(alt-üst)	11.5 (4.4-21.8)	14.3 (6.2-26.6)	13.3 (7.3-22.7)	

Tablo 4.7.6.'da OUAS'li kadınlarda hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin dağılımı ve DRI ile karşılaştırması verilmiştir.

Araştırmaya dahil edilen OUAS'i hafif şiddette olan kadınlardan 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları A vitamini miktarı ortalama 2161.0 µg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 3153.5 µg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan A vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları A vitamini miktarı ortalama 5524.3 µg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1937.0 µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 690.7 µg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan A vitamini miktarı DRI'ya göre; 31-50 ve 51-70 yaş gruplarında fazla iken 71 yaş ve üzeri grupta yeterli düzeydedir. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları A vitamini miktarı ortalama 1524.1 µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1675.7 µg olarak belirlenmiş, her iki yaş grubunda günlük alınan A vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları E vitamini miktarı ortalama 13.2 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 11.5 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan E vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları E vitamini miktarı ortalama 28.6 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 16.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 10.3 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan E vitamini miktarı DRI'ya göre; 31-50 yaş grubunda ve diğer yaş gruplarında fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları E vitamini miktarı ortalama 15.0 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 11.2 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan E vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B1 vitamini miktarı ortalama 1.0 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 0.9 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan B1 vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B1 vitamini miktarı

ortalama 1.8 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.1 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 0.9 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan B1 vitamini miktarı DRI'ya göre; 31-50 yaş grubunda fazla, diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'si olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları B1 vitamini miktarı ortalama 0.9 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 0.8 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan B1 vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B2 vitamini miktarı ortalama 1.6 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.7 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan B2 vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B2 vitamini miktarı ortalama 3.1 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.7 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1.6 mg olarak belirlenmiştir. Bu üç yaş grubunda günlük alınan B2 vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları B2 vitamini miktarı ortalama 1.6 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1.3 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan B2 vitamini miktarı DRI'ya göre 51-70 yaş grubunda fazla, 71 yaş ve üzeri grupta yeterli bulunmuştur.

Araştırmaya katılan hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B6 vitamini miktarı ortalama 1.5 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.5 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B6 vitamini miktarı ortalama 3.0 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1.6 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları B6 vitamini miktarı ortalama 1.6 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1.3 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B12 vitamini miktarı ortalama 4.5 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 4.2 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan B12 vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B12 vitamini miktarı ortalama 3.9 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 4.5 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 4.6 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan B12 vitamini miktarı tüm yaş gruplarında DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları B12 vitamini miktarı ortalama 4.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 4.4 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan B12 vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları C vitamini miktarı ortalama 166.8 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 183.9 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan C vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları C vitamini miktarı ortalama 292.3 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 153.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 62.9 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan C vitamini miktarı DRI'ya göre 71 yaş ve üzeri grupta yeterli, diğer yaş gruplarında fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları C vitamini miktarı ortalama 133.3 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 163.2 mg olarak belirlenmiştir. Bu iki yaş grubunda günlük alınan C vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları folik asit miktarı ortalama 359.6 µg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 334.2 µg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan folik asit miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları folik asit miktarı ortalama 674.8 µg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 431.8 µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 294.5 µg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan folik asit

miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda aşırıyken diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları folik asit miktarı ortalama 390.8 µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 334.5 µg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan folik asit miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'si olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları niasin miktarı ortalama 13.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 11.9 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan niasin miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'si olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları niasin miktarı ortalama 26.0 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 13.7 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 14.1 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan niasin miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda aşırıyken diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'si olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları niasin miktarı ortalama 13.9 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 10.3 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan niasin miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Araştırmaya katılan OUAS'i hafif derecede olan kadınlardan 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları sodyum miktarı ortalama 1969.1 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1799.2 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan sodyum miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda yeterli iken 51-70 yaş grubunda fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları sodyum miktarı ortalama 3861.9 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 2420.3 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 2166.0 mg olarak saptanmıştır. Bu üç yaş grubunda günlük alınan sodyum miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları sodyum miktarı ortalama 2688.2 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1834.6 mg olarak belirlenmiştir. Her iki yaş grubunda da günlük alınan sodyum miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları potasyum miktarı ortalama 3094.9 mg ve 51-70 yaş arasında

olanların ortalama 2890.9 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan potasyum miktarı DRI'ya göre yetersiz bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları potasyum miktarı ortalama 6178.4 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 3566.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 2639.0 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan potasyum miktarı 71 yaş ve üzeri grupta yetersizken diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları potasyum miktarı ortalama 2814.2 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 2517.1 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan potasyum miktarı DRI'ya göre yetersiz bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları kalsiyum miktarı ortalama 854.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 946.7 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan kalsiyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları kalsiyum miktarı ortalama 1478.8 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 982.5 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 979.6 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan kalsiyum miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda fazla, diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'si olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları kalsiyum miktarı ortalama 947.4 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 769.5 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan kalsiyum miktarı DRI'ya göre; 50-71 yaş grubunda yeterli, diğer yaş grubunda yetersiz olarak bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları magnezyum miktarı ortalama 342.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 333.0 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda da günlük alınan magnezyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları magnezyum miktarı ortalama 575.9 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 398.9 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 418.6 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan magnezyum miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda fazla, diğer yaş gruplarında

yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'si olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları magnezyum miktarı ortalama 374.4 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 293.8 mg olarak saptanmıştır. Her iki grupta günlük alınan magnezyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Araştırmaya katılan OUAS'i hafif derecede olan kadınlardan 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları fosfor miktarı ortalama 1222.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1206.9 mg olarak saptanmıştır. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları fosfor miktarı ortalama 2141.3 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1417.3 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 1556.6 mg olarak belirlenmiştir. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları fosfor miktarı ortalama 1381.7 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1127.3 mg olarak saptanmıştır.

Hafif derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları demir miktarı ortalama 13.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 13.8 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan demir miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda yeterli 51-70 yaş grubunda fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları demir miktarı ortalama 27.5 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 14.6 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 11.9 mg olarak saptanmıştır. Bu üç yaş grubunda günlük alınan demir miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları demir miktarı ortalama 14.1 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 12.4 mg olarak saptanmıştır. Her iki grupta günlük alınan demir miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan kadınlardan 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları çinko miktarı ortalama 10.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 9.5 mg olarak saptanmıştır. Bu iki yaş grubunda günlük alınan çinko miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları çinko miktarı ortalama 21.5 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 11.6 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 12.2 mg

olarak belirlenmiştir. Bu üç yaş grubunda günlük alınan çinko miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan kadın bireylerden 51-70 yaş arasında olanların günlük aldıkları çinko miktarı ortalama 11.2 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 9.1 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan çinko miktarı DRI'ya göre 51-70 yaş grubunda fazla, 71 yaş ve üzeri grupta yeterli bulunmuştur (Tablo 4.7.6.).

Tablo 4.7.6. OUAS'li kadınlarda hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırması

Mikro Besin Öğeleri	OUAS Derecesi								
	Hafif			Orta			Ağır		
	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %
A Vitamini (µg)									
31-50 yaş	2161.0	700	308.7	5524.3	700	789.2	-	-	-
51-70 yaş	3153.5	700	450.5	1937.0	700	276.7	1524.1	700	217.7
≥71 yaş	-	-	-	690.7	700	98.7	1675.7	700	239.4
E Vitamini (mg)									
31-50 yaş	13.2	15	87.9	28.6	15	190.8	-	-	-
51-70 yaş	11.5	15	76.9	16.8	15	112.3	15.0	15	100.1
≥71 yaş	-	-	-	10.3	15	68.6	11.2	15	74.3
B1 Vitamini (mg)									
31-50 yaş	1.0	1.1	90.9	1.82	1.1	165.4	-	-	-
51-70 yaş	0.9	1.1	79.1	1.10	1.1	100	0.9	1.1	87.3
≥71 yaş	-	-	-	0.95	1.1	86.4	0.8	1.1	75.4
B2 Vitamini (mg)									
31-50 yaş	1.6	1.1	142.7	3.08	1.1	280.0	-	-	-
51-70 yaş	1.7	1.1	151.8	1.69	1.1	153.6	1.6	1.1	142.7
≥71 yaş	-	-	-	1.64	1.1	149.1	1.3	1.1	120.0

Tablo 4.7.6. OUAS'li kadınlarda hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırması (devamı)

Mikro Besin Öğeleri	OUAS Derecesi								
	Hafif			Orta			Ağır		
	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %
B6 Vitamini (mg)									
31-50 yaş	1.5	1.3	116.9	3.02	1.3	232.3	-	-	-
51-70 yaş	1.5	1.5	99.3	1.81	1.5	120.6	1.6	1.5	106.7
≥71 yaş	-	-	-	1.64	1.5	109.3	1.3	1.5	84.0
B 12 Vitamini (µg)									
31-50 yaş	4.5	2.4	187.5	3.9	2.4	162.0	-	-	-
51-70 yaş	4.2	2.4	175.0	4.5	2.4	187.5	4.8	2.4	200.0
≥71 yaş	-	-	-	4.6	2.4	191.7	4.4	2.4	183.3
C Vitamini (mg)									
31-50 yaş	166.8	75	222.4	292.3	75	389.7	-	-	-
51-70 yaş	183.9	75	245.2	153.8	75	205.1	133.3	75	177.7
≥71 yaş	-	-	-	62.9	75	83.9	163.2	75	217.6
Folik Asit (µg)									
31-50 yaş	359.6	400	89.9	674.8	400	168.7	-	-	-
51-70 yaş	334.2	400	83.6	431.8	400	107.9	390.8	400	97.7
≥71 yaş	-	-	-	294.5	400	73.6	334.5	400	83.6
Niasin (mg)									
31-50 yaş	13.3	14	95.0	26.0	14	185.9	-	-	-
51-70 yaş	11.9	14	85.5	13.7	14	98.0	13.9	14	99.3
≥71 yaş	-	-	-	14.1	14	100.8	10.3	14	73.5

Tablo 4.7.6 OUAS'li kadınlarda hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırması (devamı)

Mikro Besin Öğeleri	OUAS Derecesi								
	Hafif			Orta			Ağır		
	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %
Sodyum (mg)									
31-50 yaş	1969.1	1500	131.3	3861.9	1500	257.4	-----	-----	-----
51-70 yaş	1799.2	1300	138.4	2420.3	1300	186.2	2688.2	1300	206.8
≥71 yaş	-	-	-	2166.0	1200	180.5	1834.6	1200	152.9
Potasyum (mg)									
31-50 yaş	3094.9	4700	65.8	6178.4	4700	131.4	-----	-----	-----
51-70 yaş	2890.9	4700	61.5	3566.8	4700	75.9	2814.2	4700	59.9
≥71 yaş	-	-	-	2639.0	4700	56.1	2517.1	4700	53.6
Kalsiyum (mg)									
31-50 yaş	854.3	1000	85.4	1478.8	1000	147.9	-----	-----	-----
51-70 yaş	946.7	1200	78.9	982.5	1200	81.9	947.4	1200	78.9
≥71 yaş	-	-	-	979.6	1200	81.6	769.5	1200	64.1
Magnezyum (mg)									
31-50 yaş	342.3	320	106.9	575.9	320	179.9	-----	-----	-----
51-70 yaş	333.0	320	104.1	398.9	320	124.6	374.4	320	117.0
≥71 yaş	-	-	-	418.6	320	130.8	293.8	320	91.8
Fosfor (mg)									
31-50 yaş	1222.3			2141.3			-----	-----	-----
51-70 yaş	1206.9			1417.3			1381.7		
≥71 yaş	-----	-	-	1556.6			1127.3		
Demir (mg)									
31-50 yaş	13.3	18	74.1	27.5	18	152.7	-----	-----	-----
51-70 yaş	13.8	8	172.1	14.6	8	182.7	14.07	8	175.9
≥71 yaş	-----	-----	-----	11.9	8	148.9	12.44	8	155.5
Çinko (mg)									
31-50 yaş	10.3	8	128.1	21.5	8	268.8	-----	-----	-----
51-70 yaş	9.5	8	119.1	11.6	8	144.8	11.2	8	139.9
≥71 yaş	-----	-----	-----	12.2	8	152.9	9.1	8	113.4

Tablo 4.7.7.'de OUAS'li erkeklerde hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırması gösterilmiştir.

Araştırmaya katılan OUAS'i hafif derecede olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları A vitamini miktarı ortalama 1601.1 µg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1902.5 µg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan A vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları A vitamini miktarı ortalama 3384.2 µg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 1566.7 µg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 2151.9 µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 3182.9µg olarak belirlenmiştir. Bu üç yaş grubunda günlük alınan A vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları A vitamini miktarı ortalama 2747.0 µg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 2273.6µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 3644.2 µg olarak belirlenmiştir. Bu üç yaş grubunda günlük alınan A vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları E vitamini miktarı ortalama 13.4 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 17.1 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan E vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları E vitamini miktarı ortalama 24.2 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 12.1 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 13.9 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 19.1 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan E vitamini miktarı DRI'ya göre 19-30 yaş grubunda fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları E vitamini miktarı ortalama 16.9 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 15.5 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 23.7 mg'dır. Günlük alınan E vitamini miktarı DRI'ya göre 71 yaş ve üzeri grupta fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur.

Araştırmaya katılan erkekler içerisinde OUAS'i hafif derecede olanlardan 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B1 vitamini miktarı ortalama 0.93 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.1 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş

grubunda da günlük alınan B1 vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları B1 vitamini miktarı ortalama 1.4 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 1.3 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.1 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 1.1mg olarak saptanmıştır. Bu üç yaş grubunda günlük alınan B1 vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B1 vitamini miktarı ortalama 1.3 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.2 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1.7 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan B1 vitamini miktarı DRI'ya göre 71 ve üzeri yaş grubunda fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B2 vitamini miktarı ortalama 1.8 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.8 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan B2 vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları B2 vitamini miktarı ortalama 2.4 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 2.1 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 2.1 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 1.7 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan B2 vitamini miktarı DRI'ya göre 71 yaş ve üzeri grupta yeterli diğer yaş gruplarında fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B2 vitamini miktarı ortalama 2.5 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 2.5 mg olarak saptanmıştır. Bu üç yaş grubunda günlük alınan B2 vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B6 vitamini miktarı ortalama 1.6 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.7 mg olarak belirlenmiştir. Her iki yaş grubunda da günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları B6 vitamini miktarı ortalama 2.1 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 2.0 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 1.8 mg olarak

saptanmıştır. Günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre 71 yaş ve üzeri grupta ve 51-70 yaş grubunda yeterli diğer yaş gruplarında fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B6 vitamini miktarı ortalama 1.9 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1.9 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 2.6 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre 51-70 yaş grubunda yeterli diğer yaş gruplarında fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B12 vitamini miktarı ortalama 5.7 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 6.1 mg olarak belirlenmiştir. Her iki yaş grubunda da günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları B12 vitamini miktarı ortalama 5.9 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 5.4 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 6.3 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 5.7 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan B6 vitamini miktarı DRI'ya göre dört yaş grubunda da fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları B12 vitamini miktarı ortalama 5.1 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 6.9 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 5.3 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan B12 vitamini miktarı DRI'ya göre dört yaş grubunda da fazla bulunmuştur.

Araştırmaya katılan OUAS'i hafif derecede olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları C vitamini miktarı ortalama 106.2 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 137.7 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan C vitamini miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda yeterliyken 51-70 yaş grubunda fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları C vitamini miktarı ortalama 167.6 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 109.4mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 152.2 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 199.2 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan C vitamini miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda yeterliyken diğer yaş gruplarında fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları C vitamini miktarı ortalama 144.6 mg, 51-70 yaş arasında

olanların ortalama 190.5 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 318.4 mg'dır. Bu üç yaş grubunda günlük alınan C vitamini miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları folik asit miktarı ortalama 355.5 µg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 393.1 µg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan folik asit miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları folik asit miktarı ortalama 524.5 µg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 512.9 µg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 433.7 µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 379.9 µg olarak belirlenmiştir. Bu dört yaş grubunda günlük alınan folik asit miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları folik asit miktarı ortalama 446.3 µg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 416.0 µg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 565.3 µg olarak saptanmıştır. Günlük alınan folik asit miktarı DRI'ya göre 71 yaş ve üzeri grupta aşırıyken diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur.

Erkekler içerisinde OUAS'i hafif derecede olanlardan 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları niasin miktarı ortalama 16.7 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 17.9 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan niasin miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları niasin miktarı ortalama 21.5 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 18.1 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 16.2 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 16.4 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan niasin miktarı DRI'ya göre 19-30 yaş grubunda fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları niasin miktarı ortalama 17.1 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 18.4 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 20.9 mg olarak saptanmıştır. Bu üç yaş grubunda günlük alınan niasin miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları sodyum miktarı ortalama 2754.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların

ortalama 2923.8 mg olarak belirlenmiştir. Her iki yaş grubunda da günlük alınan sodyum miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları sodyum miktarı ortalama 3182.8 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 3412.5 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 3103.8 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 2544.6 mg olarak belirlenmiştir. Bu dört yaş grubunda günlük alınan sodyum miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları sodyum miktarı ortalama 4436.7 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 2742.3 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 3491.0 mg olarak belirlenmiştir. Bu üç yaş grubunda günlük alınan sodyum miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

OUAS'i hafif derecede olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları potasyum miktarı ortalama 2803.2 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 2985.1 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan potasyum miktarı DRI'ya göre yetersiz bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları potasyum miktarı ortalama 3588.4 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 3185.0 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 3308.6 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 3403.4 mg olarak saptanmıştır. Bu dört yaş grubunda günlük alınan potasyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları potasyum miktarı ortalama 3524.6 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 3365.1 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 4880.2 mg olarak belirlenmiştir. Bu üç yaş grubunda günlük alınan potasyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları kalsiyum miktarı ortalama 1003.2 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 815.4 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan kalsiyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları kalsiyum miktarı ortalama 1073.0 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 971.7 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1187.6mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 882.4

mg olarak saptanmıştır. Bu dört yaş grubunda günlük alınan kalsiyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları kalsiyum miktarı ortalama 1433.5 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 995.9 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 1561.6 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan kalsiyum miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları magnezyum miktarı ortalama 364.3 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 333.3 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan magnezyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları magnezyum miktarı ortalama 480.3 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 379.3 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 396.3 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 448.7 mg olarak saptanmıştır. Bu dört yaş grubunda günlük alınan magnezyum miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları magnezyum miktarı ortalama 431.2 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 418.5 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 651.8 mg olarak belirlenmiştir. Günlük alınan magnezyum miktarı DRI'ya göre 71 yaş ve üzeri grupta fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur.

Araştırmaya katılan erkekler içerisinde OUAS'i hafif derecede olanlardan 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları fosfor miktarı ortalama 1417.9 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1400.2 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan fosfor miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları fosfor miktarı ortalama 1746.6 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 1752.4 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1699.1 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 1386.9 mg olarak saptanmıştır. Bu dört yaş grubunda günlük alınan fosfor miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları fosfor miktarı ortalama 1812.9 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 1561.7 mg, 71 yaş ve

üzerinde olanların ise ortalama 2228.3 mg olarak belirlenmiştir. Bu üç yaş grubunda günlük alınan fosfor miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları demir miktarı ortalama 13.4 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 13.7 mg olarak saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da günlük alınan demir miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları demir miktarı ortalama 20.4 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 18.0 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 15.7 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 18.7 mg olarak saptanmıştır. Bu dört yaş grubunda günlük alınan demir miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'si olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları demir miktarı ortalama 15.3 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 15.7 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 22.2 mg olarak saptanmıştır. Bu üç yaş grubunda günlük alınan demir miktarı DRI'ya göre fazla bulunmuştur.

Hafif derecede OUAS'i olan erkeklerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları çinko miktarı ortalama 11.9 mg ve 51-70 yaş arasında olanların ortalama 12.0 mg olarak belirlenmiştir. Her iki yaş grubunda da günlük alınan çinko miktarı DRI'ya göre yeterli bulunmuştur. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 19-30 yaş arasında olanların günlük aldıkları çinko miktarı ortalama 15.0 mg, 31-50 yaş arasında olanların ortalama 16.1 mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 14.4 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ortalama 11.7 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan çinko miktarı DRI'ya göre 19-30 ve 31-50 yaş gruplarında aşırıyken diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 31-50 yaş arasında olanların günlük aldıkları çinko miktarı ortalama 15.3mg, 51-70 yaş arasında olanların ortalama 12.6 mg, 71 yaş ve üzerinde olanların ise ortalama 14.3 mg olarak saptanmıştır. Günlük alınan çinko miktarı DRI'ya göre 31-50 yaş grubunda fazla diğer yaş gruplarında yeterli bulunmuştur (Tablo 4.7.7.).

Tablo 4.7.7. OUAS’li erkeklerde hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırması

Mikro Besin Öğeleri	OUAS Derecesi								
	Hafif			Orta			Ağır		
	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %
Vitamin A(µg)									
19-30 yaş	-	-	-	3384.2	900	376.0	-	-	-
31-50 yaş	1601.1	900	177.9	1566.7	900	174.1	2747.0	900	305.2
51-70 yaş	1902.5	900	211.4	2151.9	900	239.1	2273.6	900	252.6
≥71 yaş	-	-	-	3182.9	900	353.6	3644.2	900	404.9
Vitamin E(mg)									
19-30 yaş	-	-	-	24.2	15	161.6	-	-	-
31-50 yaş	13.4	15	89.3	12.1	15	80.3	16.9	15	112.6
51-70 yaş	17.1	15	113.9	13.9	15	92.6	15.5	15	103.1
≥71 yaş	-	-	-	19.1	15	127.3	23.7	15	158.0
Vitamin B1(mg)									
19-30 yaş	-	-	-	1.4	1.2	115.0	-	-	-
31-50 yaş	0.9	1.2	77.5	1.3	1.2	108.3	1.3	1.2	104.2
51-70 yaş	1.1	1.2	87.5	1.1	1.2	92.5	1.2	1.2	97.5
≥71 yaş	-	-	-	1.1	1.2	88.3	1.7	1.2	141.6
Vitamin B2(mg)									
19-30 yaş	-	-	-	2.38	1.3	183.1	-	-	-
31-50 yaş	1.8	1.3	139.2	2.12	1.3	163.1	2.5	1.3	192.3
51-70 yaş	1.8	1.3	135.4	2.08	1.3	160.0	1.8	1.3	141.5
≥71 yaş	-	-	-	1.69	1.3	130.0	2.5	1.3	193.8

Tablo 4.7.7 OUAS'li erkeklerde hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırması (devamı)

Mikro Besin Öğeleri	OUAS Derecesi								
	Hafif			Orta			Ağır		
	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %
B6 Vitamini (mg)									
19-30 yaş	-	-	-	2.1	1.3	160.8	-	-	-
31-50 yaş	1.6	1.3	121.5	2.0	1.3	153.8	1.9	1.3	143.8
51-70 yaş	1.7	1.7	102.4	1.8	1.7	105.3	1.9	1.7	111.2
≥71 yaş	-	-	-	1.8	1.7	105.3	2.6	1.7	153.5
B12 Vitamini (µg)									
19-30 yaş	-	-	-	5.9	2.4	245.4	-	-	-
31-50 yaş	5.7	2.4	237.1	5.4	2.4	225.7	5.1	2.4	212.5
51-70 yaş	6.1	2.4	254.3	6.3	2.4	262.6	6.9	2.4	287.5
≥71 yaş	-	-	-	5.7	2.4	237.8	5.3	2.4	220.8
C Vitamini (mg)									
19-30 yaş	-	-	-	167.6	90	186.2	-	-	-
31-50 yaş	106.2	90	118.0	109.4	90	121.6	144.6	90	160.7
51-70 yaş	137.7	90	153.0	152.2	90	169.1	190.5	90	211.7
≥71 yaş	-	-	-	199.2	90	221.3	318.4	90	353.8
Folik Asit(µg)									
19-30 yaş	-	-	-	524.5	400	131.1	-	-	-
31-50 yaş	355.5	400	88.9	512.9	400	128.2	446.3	400	111.6
51-70 yaş	393.1	400	98.3	433.7	400	108.4	416.0	400	104.0
≥71 yaş	-	-	-	379.9	400	94.2	565.3	400	141.3
Niasin(mg)									
19-30 yaş	-	-	-	21.47	16	134.2	-	-	-
31-50 yaş	16.76	16	104.7	18.06	16	112.8	17.14	16	107.1
51-70 yaş	17.94	16	112.1	16.23	16	101.4	18.42	16	115.1
≥71 yaş	-	-	-	16.35	16	102.2	20.99	16	131.2

Tablo 4.7.7. OUAS'li erkeklerde hastalık şiddetine ve yaşa göre günlük alınan mikro besin öğelerinin ortalamaları ve DRI ile karşılaştırması (devamı)

Mikro Besin Öğeleri	OUAS Derecesi								
	Hafif			Orta			Ağır		
	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %	Ortalama	DRI	DRI %
Sodyum(mg)									
19-30 yaş	-----	-----	-----	3182.8	1500	212.2	-----	-----	-----
31-50 yaş	2754.3	1500	183.6	3412.5	1500	227.5	4436.7	1500	295.8
51-70 yaş	2923.8	1300	224.9	3103.8	1300	238.8	2742.3	1300	210.9
≥71 yaş	-----	-----	-----	2544.6	1200	212.1	3491.0	1200	290.9
Potasyum(mg)									
19-30 yaş	-----	-----	-----	3588.4	4700	76.3	-----	-----	-----
31-50 yaş	2803.2	4700	59.6	3185.0	4700	67.8	3524.6	4700	75.0
51-70 yaş	2985.1	4700	63.5	3308.6	4700	70.4	3365.1	4700	71.6
≥71 yaş	-----	-----	-----	3403.4	4700	72.4	4880.2	4700	103.8
Kalsiyum(mg)									
19-30 yaş	-----	-----	-----	1073.0	1000	107.3	-----	-----	-----
31-50 yaş	1003.2	1000	100.3	971.7	1000	97.2	1433.5	1000	143.4
51-70 yaş	815.4	1000	81.5	1187.6	1000	118.8	995.9	1000	99.6
≥71 yaş	-----	-----	-----	882.4	1200	73.5	1561.6	1200	130.1
Magnezyum(mg)									
19-30 yaş	-----	-----	-----	480.3	400	120.1	-----	-----	-----
31-50 yaş	364.3	420	86.7	379.3	420	90.3	431.2	420	102.7
51-70 yaş	333.3	420	79.4	396.3	420	94.4	418.5	420	99.6
≥71 yaş	-----	-----	-----	448.7	420	106.8	651.8	420	155.2
Fosfor(mg)									
19-30 yaş	-----	-----	-----	1746.6	700	249.5	-----	-----	-----
31-50 yaş	1417.9	700	202.5	1752.4	700	250.3	1812.9	700	258.9
51-70 yaş	1400.2	700	200.1	1699.1	700	242.7	1561.7	700	223.1
≥71 yaş	-----	-----	-----	1386.9	700	198.1	2228.3	700	318.3
Demir(mg)									
19-30 yaş	-----	-----	-----	20.4	8	255.2	-----	-----	-----
31-50 yaş	13.4	8	167.8	18.0	8	225.0	15.3	8	190.6
51-70 yaş	13.7	8	171.0	15.7	8	196.6	15.7	8	195.6
≥71 yaş	-----	-----	-----	18.7	8	233.2	22.2	8	277.4
Çinko(mg)									
19-30 yaş	-----	-----	-----	15.0	11	136.4	-----	-----	-----
31-50 yaş	11.9	11	108.8	16.0	11	146.0	15.3	11	138.6
51-70 yaş	12.0	11	109.2	14.4	11	130.6	12.6	11	114.3
≥71 yaş	-----	-----	-----	11.7	11	106.6	14.3	11	129.6

4.8. OUAS'li Bireylerde Uyku Süresinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.8.1.'de OUAS'li bireylerde metabolik sendrom (MS) varlığına göre uyku sürelerinin ortalamaları gösterilmiştir.

Araştırma kapsamında incelenen 79 bireyden MS saptananların uyku süresi ortalaması 7.98 ± 1.22 saat, ortancası 8 (5-12) saat iken MS saptanmayanların uyku süresi ortalaması 7.81 ± 0.98 saat ve ortancası 8 (6-10) saat olarak saptanmıştır. Bireylerde MS varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.8.1.).

Tablo 4.8.1. OUAS'li bireylerde MS varlığına göre uyku sürelerinin ortalamaları

Uyku Süresi		Metabolik Sendrom		p
		Var	Yok	
Uyku Süresi	$\bar{X} \pm SS$	7.98 ± 1.22	7.81 ± 0.98	0.394
(saat)	Ortanca (alt-üst)	8 (5-12)	8 (6-10)	

Tablo 4.8.2.'de OUAS'li bireylerde insülin direncine göre uyku sürelerinin ortalamaları verilmiştir.

Bireylerden insülin direnci olanların uyku süresi ortalaması 8.06 ± 1.27 saat, ortancası 8 (5-12) saat ve insülin direnci olmayanların uyku süresi ortalaması 7.74 ± 0.94 , ortancası 8 (6-10) saat olarak belirlenmiştir. Bireylerde insülin direnci varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.8.2.).

Tablo 4.8.2. OUAS’li bireylerde insülin direncine göre uyku sürelerinin ortalamaları

Uyku Süresi		HOMA-IR (İnsülin Direnci)		p
		≥2.5 (Var)	<2.5 (Yok)	
Uyku Süresi	$\bar{X}\pm SS$	8.06±1.3	7.74±0.9	0.126
(saat)	Ortanca (alt-üst)	8 (5-12)	8 (6-10)	

Tablo 4.8.3’de OUAS’li bireylerde uyku süresi ile metabolik skor ve HOMA-IR değerlerinin korelasyonu gösterilmiştir.

Bireylerin uyku süreleri ile metabolik skorları ($r=0.021$, $p=0.852$) ve HOMA-IR değerleri ($r=0.157$, $p=0.185$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır($p>0.05$).

Tablo 4.8.3. OUAS’li bireylerde uyku süresi ile metabolik skor ve HOMA-IR değerlerinin korelasyonu

Uyku Süresi		Metabolik Skor	HOMA-IR
Uyku Süresi	r	0.021	0.157
(saat)	p	0.852	0.185

Tablo 4.8.4’de OUAS’li bireylerde cinsiyete ve MS varlığına göre uyku sürelerinin ortalamaları verilmiştir.

Araştırmaya katılan kadın bireylerden MS saptananların uyku süresi ortalaması 7.90 ± 1.22 saat, ortancası 8 (5-9.5) saat iken MS saptanmayanların uyku süresi ortalaması 8.00 ± 0.75 saat ve ortancası 8 (7-9) saat olarak belirlenmiştir. Kadın bireylerde MS varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.4).

Erkek bireylerden MS saptananların uyku süresi ortalaması 8.01 ± 1.24 saat, ortancası 8 (5-12) saat iken MS saptanmayanların uyku süresi ortalaması 7.69 ± 1.12

saat ve ortancası 7.5 (6-10) saat olarak belirlenmiştir. Erkek bireylerde MS varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.4.).

Tablo 4.8.4 OUAS’li bireylerde cinsiyete ve MS varlığına göre uyku sürelerinin ortalamaları

Uyku Süresi		Kadın		p	Erkek		p
		Metabolik Sendrom			Metabolik Sendrom		
		Var	Yok		Var	Yok	
Uyku Süresi (saat)	$\bar{X}\pm SS$	7.90±1.22	8.00±0.75	0.861	8.01±1.24	7.69±1.12	0.293
	Ortanca(alt-üst)	8 (5-9.5)	8 (7-9)		8 (5-12)	7.5 (6-10)	

Tablo 4.8.5’de OUAS’li bireylerde cinsiyete ve insülin direnci varlığına göre uyku sürelerinin ortalamaları gösterilmiştir.

Araştırma kapsamında incelenen kadın bireylerden insülin direnci olanların uyku süresi ortalaması 7.73 ± 1.37 saat, ortancası 8 (5-9.5) saat iken insülin direnci olmayanların uyku süresi ortalaması 8.11 ± 0.68 saat ve ortancası 8 (7-9) saat olarak saptanmıştır. Kadın bireylerde insülin direnci varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.5.).

Erkek bireylerden insülin direnci olanların uyku süresi ortalaması 8.15 ± 1.24 saat, ortancası 8 (5-12) saat iken insülin direnci olmayanların uyku süresi ortalaması 7.47 ± 1.03 saat ve ortancası 7.2 (6-10) saat olarak belirlenmiştir. Erkek bireylerde MS varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$). Erkek bireylerden insülin direnci olanların uyku süreleri olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (Tablo 4.8.5.).

Tablo 4.8.5. OUAS'li bireylerde cinsiyete ve insülin direnci varlığına göre uyku sürelerinin ortalamaları

Uyku Süresi		Kadın		p	Erkek		p
		İnsülin Direnci			İnsülin Direnci		
		Var	Yok		Var	Yok	
Uyku Süresi (saat)	$\bar{X}\pm SS$ Ortanca (alt-üst)	7.73±1.37 8 (5-9.5)	8.11±0.68 8 (7-9)	0.691	8.15±1.24 8 (5-12)	7.47±1.03 7.2 (6-10)	0.019*

*p<0.05

4.9. OUAS'li Bireylerde Depresyon Görülme Durumunun Değerlendirilmesi

Araştırma kapsamında incelenen 79 bireyden, beck depresyon ölçeğine göre; 28'inin (%35.4) orta düzeyde, 25'inin (%31.6) en az düzeyde, 23'ünün (%29.1) hafif düzeyde ve 3'ünün (%3.8) şiddetli düzeyde depresyonu vardır. (Şekil 4.9.).

Tablo 4.9.1'de OUAS'li bireylerin hastalık şiddetine göre Beck Depresyon Puanı ve gruplarının dağılımı gösterilmiştir.

Araştırmaya katılanlardan OUAS'i hafif derecede olanların Beck Depresyon Puanı ortalaması 12.9±6.4, ortancası 11 (5-26), orta derecede olanların ortalaması 16.58±10.88, ortancası 15 (3-43), ağır derecede olanların ortalaması 13.9±7.5, ortancası 13 (3-28) olarak belirlenmiştir.

Hafif derecede OUAS'i olan 21 bireyden, Beck Depresyon Ölçeğine göre; 7'sinin (%33.3) en az düzeyde, 7'sinin (%33.3) hafif düzeyde ve yine 7'sinin (%33.3) orta düzeyde, 7'sinin (%33.3) ağır düzeyde depresyonu olduğu saptanmıştır. Orta derecede OUAS'i olan 24 bireyden 7'sinin (%29.2) en az düzeyde, 7'sinin (%29.2) hafif düzeyde, yine 7'sinin (%29.2) orta düzeyde ve 3'ünün (%12.4) ağır düzeyde depresyonu olduğu belirlenmiştir. Ağır derecede OUAS'i olan 34 bireyden ise; 11'inin (%32.4) en az düzeyde, 9'unun (%26.5) hafif düzeyde ve 14'ünün (%41.2) orta düzeyde depresyonu olduğu saptanmıştır.

Bireylerin OUAS dereceleri ile Beck depresyon Puanı ve grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.9.1).

Tablo 4.9.1. OUAS'li bireylerin hastalık şiddetine göre Beck Depresyon Puanı ve gruplarının dağılımı

Beck Depresyon Ölçeği	OUAS Derecesi			p
	Hafif (n=21)	Orta (n=24)	Ağır (n=34)	
Beck Depresyon Puanı				
$\bar{X}\pm SS$	12.9±6.4	16.6±10.9	13.9±7.5	0.316
Ortanca (alt-üst)	11 (5-26)	15 (3-43)	13 (3-28)	
Beck Depresyon Grupları	S (%)	S (%)	S (%)	
En az	7 (33.3)	7 (29.2)	11 (32.4)	
Hafif	7 (33.3)	7 (29.2)	9 (26.5)	0.256
Orta	7 (33.3)	7 (29.2)	14 (41.2)	
Şiddetli	-	3 (12.4)	-	

Tablo 4.9.2'de OUAS'li bireylerin hastalık şiddetine ve cinsiyete göre Beck Depresyon Puanı ve gruplarının dağılımı verilmiştir.

Araştırmaya katılan kadın bireylerden hafif derecede OUAS'i olanların Beck Depresyon Puanı ortalaması 13.2±6.6, ortancası 11 (7-25), orta derecede olanların ortalaması 22.1±9.1, ortancası 20 (14-41) ve ağır derecede olanların ortalaması 18.2±8.1, ortancası 18.5 (3-28) olarak saptanmıştır.

Kadın bireylerden hafif derecede OUAS'i olanların, Beck Depresyon Ölçeğine göre; 2'sinin (%28.6) en az düzeyde, 3'ünün (%42.8) hafif düzeyde, 2'sinin (%28.6) orta düzeyde depresyonu olduğu saptanmıştır. Orta derecede OUAS'i olan kadın bireylerin 2'sinin (%28.6) hafif düzeyde, 4'ünün (%57.2) orta düzeyde ve 1'inin (%14.2) şiddetli düzeyde depresyon belirlenmiş, ağır düzeyde OUAS'i olan kadınların 2'sinin (%20.0) en az düzeyde, 1'inin (%10.0) hafif düzeyde ve 7'sinin (%70.0) orta düzeyde depresyonu olduğu saptanmıştır. Kadın bireylerin OUAS dereceleri arasında Beck Depresyon Puanları ve grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$)(Tablo 4.9.2.).

Araştırmaya katılan erkeklerden hafif derecede OUAS'i olanların Beck Depresyon Puanı ortalaması 12.7 ± 6.5 , ortancası 10.5 (5-26), orta derecede OUAS'i olanların ortalaması 14.2 ± 10.9 , ortancası 12 (3-43) ve ağır derecede OUAS'i olanların ortalaması 12.2 ± 6.6 , ortancası 11 (3-25) olarak belirlenmiştir.

Erkek bireylerden OUAS'i hafif derecede olanların, Beck Depresyon Ölçeğine göre; 5'inde (%35.7) en az düzeyde, 4'ünde (%28.6) hafif düzeyde, 5'inde (%35.7) orta düzeyde depresyon saptanmıştır. Orta derecede OUAS'i olan erkek bireylerden 7'sinde (%41.2) en az düzeyde, 5'inde (%29.4) hafif düzeyde, 3'ünde (%17.6) orta düzeyde ve 2'sinde (%11.8) şiddetli düzeyde depresyon belirlenmiştir. Ağır derecede OUAS'i olan erkek bireylerde ise; 9'unda (%37.5) en az düzeyde, 8'inde (%33.3) hafif düzeyde ve 7'sinde (%29.2) orta düzeyde depresyon olduğu saptanmıştır.

Erkeklerin OUAS dereceleri ile Beck Depresyon Puanları ve grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.9.2.).

Tablo 4.9.2 OUAS’li bireylerin hastalık şiddetine ve cinsiyete göre Beck Depresyon Puanı ve gruplarının dağılımı

Beck Depresyon Ölçeği	Kadın			p	Erkek			p
	OUAS Derecesi				OUAS Derecesi			
	Hafif	Orta	Ağır		Hafif	Orta	Ağır	
Beck Depresyon Puanı								
$\bar{X}\pm SS$	13.2±6.6	22.1±9.1	18.2±8.1	0.174	12.7±6.5	14.2±10.9	12.2±6.6	0.975
Ortanca (alt-üst)	11 (7-25)	20 (14-41)	18.5 (3-28)		10.5 (5-26)	12 (3-43)	11 (3-25)	
Beck Depresyon Grupları								
En az	2 (28.6)	0	2 (20.0)		5 (35.7)	7 (41.2)	9 (37.5)	
Hafif	3 (42.8)	2 (28.6)	1 (10.0)	0.285	4 (28.6)	5 (29.4)	8 (33.3)	0.470
Orta	2 (28.6)	4 (57.2)	7 (70.0)		5 (35.7)	3 (17.6)	7 (29.2)	
Şiddetli	-	1 (14.2)	-		-	2 (11.8)	-	

5. TARTIŞMA

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında üst hava yolunun tekrarlayan tıkanmaları, bu tıkanmış hava yoluna karşı artan solunum eforu ve sık uyku bölünmeleri ile karakterize bir tablodur (6). OUAS uyku bölünmeleri ve uykusuzluk, üst solunum yolu tıkanıklığı sonucu hipoksemiye, arousallar sonucu sempatik aktivasyona, glukoz intoleransına, proinflamatuvar sitokinlerin artmasına, hem uyku bozukluğuna hem de MS riskinin artmasına neden olmaktadır (201).

5.1. OUAS'li Bireylerin Bazı Tanımlayıcı Özellikleri

OUAS için çeşitli risk faktörleri bu fizyopatolojik durumları kolaylaştırarak, OUAS'a olan eğilimi artırmaktadır. Yaş, cinsiyet, obezite, boyun çevresi, sigara, alkol ve sedatif kullanımı ile eşlik eden bazı hastalıklar ileri sürülen başlıca risk faktörleridir (202). Yaş, cinsiyet ve obezite en belirgin risk faktörleridir. Yaşlanma ile vücut yağ dağılımı, doku elastikiyeti ve ventilasyonun kontrolünde ortaya çıkan değişiklikler OUAS eğilimini artırmaktadır (203). OUAS'ın en sık 40–65 yaş grubunda görüldüğü ve 65 yaşından sonra prevalansın azaldığı bildirilmiştir (16). Bu çalışmada araştırmaya dahil edilen 79 bireylerin 27'si (%34.2) 50 yaşında ve daha küçük, 32'si (%40.5) 51-60 yaş arasında, 20'si (%25.3) 61 yaşında ve daha büyük saptanmıştır (Tablo 4.1.).

Erkek cinsiyeti de OUAS için önemli bir risk faktörüdür. Erkeklerdeki androjenik yağ dağılımına bağlı olarak yağın özellikle boyun bölgesinde toplanması OUAS riskini artırmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalarda seksenli yıllarda erkek/kadın oranı 10/1-7/1 gibi yüksek bulunmuştur (204). Son yıllarda yapılan çalışmalarda ise cinsiyet farkının bu kadar yüksek olmadığı ve her yaş grubu için kadın/erkek oranı 1/3 olarak bildirilmiştir. Nieto ve arkadaşları (205) tarafından 6132 kişi üzerinde yapılan tarama çalışmasında, OUAS tanısı konulan olguların %37'sinin kadın olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada bireylerin 55'i (%69.6) erkek iken 24'ünün (%30.4) kadın olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.1.).

Alkol ve sedatif-hipnotik ilaçlar üst solunum yolu (ÜSY) nöromuskuler aktivitesini azaltarak ve arousal eşiğini arttırarak OUAS için bir risk teşkil ederler ve/veya OUAS'u ağırlaştırırlar. Sigaranın etkisi net bilinmemekle beraber hava yolu inflamasyonunu artırarak OUAS' a eğilimini artırdığı bildirilmektedir (32). Yaptığımız araştırma kapsamında incelenen 79 bireyin 28'i (%35.4) sigara kullanmadığını, 22'si (%27.8) bıraktığını, 29'u (%36.7) ise kullandığını belirtmiştir. Bireylerin 47'si (%59.5) alkol kullanmadığını, 32'si (%40.5) ise kullandığını belirtmiştir (Tablo 4.2.).

5.2. OUAS'li Bireylerin Antropometrik Ölçümleri

Obezite, OUAS için en önemli bir risk faktörüdür (19-21). Thompson ve ark. (206) yaptıkları çalışmada obezlerde OUAS'ın daha yüksek oranda görüldüğünü saptamıştır. Aiman ve ark. (207) tarafından yapılan çalışmada ise OUAS'lılarda obezite daha sık bulunmuştur. Loreto ve ark. (208) obez kişilerdeki yağ birikiminin OUAS'a eğilimi arttırdığını savunmuşlardır. Bu çalışmada kadın bireylerin BKİ ortalamasının 30'un üzerinde olduğu saptanmıştır. Kadınlardan 7'si (%29.2) birinci derece obez, 4'ü (%16.7) ikinci derece obez ve 6'sının (%25.0) morbid obez olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; 17'si, (%30.9) birinci derece obez, 9'u (%16.4) ikinci derece obez ve 3'ü (%5.5) morbid obez olarak saptanmıştır (Tablo 4.3.).

Üst havayolu çevresinde lokalize derin yağ dokusu birikimi, boyun çevresi ölçümüne ya da boyun bölgesi subkutan yağ dokusuna küçük bir katkı sağlarken, hava yolu çapı üzerine daha büyük etki yapıyor olabilir (209). Özellikle anterolateral üst havayolu bölgesindeki yağ dokusu fazlalığının OUAS gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Obezitenin OUAS oluşumundaki mekanizmalarından biri; hava yolu ya da farenks lateral duvarında yağ depolanması nedeniyle azalmış farengal lümen çapı, diğeri kas dokusu içindeki yağ depozitleri yüzünden üst havayolu koruyucu kas gücünün azalması, bir diğeri ise göğüs duvarı ve trakeal traksiyon üzerine geniş abdomenin kitle etkisine sekonder olarak üst hava yolu çapının azalması olarak belirlenmiştir (210). OUAS'ta boyun çevresi önemli bir risk faktörü olup erkeklerde 43 cm, kadınlarda ise 37 cm üstü anlamlı kabul edilmektedir (32). Bu çalışmada kadın bireylerin boyun çevresi ortalaması 36.7 ± 2.5 cm iken erkek bireylerin 41.8 ± 2.2 cm belirlenmiştir. Kadınlardan 11'inin (%45.8) boyun çevresi 37

cm ve daha büyük, erkeklerin ise 20'sinin (%38.5) boyun çevresi 43 cm ve daha büyük olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3.1.).

Geniş bel çevresi, hipertansiyon, hiperinsülinemi gibi MS bileşenlerinin merkezinde yer alan obezite, diyabet gelişimi için anahtar rol oynamaktadır. Santral (visseral) obezite, diğer obezite formlarına göre OUAS ile daha sıkı ilişkilidir (211). Bu çalışmada araştırmaya dahil edilen 24 kadın bireyin bel çevresi ortalaması 109.8 ± 13.6 cm, 55 erkek bireyin ise 110.5 ± 10.9 cm olarak belirlenmiştir. Kadın bireylerden 22'sinin (%91.7) bel çevresi 88 cm'den büyük iken, 55 erkek bireyden 41'inin (%74.5) bel çevresi 102 cm olarak saptanmıştır (Tablo 4.3.1.).

Abdominal ve visseral yağlanma ViScan ile ölçülmüştür. Visseral yağ ölçümlerine bakıldığında kadınlardan 7'sinin (%33.3) yükselme eğiliminde ve 11'inin (%52.4) yüksek olduğu, erkeklerin ise; 6'sının (%14.3) yükselme eğiliminde ve 36'sının (%85.7) yüksek olduğu belirlenmiştir. Kadınlardan abdominal yağ ölçümlerine bakıldığında, 3'ünün (%15.0) yüksek ve 15'inin (%75.0) çok yüksek olduğu erkeklerin ise; 21'inin (%50) yüksek ve 18'inin (%42.9) çok yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3.1.).

Bu çalışmada boyun çevresi, bel çevresi, toplam yağ yüzdesi, abdominal ve visseral yağlanmanın artmasının OUAS gelişimi için bir risk faktörü olup olmadığını belirlemek için BKİ, boyun, bel çevresi, toplam yağ yüzdesi, abdominal yağlanma ile apne hipopne indeksi (AHİ), oksijen desatürasyon indeksi (DSÖ) ve >%90 desatüre kalma süresi arasında korelasyona bakılmıştır. Kadınlarda ve erkeklerde BKİ ile birlikte boyun çevresi, bel çevresi, visseral ve abdominal yağ ölçümleri ile uyku apnesinin şiddetini gösteren diğer parametrelerin korele olduğu görülmüştür (Tablo 4.3.2.). Yapılan bu antropometrik ölçümlerin uyku apnesinin şiddetinin göstergesi olabileceği belirlenmiştir.

Boyun çevresi ve BKİ'nin OUAS ile ilişkisinin araştırıldığı bir çalışma da; multiple lineer regresyon analizinde sadece boyun çevresi ve radyolojik olarak saptanan retroglossal kesit alanı OUAS ağırlığı ile bağımsız olarak korele bulunmuştur. Araştırmacılar bu bulgulardan sonra obezite ile OUAS arasındaki ilişkinin aslında obezitenin boyun çevresini artırması sonucunda geliştiğini belirtmişlerdir (212). Literatürdeki diğer yayınarlarda da boyun çevresi, BKİ ve bel

çevresine göre OUAS gelişimi ile daha anlamlı ilişki içinde saptanmıştır (213,214). Davidson ve ark. (215) araştırmalarında boyun ve bel çevresinin, BKİ'ne göre AHİ ile daha iyi korele olduğunu saptamışlardır..

Kadınlarda obezite ve tüm vücut yağ oranı erkeklere göre daha fazla olmasına karşın; OUAS erkeklerde kadınlardan daha yaygındır. OUAS'ı olmayan erkeklerin, normal kadınlara göre daha geniş farengal kesit alanı olduğu saptanmıştır (216). Kadın ve erkekler arasındaki OUAS prevalansı ve ağırlığı farkını açıklayan olası mekanizma; vücut yağ dağılımı farkı, cinse özgü farenks mekanik özellikleri ve solunum kontrolü ile üst hava yolu çaplarındaki farklılıklar olduğu belirlenmiştir (217). OUAS' lı kadınların çoğunun morbid obez ve postmenopozal dönemde olmaları nedeniyle, premenapozal dönemde salgılanan progesteron ve östrojenin OUAS'a karşı koruyucu rol oynadığı yönündeki bir çalışmada premenapozal kadınlarda, post menopozal kadınlara göre genioglossus kas aktivitesinin daha yüksek olduğu ve postmenapozal kadınlarda östrojen - progesteron tedavisinden sonra kas aktivitesinin arttığı görülmüştür (25). Bizim yaptığımız araştırma kapsamında kadın bireylerin 22'si (%91.7) postmenapozal dönemde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.1.). Ancak bireylerin hormon replasmanı alıp almadıkları sorgulanmamıştır.

5.3. OUAS Şiddeti, Berlin Testi ve Epworth Uykululuk Testi

Polisomnografi sonucu OUAS'ın gerek tanısı ve gerekse ağırlığının belirlenmesinde en çok kullanılan kriter AHİ'dir. Apne devam eden solunum eforuna rağmen hava akımında 10 sn'den fazla durma olarak, hipopne ise oksihemoglobin desatürasyonunun %4 veya daha fazla olmasına sebep olan hava akımındaki %50'den fazla düşüş olması halidir. AHİ ise bir saatte oluşan toplam apne ve hipopne sayısıdır. OUAS'lı olgularda AHİ için belirlenen sınır değer çeşitli çalışmalarda 5-20 arasında değişmektedir. Ancak mortalite riskinin artması nedeniyle klinik önemi olan olguların AHİ >20 grupta yer aldığı bildirilmiştir (12). Bu çalışmada araştırmaya dahil edilen kadınların 7'sinin (%29.2) OUAS'si hafif derecede, 7'sinin (%29.2) orta derecede ve 10'unun (%41.6) ağır derecede olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; 14'ünün (%25.5) hafif derecede, 17'sinin (%30.9) orta derecede ve 24'ünün (%43.6) ağır derecede olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4.1.).

Gündüz aşırı uyku hali (GAUH), OUAS'ın en önemli bulgusudur ve tekrarlayan apne, hipopne ve arousallar sonucu gelişen uyku bölünmeleri nedeniyle hastaların ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı hissetmesi şeklinde tanımlanmaktadır (40). Oluşan aşırı uykululuk durumu kişilerin gündüz motor aktivitelerini olumsuz yönde etkilemektedir. Bilişsel bozukluğa bağlı olarak öğrenme becerilerinde ve reflekslerde azalma, hafızada zayıflama söz konusu olmaktadır. Gündüz uyku hali çeşitleri standart anket formlarıyla ölçülebilmektedir. En yaygın olarak kullanılan değerlendirme formlarından Epworth Uykululuk Testi (EUT) gün içi çeşitli durumlarda kişinin uykuya eğilimini sorgulamaktadır (218). Özcan ve ark.'nın (219) yaptığı çalışmada AHİ ve %90'ın altında uyku yüzdesi ve arousal indeks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı belirlenmiştir. Ülkemiz için halkımızın yaşam şekli göz önüne alınarak oluşturulan yeni bir anket formunun uykuda solunum bozuklukları hakkında daha yararlı bilgiler vereceği belirtilmiştir. Bu çalışmada da kadınlarda ve erkeklerde OUAS şiddetleri arasında EUT puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p < 0.05$) (Tablo 4.4.2.).

Bu çalışmada OUAS'nin toplum taramalarında belirlenmesi için oluşturulan Berlin Testi de yapılmıştır. Bireylerden kadınların 3'ünün (%15.0) Berlin Testi puanı düşükken 17'sinin (%85.0) yüksektir. Erkeklerin ise; 7'sinin (%15.6) düşükken 38'inin (%84.4) yüksektir. OUAS'yi belirlemede daha etkin bir test olduğu ve testi, Epworth Uykululuk Testine göre daha tutarlı bir sonuç verdiği belirlenmiştir.

5.4. OUAS ve MS İlişkisi

MS, insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir (59). Genel popülasyona göre OUAS'li bireylerde MS prevalansı daha yüksek görülmektedir (219). MS ve OUAS arasındaki yakın ilişki ilk kez 1990'lı yılların sonlarına doğru fark edilmiştir ve birçok çalışmada OUAS'ın MS gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (9). Bizim yaptığımız araştırma kapsamında kadınların 15'inde (%62.5) erkek bireylerin 42'sinde (%76.4) MS saptanmıştır (Tablo 4.6.). Coughlin ve ark. (220) yaptığı çalışmada obez OUAS (n=61) olan grup ile obez kontrol (n=43) grupta sırasıyla MS görülme sıklığı %87 ve %37 olarak belirlenmiştir. Lam ve ark. (221)

yaptığı çalışmada OUAS (n=95) olan bireyler ve kontrol (n=160) grubu çalışmaya alınmıştır. OUAS şiddetine göre MS görülme sıklığı sırasıyla hafif OUAS olan bireylerde %54, orta OUAS olan bireylerde %56, ağır OUAS olan bireylerde %70, OUAS olmayan bireylerde ise %21 olarak belirlenmiştir. OUAS'nin bütün MS bileşenleri ilişkili olduğu saptanmıştır (OR:5.3). Ambrosetti ve ark. (222) İtalya'da yaptığı çalışmada 89 OUAS'li hastanın %53'ünde MS belirlenmiştir. Sasanable ve ark. (223) yaptığı OUAS'li bireylerde ve (n=819) ve kontrol grubundan (n=89) oluşan çalışmada MS görülme oranı sırasıyla %50 ve %22 olduğu ve MS'un OUAS'ın şiddeti ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. McArdle ve ark. (224) OUAS(n=21) grubu ve kontrol (n=21) grubunda yaptığı çalışmada MS görülme sıklığının sırasıyla %23 ve %4 saptanmıştır. Tkacova ve ark. (225) yaptığı çalışmada MS OUAS şiddeti ile ilişkili olduğunu belirlemiştir. Oktay ve ark. (226) ülkemizde yaptığı çalışmada OUAS ve MS'i olan hastaların bir yıl CPAP tedavisiyle takibini yapmış ve MS prevalansının 1 yıl süreyle CPAP tedavisinin sonunda %45 azaldığını saptamıştır. Drager ve ark. (227) yaptığı çalışmada MS olan hastalarda kardiyovasküler riskin arttığı belirlenmiştir. Amerika'da 2009 yılında yapılan çalışmada OUAS ve MS arasında sempatik ve nöroendokrin aktivasyondan bağımsız bir ilişki olduğu saptanmıştır (228). Gasa ve ark. (229) 2011 yılında yaptığı çalışmada yine OUAS olan hastaların %70'inde MS belirlenmiştir.

5.5. OUAS ve MS Bileşenleri

OUAS ile hipertansiyon arasındaki ilişki birçok çalışma ile desteklenmiştir. İlk büyük epidemiyolojik çalışma 1985'te 7511 hasta üzerinde yapılmış ve horlayan hastalarda, horlamayanlara göre hipertansiyon sıklığı erkeklerde 1.94, kadınlarda 3.19 kat yüksek bulunmuştur (230). Günümüzde ise OUAS'li hastalarda hipertansiyon sıklığı yaklaşık %60 olarak tahmin edilmekte ve bu oran AHİ düzeyi ile artış göstermektedir (231).

Bu çalışmada hem kadınlarda hem de erkeklerde hipertansiyon görülme sıklığı yüksek çıkmıştır. Kadın bireylerin 18'inde (%75.0) erkek bireylerin ise; 39'unda (%70.9) hipertansiyon varlığı belirlenmiştir (Tablo 4 5.1.).

Geniş bel çevresi, hipertansiyon, hiperinsülinemi gibi MS bileşenlerinin merkezinde yer alan obezite, diyabet gelişimi için anahtar rol oynamaktadır.

OUAS'lı hastalardaki yüksek MS sıklığı, bu hastaların insülin direnci açısından değerlendirilmesi gerekliliğini göstermektedir (232). Bu çalışma da kadın bireylerin açlık kan şekeri değerleri ortalaması 100.5 ± 10.7 mg/dL iken erkeklerin 104.4 ± 38.0 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Kadınların %58.3'ünün açlık glukozu 100-125 mg/dL arasında iken; %45.8'inin HOMA-IR değerinin 2.5 ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise; %27.3'ü 100-125 mg/dL arasında ve %9.1 126 mg/dL'nin üzerinde iken % 67.3'ünün HOMA-IR değerinin 2.5'in üzerinde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4 5.1.).

Araştırmaya dahil edilen OUAS'lı bireylerden hastalık şiddeti hafif olanların HOMA-IR değerleri ortalaması 2.36 ± 1.48 , orta olanların ortalaması 3.69 ± 2.11 , ağır olanların ise ortalaması 3.81 ± 1.94 olarak belirlenmiştir. OUAS şiddetleri arasında HOMA-IR değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.05$). Yapılan post-hoc ikili karşılaştırmalar sonucu farkın OUAS şiddeti hafif olanlardan kaynaklandığı görülmüştür. OUAS şiddeti hafif olanların HOMA-IR değerleri, orta ve ağır olanlardan anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır (Tablo 4 5.2.).

Tkacova ve ark. (233) 98 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada OUAS ile insülin direncini HOMA-IR formülasyonu ile hesaplamışlardır. OUAS'sı olmayan 28 birey ile 39 orta şiddette OUAS hastası ve 31 ağır şiddette OUAS hastasının insülin direnci karşılaştırılmıştır. Açlık insülin ve HOMA-IR değerlerinin OUAS'sı olmayan gruptan orta ve ağır şiddette OUAS'a doğru anlamlı olarak arttığı görülmüştür. OUAS olmayan grupta % 33, orta şiddette OUAS' ta % 44, ağır şiddette OUAS'ta % 74 oranında insülin direnci görülmüştür. Ayrıca bu çalışmada AHİ'nin açlık insülin ve HOMA-IR değerleriyle orta derecede pozitif korelasyon gösterdiği görülmüştür. Ip ve ark. (234) AHİ > 5 olan 185 OUAS hastasının insülin direncini HOMA modeli ile incelemişlerdir. Yaş ve obezite derecesiyle beraber insülin direncinin arttığı görülmüştür. Bu çalışmada multiple lineer regresyon analizi yapılmış ve insülin direncine esas sebep olan faktörün obezite olduğu görülmüştür. Vgontzas ve ark.'nın (235) yaptıkları bir çalışmada 14 obez OUAS hastası ile 11 obez ve OUAS olmayan bireyi yaş ve BKİ açısından eşlendirildikten sonra insülin direnci açısından incelemişler ve OUAS grubunda açlık kan şekeri düzeyini ve açlık insülin

düzelelerini kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır. OUAS ile insülin direnci arasındaki bağımsız ilişki birçok çalışmada belirtilmekle beraber, obezitenin bu konuda önemli bir faktör olduğu vurgulanmaktadır. Brooks ve ark. (236) aylık CPAP tedavisinin OUAS'lı diyabetik obez hastalardaki insülin duyarlılığını düzelttiğini göstermişlerdir.

Yapılan bir çalışmada obezite ile plazma lipidleri ve lipoproteinleri arasında önemli bir korelasyon olduğu belirlenmiştir (134). Bu çalışmada kadın bireylerden 15'inin (%62.5) LDL kolesterol değerleri 130 mg/dL'den fazla, erkeklerin ise 23'ünün (%41.8) 130 mg/dL'den fazla saptanmıştır. Kadın bireylerden 16'sının HDL kolesterol değerleri (%66.7) 50 mg/dL ve daha az iken erkeklerin ise 20'sinin (%54.5) 40 mg/dL ve daha az olduğu belirlenmiştir. Kadın bireylerden 9'unun (%37.5) trigliserid değerleri 150 mg/dL'den fazla belirlenmişti. Erkeklerin ise 28'inin (%50.9) 150 mg/dL'den fazla olduğu saptanmıştır. Araştırma kapsamında incelenen OUAS'lı bireylerin hastalık şiddetleri arasında total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid kan basınçları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4 5.1.).

OUAS'nin lipid profili üzerine etkisini araştıran bir meta regresyon analizinde Pub Med ve Cochrane kütüphanelerinde 64 çalışma içeren bir meta analizde yaşa, BKİ'ye, AHİ'ye göre meta regresyon yapıldığında yaş, BKİ ve AHİ'nin toplam kolesterol, LDL kolesterol ve HDL kolesterolü önemli ölçüde etkilediği görülmüştür. BKİ özellikle LDL kolesterol ve HDL kolesterolü etkilerken, AHİ özellikle LDL kolesterolü ve trigliseridi etkilediği belirlenmiştir (237).

Can ve ark. (238) yaptıkları ve OUAS ile ilişkili serum kardiyak risk faktörlerinin incelendiği çalışmada; serum total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol düzeyleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken, HDL kolesterolü yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Köktürk ve ark.(239) ile Levie ve ark.'nın (240) yaptıkları iki ayrı çalışmada gruplar arasında total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. CPAP tedavisi ile LDL kolesterol düzeyinde düşme HDL kolesterol düzeyinde yükselme görülmüştür (137).

5.6. OUAS ve Uyku Süresi

Kısa uyku süresi ve OUAS de, sempatik aktivasyon ve proinflamatuvar durum ve iştahın artması, antioksidan enzim aktivitesinde azalma gibi benzer patofizyolojik mekanizmalar görülmektedir. Bu mekanizmalar MS bileşenlerinin oluşmasında da önemlidir (142). Bu çalışmada incelenen 79 bireyden MS saptananların uyku süresi ortalaması 7.9 ± 1.2 saat, MS saptanmayanların uyku süresi ortalaması 7.8 ± 0.9 saat olduğu belirlenmiştir. Bireylerde MS varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.1.). Ayrıca bireylerden insülin direnci olanların uyku süresi ortalaması 8.1 ± 1.3 saat ve insülin direnci olmayanların uyku süresi ortalaması 7.7 ± 0.9 saat olduğu saptanmıştır. Yine bireylerde insülin direnci varlığına göre uyku süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.8.1.). ($p>0.05$). MS ve insülin direnci olan bu bireylerin uyku sürelerinin fazla olması uyku süresinin kişisel sorgulama yoluyla elde edilmesinden kaynaklanabilir. Genel olarak yapılan çalışmalar da 6 saatten az uykunun MS bileşenlerinin oluşmasında etkili olduğuna yöneliktir (144,145). Bu çalışmada ortalama uyku süresi 7 saatin üzerindedir.

Swedish çalışmasında on iki yıllık takip sonrası uyku süresinin kısalmasıyla diyabet insidansının arttığı belirlenmiştir (241). Japonya'da 275 erkek de OUAS şiddeti ile MS arasında önemli bir ilişki görülürken, şiddetli OUAS olan bireylerde 7.8 kat daha fazla MS görüldüğü ve uyku sürelerinin daha kısa olduğu belirtilmiştir (242).

5.7. OUAS'li Hastaların Günlük Makro Besin Öğeleri Alımları

OUAS'li hastaların makro besin öğeleri alımlarına yönelik araştırmalar sınırlıdır. Bu çalışmada araştırmaya katılan erkeklerde ve kadınlarda OUAS dereceleri arasında günlük alınan makro besin öğeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Makro besin öğelerinin enerji dağılımına bakıldığında yağdan gelen enerji yüzdesi kadınlarda ve erkeklerde yüksektir (Tablo4.7.2.) (Tablo 4.7.3.).

Rontoyanni ve ark. (243) tarafından yapılan çalışmada da uyku bozukluğu olan erkeklerin yağlı yiyecekleri daha fazla tercih ettiğini belirlemiştir.

Obez 42 adölesanda (10-16.9 yaşları arasında) uyku süresi, AHİ ve PSG öncesi akşam yemeğinde hastane menüsünden tercih ettikleri yiyeceklerin makro besin öğeleri değerlendirilmiştir. AHİ ile toplam alınan enerji, karbonhidrat ve yağ miktarı arasında pozitif yönde bir ilişki varken; protein miktarı ile herhangi ilişki görülmemiştir. Ayrıca bu makro besin öğelerinin bir hafta boyunca takip edildiğinde uyku süreleri ile de herhangi bir korelasyon görülmemiştir (154).

Apnea Positive Pressure Long Term Efficacy Study (APPLES) ile 320 yetişkin birey uyku bozukluğu indeksine (Respiratory Disturbance Index: RDI) göre gruplara ayrılmıştır. RDI \geq 50 ile RDI <50 olan bireyler karşılaştırılmıştır. RDI \geq 50 olanlarda RDI < 50 olanlara göre 21.95 g protein, 27.75 g toplam yağ, 9.24 g doymuş yağ, ve 224.6 kkal daha fazla enerji tüketmişlerdir. Karbonhidrat, sükroz ve diyet posası alımında bir farklılık görülmemiştir. RDI düzeyi fazla olanlarda BKİ'nin daha fazla olduğu belirlenmiştir. Ayrıca araştırmacılar şiddetli OUAS olan bireylerde sağlıksız beslenme alışkanlıklarının olduğunu görmüşlerdir. Aşırı şiddetli uyku bozukluğu olanlar, hafif şiddetli uyku bozukluğu olanlara göre ortalama 88 mg daha fazla kolesterol tükettikleri saptanmıştır (155).

PSG yapılan 19 hastaya ardarda iki gece farklı iki diyet uygulanmıştır. Birinci gün PSG öncesi 360 kkal hamburger (%49 karbonhidrat, %32 protein, %18 yağ, ikinci gün de 1800 kkal yağlı (%70 yağ, %20 karbonhidrat, %10 protein) bir öğün verilmiştir. Yağlı öğün sonrasında uyku zamanının daha fazla olduğu belirlenirken hipoksilerin sayısında ve süresinde bir değişiklik olmadığı belirlenmiştir. Kan basıncında da herhangi bir değişiklik görülmemiştir. Yağ oranı yüksek diyetlerin leptin düzeyini arttırdığı ve leptin düzeyinin artmasıyla beynin solunum merkezini uyarak hiperkapnik duyarlılığın arttığı ileri sürülmüştür (244).

Obez OUAS'li 5-9 yaş çocuklarda yapılan çalışmada ise çocukların meyve ve sebze gibi sağlıklı yiyeceklere göre fast food yiyecekleri daha fazla tercih ettikleri; daha az fiziksel olarak aktif oldukları belirlenmiştir. Ayrıca obez OUAS'li çocukların ghrelin düzeyinin daha fazla olmasına bağlı olarak iştah ve aldıkları enerjinin fazla olduğu belirlenmiştir (245).

Yağ oranı yüksek beslenme gündüz uykululuğa da sebep olabilir. Uyku apnesi olmayan 31 normal vücut ağırlığına sahip, obez olmayan 18-65 yaş sağlıklı bireyler ardarda 4 gün uyku laboratuvarında yatırılmıştır. Gündüz uykululuk durumunu değerlendirmek için Multiple Sleep Latency Test (MSLT) kullanılmıştır. Yaş, cinsiyet, BKİ'den bağımsız olarak yağ tüketimi fazla olan bireylerin gündüz uykululuklarının daha fazla olduğu belirlenmiştir (246).

5.8. OUAS'li Hastaların Günlük Mikro Besin Öğeleri Alımları

OUAS'li hastalarda hem antioksidan kapasite azalmakta hem de oksidatif stresin arttığını gösteren çalışmalar vardır (160-163). Antioksidan etkinlik gösteren bazı vitaminler (A,C,E vitaminleri) OUAS ve MS'da görülen ateroskleroz, hipertansiyon, diyabet gibi hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde önemli olabilir. Bu çalışmada besin öğeleri alımları DRI'ya göre değerlendirilmiştir. Alınan besin öğesinin DRI'ya göre %33 ve daha azı yetersizlik, DRI'ya göre %133 ve daha üzeri ise fazla alım olarak belirlenmiştir. Kadınların ve erkeklerin A ve C vitamini alımları OUAS şiddetine göre yeterli ya da fazla çıkarken E vitamini alımlarının da yeterli olduğu belirlenmiştir. Antioksidan enzimler için kofaktör rolü olan çinko ve magnezyum gibi besin öğeleri de değerlendirilmiştir. Kadınlarda ve erkeklerde çinko ve magnezyum alımları da yeterli ve fazla olarak belirlenmiştir (Tablo 4.7.4.)(Tablo 4.7.5.).

Yapılan bir çalışmada uykuya bağlı solunum bozukluğu olan obez bireylerde üç ay boyunca sebze ve meyve tüketimi artırıldığında vücut ağırlığında ve sistolik-diastolik kan basıncında azalma görülürken Ferric Reducing Antioxidant Power(FRAP) ile bakılan antioksidan savunmada bir değişiklik olmamıştır (247).

OUAS ile ilişkili kardiyovasküler bozukluklarda obezite, yaş, cinsiyet ve sigara gibi birçok risk faktörü ortaktır. Bu risk faktörleri uyku apne ve kardiyovasküler bozukluklar arasındaki ilişkinin bir kısmını açıklayabilir. Potansiyel risk faktörlerinden biri olan homosisteinin folik asit, B6 ve B12 vitaminlerin homosistein mekanizmasında rol alan vitaminler olduğu belirlenmiştir (248). Üçünün de yetersiz alımları bedende homosisteinin yükselmesine neden olmaktadır. Bu çalışmada kadın ve erkeklerde folik asit yaş gruplarına göre yeterli; B6 vitamini kadınlarda tüm yaş grubunda yeterli, erkeklerde yaş gruplarına göre fazla ya da

yeterli; B12 alımları ise kadın ve erkeklerde fazla alım düzeyinde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.7.6.)(Tablo 4.7.7.).

DASH çalışması NHLBI(Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü) tarafından planlanmış farklı diyetlerin kan basıncı üzerine etkisini test etmek için yapılmış çok merkezli bir çalışmadır (180). DASH diyetinde sodyum alımı kısıtlanırken potasyum, magnezyum ve kalsiyum alımının artırılması önerilmektedir (180). Bu çalışmada DRI'ya göre değerlendirildiğinde sodyum alımının her iki cinsiyette, tüm yaş gruplarında fazla alındığı ve bireylerin tuzu kısıtlaması gerektiği belirlenmiştir. Ancak OUAS şiddetine göre gruplar arasında bir fark görülmemiştir (Tablo 4.7.6.)(Tablo 4.7.7.).

Yapılan bir çalışmada dirençli hipertansiyonu ve hiperaldosteronizmi olan OUAS'li bireylerin tuz alımının fazla olduğu belirlenmiş ve diyetle tuz kısıtlaması yapılması üzerinde durulmuştur (249).

Bu çalışmada potasyum alımı hafif, ≥ 71 yaş orta ve ağır şiddette OUAS'li kadınlarda ve erkeklerde yetersiz iken yine hafif ve 31-50 yaş ve 51-70 yaş orta şiddette olan OUAS'li erkek ve kadın bireylerde yetersiz alım belirlenmiştir. Kalsiyum ve magnezyum alımları DRI'ya göre değerlendirildiğinde kalsiyum ve magnezyum alımlarının her iki cinste, tüm yaş gruplarında fazla ya da yeterli alındığı belirlenmiştir. OUAS şiddetine göre de gruplar arasında bir fark görülmemiştir (Tablo 4.7.6.)(Tablo 4.7.7.).

5.9. OUAS ve Depresyon Görülme Durumu

OUAS hastaları, depresyon riski altında olan bir gruptur. Çünkü OUAS hastalarının uyku devamlılığı bozular. Yüzeysel uyku süresi artar, derin uyku ve REM uykusu azalır. Uyku yapısında meydana gelen bu değişikliklerin neden olduğu devamlı uyuma isteği, çabuk yorulma, dikkat eksikliği, cinsel işlev bozuklukları gibi klinik sonuçlarının depresyon başta olmak üzere bir psikiatrik hastalık gelişimine zemin hazırladığı ileri sürülmektedir (250).

OUAS'li hastalarda depresyon değerlendirmek için Beck Depresyon Ölçeği, Minnesota Multiphase Personality Inventory (MMPI), Self-rating Depresyon Scale (SDS), Profile of Mood States (POMS) gibi değişik ölçeklerin kullanıldığı çalışmalar

vardır (251). Kullanılan ölçeklere göre aynı hasta grubunda değişik sonuçlar elde edilebilmektedir. Beutler ve ark. (252) depresyonu değerlendirmek için MMPI kullanarak yaptığı çalışmada, OUAS'ı olan 20 hastanın depresyon skorları yüksek bulunurken, aynı popülasyonda POMS ile belirgin bir depresyon varlığı gösterilememiştir.

Bu çalışmada depresyonu değerlendirmek için Beck Depresyon Ölçeği kullanılmıştır. Araştırma kapsamında incelenen 79 bireyden, beck depresyon ölçeğine göre; 28'inin (%35.4) orta düzeyde, 25'inin (%31.6) en az düzeyde, 23'ünün (%29.1) hafif düzeyde ve 3'ünün (%3.8) şiddetli düzeyde depresyon olduğu belirlenmiştir (Şekil 4.9.).

Akashiba ve ark. (253) 60 ağır OUAS'lı erkek hastada OUAS ile yaşam kalitesi ve depresyon arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve kontrol grubuna göre OUAS'lı hastalarda daha kötü yaşam kalitesi ve yarısında da depresyon olduğunu saptamışlardır. Guillemineault ve Dement'in yaptığı çalışmada (254) uyku apnesi olan hastaların %24'ünde depresyon semptomları olduğu bulunmuştur. Millman ve ark. (255) OUAS'lı hastaların %45'inde depresif semptomların olduğu, hastalığın ağırlığı ile depresyon skoru arasında ilişki olmadığını ve nazal CPAP uygulaması ile SDS skorunun normale gerilediğini saptamışlardır.

OUAS ve psikiyatrik semptomlar arasında ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da vardır. Bliwise ve ark. (256) 336 erişkin hastanın katıldığı çalışmada, OUAS ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Bunun nedeni olarak kliniklerde görülen ağır OUAS'lı hastaların sayılarının az olması ya da kullanılan anket tipinin sonucu etkileyebileceği bildirilmiştir.

Kısıtlılıklar

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Endokrin polikliniğine MS açısından değerlendirilmek üzere yönlendirilen hastaların rutinde incelenen biyokimyasal bulguları kayıtlardan sağlanmıştır. Hastaların bu kayıtlarda D vitamini düzeylerine bakılmamıştır. Vitamin D düzeyine bakılarak OUAS ve MS ile ilişkisini belirlemeye yönelik değerlendirme yapılabildi.

Hastaların beslenme durumu değerlendirilirken fiziksel aktivitelerine yönelik bir saptama yapılmamıştır. Beslenme ve fiziksel aktivite durumu birlikte değerlendirilerek çalışmanın daha kapsamlı olması sağlanabilirdi.

Çalışmaya katılan bireylere anketler kliniğe başvurduktan ve doktor tarafından endokrin muayeneleri yapıldıktan hemen sonra uygulanmıştır. Bireylerin zayıflama amacıyla obezite kliniğine başvurmuş olmaları beslenme programlarına dikkat etme, öğün atlamama, yüksek kalorili atıştırmalıkları tüketmekten kaçınma, yatış kalkış saatlerine dikkat etme ve fiziksel aktivite düzeyini arttırmada yüksek motivasyona sahip olmalarını sağlamış olabilir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma Haziran 2014-Aralık 2014 tarihleri arasında, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Uyku Bozuklukları merkezinde OUAS tanısı alan 18 yaş üstü hastalar alınmıştır. Hastaların gündüz uykululuk durumu, polisomnografide belirlenen uyku parametreleri, biyokimyasal bulguları, genel alışkanlıkları, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, enerji ve besin öğeleri alımları, enerji harcamaları, depresyon görülme durumları değerlendirilmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Araştırmaya katılan 79 bireyin 55'i (%69.6) erkek iken 24'ü (%30.4) kadın olduğu belirlenmiştir
2. Bireylerin %34.2'si 50 yaşında ve daha küçük, %40.5'i 51-60 yaş arasında 25.3'ü 61 yaşında ve daha büyük olduğu saptanmıştır.
3. Bireylerin %15.2'si en fazla ilköğretim mezunu, %21.5'si lise ve %63.3'ü yüksekokul veya üniversite mezunu olduğunu ifade etmiştir.
4. Bireylerin %45.6'sının çalışmadığı, %54.4'ünün gelir getiren bir işte çalıştığı ve %81.0 'inin evli olduğu saptanmıştır.
5. Kadın bireylerin %91.7'si menapoza girdiğini, 2'si %8.3'ü ise girmedini belirtmiştir.
6. Araştırma kapsamında incelenen 79 bireyin %35.4'ü sigara kullanmadığını, %27.8'i bıraktığını, %36.7'si ise kullandığını belirtmiştir. Sigara kullanan veya bırakmış olan toplam 50 hasta günde ortalama 17.3 ± 15.0 adet sigara kullandığını ifade etmiştir.
7. Bireylerin %59.5'i alkol kullanmadığını, %40.5'i ise kullandığını belirtmiştir. Alkol kullanan bireyler günde ortalama 2.8 ± 1.3 ünite alkol kullandığını ifade etmiştir.

8. Bireylerin %96.2'sı düzenli olarak vitamin veya mineral kullanmadığını belirtirken %3.8'i kullandığını ifade etmiştir.
9. Araştırmaya dahil edilen 24 kadın bireyin bel çevresi ortalama 109.8 ± 13.6 cm, 55 erkek bireylerinki ise 110.5 ± 10.9 cm olduğu belirlenmiştir. Kadın bireylerden %91.7'inin bel çevresi 88 cm'den büyükken, 2'sinin (%8.3) normal, 55 erkek bireyden %74.5'inin bel çevresi 102 cm'den büyükken, %25.5'inin normal olduğu saptanmıştır.
10. Kadın bireylerin bel-kalça oranı ortalaması 0.94 ± 0.04 iken erkeklerin 0.99 ± 0.05 olduğu saptanmıştır. Kadınlardan %95.8'inin bel-kalça oranı 0.85'ten büyük, %4.2'sinin normal, erkeklerden ise %36.4'ünün bel-kalça oranı 1.0'den büyük, %63.6'sının normal olduğu belirlenmiştir.
11. Kadın bireylerin boyun çevresi ortalaması 36.7 ± 2.5 cm iken 52 erkek bireylerin 41.8 ± 2.2 cm olduğu saptanmıştır. Kadınlardan %45.8'sinin boyun çevresi 37 cm ve daha büyük, %54.2'sinin 37 cm'den küçük, erkeklerden ise %38.5'inin boyun çevresi 43 cm ve daha büyük, %61.5'inin ise 43 cm'den küçük olduğu belirlenmiştir.
12. Kadın bireylerin BKİ ortalaması 33.9 ± 6.8 kg/m², erkeklerin 31.2 ± 4.6 kg/m² olduğu belirlenmiştir. Kadınlardan %8.3'ünün normal, %20.8'i kilolu, %29.2'si birinci derece obez, %16.7'sinin ikinci derece obez ve %25.0'i morbid obez olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise; %7.3'ünün normal, %40.0'ının kilolu, %30.9'unun birinci derece obez, %16.4'ünün ikinci derece obez ve %5.5'i morbid obez olduğu belirlenmiştir.
13. İncelenen 21 kadın bireylerin visseral yağ ortalamasının 17.9 ± 10.8 , 42 erkek bireylerin ise 22.1 ± 7.9 olduğu saptanmıştır. Bu kadınlardan %14.3'ünde visseral yağ normal, %33.3'ünde yükselme eğiliminde ve %52.4'ünde yüksek olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; %14.3'ünün yükselme eğiliminde ve %85.7'si yüksek olduğu saptanmıştır.

14. İncelenen 20 kadının abdominal yağ ortalaması 44.3 ± 12.7 , 42 erkeğin 39.9 ± 8.4 olduğu belirlenmiştir. Kadınlardan %10.0'unun abdominal yağ normal, %15.0'inin yüksek ve %75.0'inin çok yüksek olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise; %7.1'inin normal, %50'sinin yüksek ve %42.9'unun çok yüksek olduğu belirlenmiştir.
15. OUAS'li bireylerin cinsiyetlerine göre yağ yüzdeleri değerlendirildiğinde kadınların yağ yüzdesi ortalaması 40.5 ± 6.5 iken erkeklerin yağ yüzdesi ortalaması 27.9 ± 5.9 olduğu saptanmıştır. Kadınların yağ yüzdesi erkeklerden anlamlı olarak yüksek olduğu belirlenmiştir. Kadınlardan %12.5'inin toplam yağ yüzdesi normal, %87.5'inin yüksek olduğu; erkeklerin %29.1'inin normal, %79.9'u yüksek olduğu belirlenmiştir.
16. Araştırma kapsamında incelenen kadınların BKİ ile AHİ ($r=0.521$, $p=0.009$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.533$, $p=0.009$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.578$, $p=0.004$) arasında, bel çevresi ile AHİ ($r=0.604$, $p=0.002$), oksijen desatürasyonu ($r=0.584$, $p=0.004$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.697$, $p<0.001$) arasında, kalça çevresi ile AHİ ($r=0.614$, $p=0.002$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.597$, $p=0.003$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.710$, $p<0.001$) arasında, boyun çevresi ile AHİ ($r=0.454$, $p=0.026$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.436$, $p=0.038$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.580$, $p=0.004$) arasında, visseral yağ ölçümü ile AHİ ($r=0.471$, $p=0.031$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.517$, $p=0.020$) ve $> \%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.553$, $p=0.011$) arasında, abdominal yağ ölçümü ile AHİ ($r=0.478$, $p=0.033$) ve oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.474$, $p=0.040$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.
17. Kadın bireylerin bel-kalça oranı ile AHİ, arousal indeks, oksijen desatürasyon indeksi ve $> \%90$ desatüre kalma süresi arasında, arousal indeks ile BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, boyun çevresi, visseral ve abdominal yağ ölçümü arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

18. Araştırma kapsamında incelenen erkeklerin BKİ ile oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.467$, $p=0.001$) ve $>\%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.336$, $p=0.016$) arasında, bel çevresi ile oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.423$, $p=0.003$) ve $>\%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.334$, $p=0.019$) arasında, kalça çevresi ile AHİ ($r=0.367$, $p=0.008$), arousal indeks ($r=0.346$, $p=0.016$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.521$, $p<0.001$) ve $>\%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.359$, $p=0.012$) arasında, boyun çevresi ile AHİ ($r=0.284$, $p=0.042$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.405$, $p=0.005$) arasında, abdominal yağ ölçümü ile AHİ ($r=0.338$, $p=0.029$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.459$, $p=0.004$) ve $>\%90$ desatüre kalma süresi ($r=0.365$, $p=0.024$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.
19. Erkeklerin bel-kalça oranı ve visseral yağ ölçümü ile AHİ, arousal indeks, oksijen desatürasyon indeksi ve $>\%90$ desatüre kalma süresi arasında, BKİ ve bel çevresi ile AHİ ve arousal indeks arasında, boyun çevresi ile arousal indeks ve oksijen desatürasyonu arasında, abdominal yağ ölçümü ile arousal indeks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).
20. İncelenen kadınların toplam yağ yüzdeleri ile AHİ ($r=0.55$), arousal indeks ($r=0.44$), oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.53$) ve oksijen desatürasyonu ($r=0.55$) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). Erkeklerde ise toplam yağ yüzdesi ile oksijen desatürasyon indeksi ($r=0.39$) ve oksijen desatürasyonu ($r=0.37$) pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanırken ($p<0.05$) AHİ ve arousal indeks arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).
21. Araştırmaya dahil edilen kadınların $\%29.2$ 'inin OUAS'si hafif derecede, $\%29.2$ 'inin orta derecede ve $\%41.6$ 'sının ağır derecede oldu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; $\%25.5$ 'inin hafif derecede, $\%30.9$ 'unun orta derecede ve $\%43.6$ 'sının ağır derecede olduğu saptanmıştır.

22. Bireylerden kadınların %15.0'sinin Berlin Testi puanı düşükken %85.0'inin yüksek olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise; %15.6'sının düşükken %84.4'ünün yüksek olduğu saptanmıştır.
23. Kadın bireylerin %25.0'inin EUT puanı 10 ve daha fazla iken %75.0'inin 10'un altında olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; %25.5'inin 10 ve daha fazlayken %74.5'inin 10'un altında olduğu saptanmıştır.
24. Kadınlarda OUAS'si hafif derecede olanların EUT puanları ortalaması 4.4 ± 3.0 , orta derecede olanların ortalaması 5.5 ± 4.3 , ve ağır derecede olanların ortalaması 8.4 ± 5.2 olarak belirlenmiştir. Kadınlarda OUAS şiddetleri arasında EUT puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).
25. Erkeklerde OUAS'si hafif derecede olanların EUT puanları ortalaması 6.6 ± 2.6 , orta derecede olanların ortalaması 7.7 ± 3.6 ve ağır derecede olanların ortalaması 8.8 ± 5.8 olarak saptanmıştır. Erkeklerde OUAS şiddetleri arasında EUT puanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).
26. İncelenenlerden kadınların total kolesterol değerleri ortalaması 231.4 ± 48.0 mg/dL iken erkeklerin 205.7 ± 47.6 mg/dL olarak belirlenmiştir. Kadın bireylerden %54.2'inin total kolesterol değerleri 200 mg/dL ve daha fazla, erkeklerin ise; %52.7'sinin 200 mg/dL ve daha fazla olduğu belirlenmiştir.
27. Kadın bireylerin LDL kolestrol değerleri ortalaması 150.4 ± 41.4 mg/dL iken erkeklerin 128.0 ± 34.7 mg/dL olarak saptanmıştır. Kadın bireylerden %62.5'inin LDL kolestrol değerleri 130 mg/dL'den fazla iken erkeklerin ise; %41.8'inin 130 mg/dL'den fazla olduğu belirlenmiştir.
28. Kadın bireylerin HDL kolesteroldeğerleri ortalaması 48.0 ± 9.9 mg/dL iken erkeklerin 39.9 ± 9.0 mg/dL olduğu saptanmıştır. Kadın bireylerden

%66.7'sinin 50 mg/dL ve daha az olduğu belirlenmiştir. Erkeklerin ise; %54.52'inin 40 mg/dL ve daha az olduğu saptanmıştır.

29. Araştırma kapsamında yer alan kadın bireylerin trigliserid değerleri ortalaması 142.1 ± 62.4 mg/dL iken erkeklerin 194.8 ± 147.3 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Kadın bireylerden %37.52'sinin trigliserid değerleri 150 mg/dL'den fazla iken erkeklerin ise; %50.9'unun 150 mg/dL'den fazla olduğu saptanmıştır.

30. Kadın bireylerin açlık kan şekeri değerleri ortalaması 100.5 ± 10.7 mg/dL iken erkeklerin 104.4 ± 38.0 mg/dL olduğu belirlenmiştir. Kadınlardan %41.7 açlık kan şekeri değerleri 100 mg/dL'nin altında ve %58.3'ünün 100-125 mg/dL arasında olduğu saptanmıştır. Erkeklerin ise; %63.6'sının açlık kan şekeri değerleri 100 mg/dL'nin altında, %27.3'ünün 100-125 mg/dL arasında ve %9.12'inin 126 mg/dL ve üzerinde olduğu belirlenmiştir.

31. Kadın bireylerin HOMA-IR değerleri ortalaması 3.01 ± 1.89 iken erkeklerin 3.53 ± 1.98 olarak belirlenmiştir. Kadınlardan %45.8'inin HOMA-IR değeri 2.5 ve üzerinde. Erkeklerin ise; %67.3'sinin HOMA-IR değeri 2.5 ve üzerinde olduğu saptanmıştır.

32. Kadın bireylerin %75.0 'inde, erkek bireylerin ise %70.9'unda hipertansiyon olduğu belirlenmiştir.

33. Araştırmaya dahil edilen OUAS'li bireylerden hastalık şiddeti hafif olanların HOMA-IR değerleri ortalaması 2.4 ± 1.8 , orta olanların ortalaması 3.7 ± 2.1 , ağır olanların ise ortalaması 3.8 ± 1.9 olduğu belirlenmiştir. OUAS şiddeti arasında HOMA-IR değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Yapılan post-hoc ikili karşılaştırmalar sonucu farkın OUAS şiddeti hafif olanlardan kaynaklandığı görülmüştür. OUAS şiddeti hafif olanların HOMA-IR değerleri orta ve ağır olanlardan anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır.

34. Araştırma kapsamında incelenen OUAS'li bireylerin hastalık Şiddetleri arasında total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid, AKŞ, őrük asit, TSH, ALT, AST, sistolik ve diyastolik kan basıncıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.
35. Bireylerden kadınların %62.5'inde MS saptanırken %37.5'inde saptanmamıştır. Erkek bireylerin %76.4'ünde MS saptanırken %23.6'sında saptanmamıştır
36. Kadın bireylerin metabolik skoru ortalaması 3.0 ± 1.3 iken erkeklerin ise; metabolik skor ortalaması 3.4 ± 1.1 olduğu belirlenmiştir.
37. Araştırma kapsamında incelenen 79 bireyden MS saptananların uyku sőresi ortalaması 7.98 ± 1.2 saat, iken MS saptanmayanların uyku sőresi ortalaması 7.81 ± 0.9 saat olarak belirlenmiştir. Bireylerde MS varlığına göre uyku sőreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
38. Bireylerden insőrlin direnci olanların uyku sőresi ortalaması 8.06 ± 1.3 saat ve insőrlin direnci olmayanların uyku sőresi ortalaması 7.74 ± 0.9 saat olduğu belirlenmiştir. Bireylerde insőrlin direnci varlığına göre uyku sőreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
39. Bireylerin uyku sőreleri ile metabolik skorları ($r=0.021$, $p=0.852$) ve HOMA-IR değerleri ($r=0.157$, $p=0.185$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.
40. OUAS'si hafif derecede olan 21 bireylerin %19.0'unun günde iki ve daha az oğun yemek yediğini belirtirken (%81.0'inin günde ör oğun yemek yediğini; orta derecede olan 24 bireylerin %29.2'sinin günde iki ve daha az oğun yemek yediğini belirtirken %70.8'inin günde ör oğun yemek yediğini ve ağır derecede olan 34 bireylerin %29.4'ünün günde iki ve daha az oğun yemek yediğini belirtirken %70.6'sının günde ör oğun yemek yediğini ifade etmiştir.

41. Ara öğün yaptığını ifade eden toplam 44 bireyden OUAS'si hafif derecede olan 11 bireylerin %45.4'ü günde bir kez, %36.4'ü günde iki kez ve %18.2'si günde 3 kez, orta derecede olan 15 bireylerin %60.0'ı günde bir kez, %20.0'si günde iki kez ve yine %20.0'si günde üç kez, ağır derecede olan 18 bireylerin %50.0'si günde bir kez, %44.4'ü günde iki kez ve %5.6'sı günde üç kez ara öğün yaptığını belirtmiştir.
42. OUAS'si hafif derecede olan 21 bireylerin %14.3'ü gece yeme alışkanlığının olduğunu, %85.7'sinin ise olmadığını, orta derecede olan 24 bireylerin %16.7'sinin gece yeme alışkanlığının olduğunu, %83.3'ünün ise olmadığını ve ağır derecede olan 34 bireylerin %2.92'unun gece yeme alışkanlığının olduğunu, %97.1'inin ise olmadığını ifade etmiştir.
43. Araştırmaya dahil edilen kadın bireylerden OUAS'si hafif derecede olanların günlük enerji alımı; ortalaması 1631.9 ± 444.8 kkal, karbonhidrat alımı ortalaması 137.1 ± 33.6 g, enerjinin karbonhidrattan gelme yüzdesi ortalaması 35.0 ± 7.0 , protein alımı ortalaması 69.29 ± 28.3 g, enerjinin proteinden gelme yüzde ortalaması 17.1 ± 3.4 , yağ alımı; ortalaması 87.6 ± 27.0 g, enerjinin yağdan gelme yüzdesi ortalaması 47.7 ± 5.2 olduğu belirlenmiştir. Kolesterol alımı ortalaması 240.0 ± 138.1 mg/dL ve lif alımı ortalaması 25.9 ± 7.0 olarak belirlenmiştir.
44. Kadın bireylerden OUAS'si orta derecede olanların günlük enerji alımı ortalaması 2182.4 ± 769.8 kkal, karbonhidrat alımı ortalaması 219.2 ± 105.6 g, enerjinin karbonhidrattan gelme yüzdesi ortalaması 39.7 ± 5.8 , protein alımı ortalaması 83.6 ± 30.1 g, enerjinin proteinden gelme yüzdesi ortalaması 15.9 ± 2.6 , yağ alımı ortalaması 106.3 ± 27.2 g, enerjinin yağdan gelme yüzdesi ortalaması 44.6 ± 5.5 olduğu belirlenmiştir. Kolesterol alımı ortalaması 307.6 ± 115.0 mg/dL ve lif alımı ortalaması 34.3 ± 13.5 olarak saptanmıştır.
45. Kadın bireylerden OUAS'si ağır derecede olanların günlük enerji alımı ortalaması 1921.5 ± 638.1 kkal, karbonhidrat alımı ortalaması 179.4 ± 75.1 g,

enerjinin karbonhidrattan gelme yüzdesi ortalaması %37.9±6.7, protein alımı ortalaması 74.7±34.5 g, enerjinin proteinden gelme yüzdesi ortalaması 15.80±3.76, yağ alımı ortalaması 99.2±31.2 g, enerjinin yağdan gelme yüzdesi ortalaması 46.5±8.0, kolesterol alımı ortalaması 261.1±153.4 mg/dL, ve lif alımı ortalaması 28.8±12.3 olduğu belirlenmiştir.

46. Bireylerden kadınların OUAS dereceleri arasında günlük alınan makro besin öğeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05).

47. Erkek bireylerden OUAS'si orta derecede olanların günlük enerji alımı ortalaması 2437.6±634.7 kkal, karbonhidrat alımı; ortalaması 238.0±79.5 g, enerjinin karbonhidrattan gelme yüzdesi ortalaması %40.0±7.12, protein alımı ortalaması 106.58±34.80 g, enerjinin proteinden gelme yüzdesi ortalaması %17.8±3.3, yağ alımı ortalaması 115.02±31.48 g, enerjinin yağdan gelme yüzdesi ortalaması %42.05±6.19, kolesterol alım; ortalaması 372.6±146.9 mg/dL ve lif alımı ortalaması 30.6±15.22 g olarak saptanmıştır.

48. Erkek bireylerden OUAS'si ağır derecede olanların günlük enerji alımı ortalaması 2457.3±769.5 kkal, karbonhidrat alımı ortalaması 229.2±87.4 g, enerjinin karbonhidrattan gelme yüzdesi ortalaması %38.5±8.9, protein alımı ortalaması 99.3±35.6 g, enerjinin proteinden gelme yüzdesi ortalaması %16.7±3.8, yağ alımı; ortalaması 124.2±49.1 g, enerjinin yağdan gelme yüzdesi ortalaması 44.8±8.8, kolesterol alımı ortalaması 362.3±147.5 mg/dL, ve lif alımı ortalaması 31.6±13.6 g olarak belirlenmiştir.

49. Bireylerden erkeklerin OUAS dereceleri arasında günlük alınan makro besin öğeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05).

50. OUAS hastalarının günlük ortalama kolesterol düzeylerine bakıldığında her iki cinsiyette ve tüm yaş gruplarında 200 mg'ın üzerinde olduğu belirlenmiştir.

51. Kadın bireylerin OUAS dereceleri arasında günlük alınan mikro besin öğeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
52. Erkek bireylerin OUAS dereceleri arasında günlük alınan mikro besin öğeleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
53. Kadınların ve erkeklerin DRI'ya göre değerlendirildiğinde A ve C vitamini alımları OUAS şiddetine göre yeterli ya da fazla çıkarken E vitamini alımlarının da yeterli olduğu belirlenmiştir.
54. Antioksidan enzimler için kofaktör rolü olan çinko ve magnezyum gibi besin öğeleri de değerlendirilmiştir. Kadınlarda ve erkeklerde DRI'ya göre alımı aşırı, çinko ve magnezyum alımları da yeterli ve fazla olarak belirlenmiştir.
55. Yetersizliğinde homosisteinin yükselmesine sebep olan folik asit, B6 ve B12 vitaminleri DRI'ya göre değerlendirilmiştir. Kadın ve erkeklerde folik asit yaş gruplarına göre yeterli; B6 vitamini kadınlarda tüm yaş grubunda yeterli, erkeklerde yaş gruplarına göre fazla ya da yeterli; B12 alımları ise kadın ve erkeklerde fazla alım düzeyinde olduğu belirlenmiştir.
56. DASH diyetinde sodyum alımı kısıtlanırken potasyum, magnezyum ve kalsiyum alımının artırılması önerilmektedir. Çalışmada DRI'ya göre değerlendirildiğinde sodyum alımının her iki cinsiyette, tüm yaş gruplarında fazla alındığı ve bireylerin tuzu kısıtlaması gerektiği belirlenmiştir. Ancak OUAS şiddetine göre gruplar arasında bir fark görülmemiştir ($p>0.05$).
57. Çalışmada DRI'ya göre potasyum alımı hafif, ≥ 71 yaş orta ve ağır şiddette OUAS'li kadınlarda yetersiz iken hafif ve 31-50 yaş orta şiddette olan OUAS'li erkeklerde de yetersiz alım belirlenmiştir.
58. Kalsiyum ve magnezyum alımları DRI'ya göre değerlendirildiğinde kalsiyum ve magnezyum alımının her iki cinside, tüm yaş gruplarında fazla ya

da yeterli alındığı belirlenmiştir. OUAS şiddetine göre de gruplar arasında bir fark görülmemiştir

59. Araştırma kapsamında incelenen 79 bireyden, Beck Depresyon Ölçeğine göre; 28'inin (%35.4) orta düzeyde, 25'inin (%31.6) en az düzeyde, 23'ünün (%29.1) hafif düzeyde ve 3'ünün (%3.8) şiddetli düzeyde depresyonu olduğu belirlenmiştir.

60. Kadın bireylerin OUAS dereceleri arasında Beck Depresyon Puanları ve grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

61. Bireylerden erkeklerin OUAS dereceleri arasında Beck Depresyon Puanları ve grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

ÖNERİLER

OUAS'li bireylerde tanı koymak için yapılan Polisomnografi testi zor ve zaman alıcıdır. Çalışmamızda antropometrik ölçümlerle uyku parametreleri pozitif yönde korele çıkmıştır. Risk faktörlerini belirleyen antropometrik ölçümler yapılarak polisomnografide öncelikli hastalar belirlenebilir.

OUAS tanılı hastaların MS açısından da riskli olduğu belirlenip endokrine ya da MS'lu hastaların uyku bozuklukları sorgulanıp varsa uyku merkezine yönlendirilebilir

OUAS hastalarının beslenme durumlarını belirlemeye yönelik çalışmalar çok az sayıdadır ve bu yönde çalışmalar yapılabilir. OUAS hastaları makro ve mikro besin öğeleri alımı açısından değerlendirildiğinde yağ alım yüzdesinin fazla olduğu, sodyum alımının aşırı olduğu belirlenmiştir. OUAS hastalarının bu yönde yeme alışkanlıklarında değişiklik yapmaları önerilebilir.

Yapılan birçok çalışmada OUAS'li bireylerde hipoksiye bağlı antioksidan ihtiyacı artabileceği belirtilmiştir. Beslenme durumlarına bakılarak yeterince antioksidan besinlerin alınıp alınmadığı belirlenebilir. OUAS hastalarının beslenme alışkanlıklarında antioksidan yiyecekleri artırmaya yönelik öneriler verilebilir.

Obezite OUAS gelişimi için tek geri dönüşümlü risk faktörüdür. OUAS'li bireylerin beslenme ve yaşam şeklindeki değişimin önemi vurgulanarak vücut ağırlığının azalmasına yönelik endokrin doktoru, diyetisyen, psikolog, fizyoterapisti içeren multidisipliner yaklaşım önerilebilir.

KAYNAKLAR

1. Young T, Patla M, Dempsey J, The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N England J Med.* 328:1230-35, 1993.
2. Polysomnography Task Force, American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 20: 406-22, 1997.
3. Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 17: 372-78, 1994.
4. Sleep related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of the American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 22: 667-89, 1999.
5. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 5: 136-43, 2008.
6. Ardıç S, Demir AU, Ucar ZZ. Prevalence and associated factors of sleep-disordered breathing in the Turkish adult population. *Sleep and Biological Rhythms*, 2012.
7. Arslan M, Atmaca A, Ayvaz G, Metabolik Sendrom Kılavuzu. Erişim: (http://www.turkendokrin.org/files/pdf/metabolik_sendrom.pdf) Erişim tarihi: 04/05/2015.
8. Ma W, Lee H, Sheng H, Lin M. Metabolic syndrome defined by IDF and AHA/NHLBI correlates better to carotid intima-media thickness than that defined by NCEP ATP III and WHO, *Diabetes Research and Clinical Practice.* 85:335-341, 2009.
9. Kostoglou-Athanassiou I, Athanassiou P. Metabolic syndrome and sleep apnea. *Hippokratia* 12:81, 2008.
10. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA. Obstructive sleep apnea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J.* 25: 735-41, 2004.
11. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. *J Intern Med.* 254:32-44, 2003.
12. Vgontzas AN. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med.* 154(15): 1705-11, 1994.

13. Sharma SK, Kumpawat S, Goel A. Obesity and not obstructive sleep apnea is responsible for metabolic abnormalities in a cohort with sleep disordered breathing. *Sleep Med.* 8:12-17, 2007.
14. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları; tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu. *Tüberkuloz ve Toraks* 46(2):187-192, 1998
15. Guilleminault C, Van den Hoed J, Mitler MM. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss 1-12, 1978.
16. Kales A, Caldwell A, Cadieux R. Severe obstructive sleep apnea-II: Associated psychopathology and psychosocial consequences. *J Chron Dis.* 38:427-434, 1985.
17. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The Sleep Apnea syndromes. *Ann Rev Med.* 27:465-484, 1976.
18. Sullivan CE, Issa FG, Berthan-Jones M. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1:862-865, 1981.
19. Findley LJ, Levinson MP. Driving performance and automobile accidents in patients with sleep apnea. *Clin Chest Med.* 13(3):427-435, 1992.
20. Gleeson K, Zwillich CW, White DP. The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am Rev Respir Dis.* 142: 295-300, 1990.
21. Çiftçi TU. Uykuya bağlı solunum bozukluklarında sınıflama ve tanımlar. *Uyku Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara.*
22. Calverley PMA. Impact of sleep on respiration. *European Respiratory Monograph* 10:9-27, 1998.
23. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 291; 2013-6, 2004.
24. Young T. Analytic epidemiology studies of sleep disordered breathing-what explains the gender difference in sleep disordered breathing? *Sleep* 16: 1-2, 1993.
25. Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in a normal woman: Influence hormonal status. *J Appl Physiol.* 84: 1055-62, 1998.
26. Smith P, Gold A, Meyers D. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal Medicine* 103: 850-5, 1985.
27. Suratt P, Metier R, Findley L. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 92: 631-7, 1987.
28. Wittels E, Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngologic Clinics of North America* 23; 751-60, 1990.

29. Lindberg E, Taube A. A 10-year follow-up of snoring in men. *Chest* 114: 1048-55, 1998.
30. Smith P, Gold A, Meyers D. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal Medicine* 103: 850-5, 1985.
31. Göçmen H, Karadağ M. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Surg med Sci* 3: 7-10, 2007.
32. 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 1617:37, 1998.
33. Ng TP, Seow A. Prevalence of snoring and sleep breathing related disorders in Chinese, Malay and Indian adults in Singapore. *Eur Respir J*. 12: 198-203, 1998.
34. Guilleminault C, Partinen M, Hollman K. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 107: 1545-51, 1995.
35. Köktürk O. Uyku apne sendromu, tanı yöntemleri. *Toraks Derneği 2. yıllık kongresi, Uyku apne sendromu kursu Antalya, 1998.*
36. Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoeas syndrome. *Lancet* 344(8923):653-655, 1994.
37. Fırat H. Obstrüktif Uyku Sendromu Medikal Tedavisi. *Uykuda Solunum Bozuklukları Toraks Derneği Okulu Merkezi Kurslar 2005, Ankara.*
38. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu klinik özellikler. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 47: 117-26, 1999.
39. Schlosshan D, Elliott MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 59: 347-52, 2004.
40. Mc Nicholas WT. Sleep apnea syndrome. *Breathe* 1: 219-27, 2005.
41. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest* 132(1):325-37, 2007.
42. Young T, Palta M, Dempsey J. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 328(17):1230-5, 1993
43. Dement WC, Mitler MM. It's time to wake up to the importance of sleep disorders. *JAMA* 269:1548-50, 1993
44. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 14:540-545, 1991.
45. İzci B, Ardıç S, Fırat H. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth sleepiness scale. *Sleep Breath* 12(2): 161-8, 2008.
46. Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. *Disease a month*. 40: 199-252, 1994.
47. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome-an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev*. 7: 35-51, 2003.

48. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology* 47: 1167-73, 1996.
49. Köktürk O. Uyku apne sendromu ve trafik kazaları. Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi Antalya 54 (TP -216),2000.
50. Mallampatti SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anesth Soc J* 32: 429-34, 1985.
51. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 109: 1901, 1999.
52. Köktürk O. Uykunun izlenmesi. *Polisomnografi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 47: 499-511, 1999.
53. Köktürk O, Ulukavak Çiftçi T. Obstruktif uyku apne sendromu. Genel önlemler ve medikal tedavi. *Tüberküloz ve Toraks* 50, 2002.
54. Brownell LG, West P, Sweatman P. Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double blind trial. *N Engl J Med.* 307: 1037-42, 1982.
55. Hanzel DA, Proia NG, Hudgel DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline. *Chest* 100: 416-22, 1991.
56. Meurice JC, Dore P, Paquereau J. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 105: 429-33, 1994.
57. Özmen ÖA. Obstruktif uyku apne sendromunda tedavi: Oral apereyler. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 3: 81-5, 2007.
58. Köktürk O. Uykunun izlenmesi(1). Normal uyku. *Tüberküloz ve Toraks* 47(3):372-80, 1999.
59. Yılmaz MT, Kaya A, Balcı MK. Diabet tanı ve tedavi rehberi. Erişim (<http://www.turkdiab.org/i/2013/D%C4%B0YABET%20REHBER%C4%B0%202013.pdf>) Erişim tarihi:02.06.2015
60. World Health Organization Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. *World Health Organ. Tech. Rep. Ser;* 894: 1-253,2000.
61. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults; findings from the third national health and nutrition examination survey. *JAMA*, 287: 356-9, 2002.
62. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1999.
63. Türk Kardiyoloji Derneği. METSAR “Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması”. 21. Ulusal Kardiyoloji Kongresi. 16-20 Kasım: Antalya, Türkiye, 2005.
64. Kozan O. Oğuz A. Abacı A. Prevalence of the metabolic syndrome among turkish adults. *Eur J Clin Nutr.* 61(4): 548-53, 2007.

65. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executivesummary of the 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). *JAMA* 285:2486–2497, 2001.
66. Grundy SM, Brewer HB. Definition of metabolic syndrome, definition of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition, *Circulation*. 109, 433-38. 2004.
67. Lam JCM, Lam B, Lam CL. Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome in community-based Chinese subjects in Hong Kong. *Resp Med* 100(6):980-87, 2006.
68. Sasanabel R, Banno K, Otake K. Metabolic syndrome in Japanese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Hypertens Res.*;29:315-22, 2006
69. Kayhan S, Bülbül Y. Obstrüktif uyku apne sendromunda inflamasyon ve metabolik komplikasyonlar.Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi.2(2):1700-177,2014.
70. Muraki I, Tanigawa T, Yamagishi K. Nocturnal intermittent hypoxia and C reactive protein among middle-aged community residents: a cross-sectional survey. *Thorax* 65: 523-7, 2010.
71. Ishida K, Kato M, Kato Y. Appropriate use of nasal continuous positive airway pressure decreases elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea.*Chest* 136: 125-9, 2009.
72. Taheri S, Austin D, Lin L. Correlates of serum C-reactiveprotein (CRP)—no association with sleep durationor sleep disordered breathing. *Sleep* 30: 991–6, 2007.
73. Kohler M, Ayers L, Pepperell JC. Effects of continuous positive airway pressure on systemic inflammation inpatients with moderate to severe obstructive sleep apnea:a randomised controlled trial. *Thorax* 64: 67-73, 2009.
74. Dorkova Z, Petrasova D, Molcanyiova A. Effectsof continuous positive airway pressure on cardiovascular risk profile in patients with severe obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Chest* 134: 686-92, 2008.
75. El-Solh AA, Mador MJ, Sikka P. Adhesion molecules in patients with coronary artery disease and moderate-to severe obstructive sleep apnea. *Chest* 121:1541–7, 2002.
76. Wang X, Xing GH. Serum YKL-40 concentrations areelevated and correlated with disease severity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Scand J Clin Lab Invest*. 74: 74-8, 2014.

77. Nural S, Günay E, Halici B. Inflammatory processes and effects of continuous positive airway pressure (CPAP) in overlap syndrome. *Inflammation* 36:66-74, 2013.
78. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Predictors of elevated nuclear factor-kappa B-dependent genes in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 174: 824-30, 2006.
79. Dean RT, Wilcox I. Possible atherogenic effects of hypoxia during obstructive sleep apnea. *Sleep* 16: 15-22, 1993.
80. Faller DV. Endothelial cell responses to hypoxic stress. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 26: 74-84, 1999.
81. Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen species in leukocytes of sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 165: 934-9, 2002.
82. 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* 107: 1129-34, 2003.
83. Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P. Elevated C reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 105: 2462-4, 2002.
84. Lavie L, Vishnevsky A, Lavie P. Evidence for lipid peroxidation in obstructive sleep apnea. *Sleep* 27: 123-8, 2004.
85. Lavie L, Hefetz A, Luboshitzky R. Plasma levels of nitric oxide and L-arginine in sleep apnea patients: effects of nCPAP treatment. *J Mol Neurosci*. 21: 57-64, 2003.
86. Chin K, Ohi M, Kita H. Effects of nCPAP therapy on fibrinogen levels in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 153: 1972-6, 1996.
87. Bokinsky G, Miller M, Ault K, et al. Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure: a preliminary investigation. *Chest* 108: 625-30, 1995.
88. Rangemark C, Hedner JA, Carlson JT. Platelet function and fibrinolytic activity in hypertensive and normotensive sleep apnea patients. *Sleep* 18: 188-94, 1995.
89. Schulz R, Hummel C, Heinemann S. Serum levels of vascular endothelial growth factor are elevated in patients with obstructive sleep apnea and severe night time hypoxia. *Am J Respir Crit Care Med* 165: 67-70, 2002.

90. Lavie L, Kraiczi H, Hefetz A, et al. Plasma vascular endothelial growth factor in sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive air pressure treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 165: 1624-8, 2002.
91. Chin K, Nakamura T, Shimizu K. Effects of nasal continuous positive airway pressure on soluble cell adhesion molecules in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Med* 109: 562-7, 2000.
92. Alphan ET. Metabolik sendrom ve tibbi tedavisi. In: Alphan ET. Ankara; 385-415, 2014.
93. Köktürk O, Çiftçi Ulukavak T, Mollarecep E. Serum homocystein elevels and cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea syndrome. *Respiratory Medicine* 100:536-541, 2006.
94. Can M, Açıkgöz Ş, Mungan G. Serum Cardiovascular Risk Factors in Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 129:233-237, 2006.
95. Ong CW, O'Driscoll DM, Truby H, Naughton MT, Hamilton GS. The reciprocal interaction between obesity and obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine Review* 17:123-131, 2013.
96. Wren AM, Bloom SR. Gut hormones appetite control. *Gastroenterology*. 132:2116-2130, 2007.
97. Mantzoros CS. The role leptin in human obesity and disease: a review current evidence. *Ann Intern Med*. 130-671-680, 1999.
98. Rontoyanni VG, Baic S, Cooper AR. Association between nocturnal sleep duration, body fatness, and dietary intake in Greek women. *Nutrition*. 23(11-12):773-777, 2007.
99. Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. *Obstrüktif Sleep Apne Sendromu*. Ed: Barış Yİ. Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayını. Ankara.1-4, 1993.
100. Vgontzas AN et al. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*. 154;15: 1705-1711, 1994
101. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 157(1):280-283, 1998.
102. Fruhbeck G, Gomez-Ambrosi J, Muruzabal FJ. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 280(6):827-847, 2001.
103. Barzilai N, Wang J, Massillon D. Leptin selectively decreases visceral adiposity and enhances insulin action. *J Clin Invest* 100(12):3105-3110, 1997.

104. Breslow MJ, Min-Lee K, Brown DR. Effect of leptin deficiency on metabolic rate in ob/ob mice. *Am J Physiol.* 276(3 Pt 1):443–449, 1999.
105. Masaki T, Chiba S, Yasuda T. Peripheral, but not central, administration of adiponectin reduces visceral adiposity and upregulates the expression of uncoupling protein in agouti yellow (Ay/a) obese mice. *Diabetes* 52(9):2266–2273, 2003
106. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 334(5):292–295, 1996.
107. Minocci A, Savia G, Lucantoni R. Leptin plasma concentrations are dependent on body fat distribution in obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(9):1139–1144, 2000.
108. Staiger H, Tschritter O, Machann J. Relationship of serum adiponectin and leptin concentrations with body fat distribution in humans. *Obes Res* 11(3):368–372, 2003.
109. British Hypertension Society. Standardization of Blood Pressure Measurement. *J Hypertens.* 3: 293, 1985.
110. Sharma AM, Moeller T, Engeli S. Hypertension in Obesity: Its Epidemiology, Physiopathology and Treatment Efforts. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* 19; 124: 1337-1341.
111. Baş M, Kızıltan G. Çocuk ve Ergenlerde Ağırlık Yönetimi, Ankara, 2011.
112. Peppard PE, Young T, Palta M. Prospective study of disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 342: 1378-84, 2000.
113. Nieto FJ, Young TB, Lind BK. Sleep disordered breathing and hypertension: sleep heart health study. *JAMA* 286: 1819-26, 2000.
114. Dimsdale JE, Loredó JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial in hypertension. *Hyperten* 123: 144-7, 2000.
115. British Nutrition Foundation Task Force Report: Cardiovascular Disease: Diet, Nutrition and Emerging Risk Factors. Blackwell Publishing, London. 2004.
116. Hatun Ş. Çocukluk Çağı Obezite ve İnsülin Rezistansı, Türk Obezite Kongresi. *17(11):953-966*, 2002.
117. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 27:5-10, 2004.

118. Pamidi S, Aronsohn RS, Tasali E. Obstructive sleep apnea: role in the risk and severity of diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 24: 703-15, 2010.
119. Vgontzas AN. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 5(3): 1151-8, 2000.
120. Regazzetti C, Peraldi P, Gremeaux T. Hypoxia decreases insulin signaling pathways in adipocytes. *Diabetes.* 58: 95-103, 2009.
121. Kapsimalis F, Varouchakis G, Manousaki A. Association of sleep apnea severity and obesity with insulin resistance, C-reactive protein, and leptin levels in male patients with obstructive sleep apnea. *Lung* 186:209-17, 2008.
122. Rebrin K, Steil GM, Mittelman SD. Causal linkage between insulin suppression of lipolysis and suppression of liver glucose output in dogs. *J Clin Invest* 98:741-9, 1996.
123. Hertz R, Magenheimer J, Berman I. Fatty acyl-CoA thioesters are ligands of hepatic nuclear factor-4 alpha. *Nature* 392: 512-56, 1998.
124. Roshmond R, Dalman MF, Bjorntorp P. Stress-Related Cortisol Secretion in Men: Relationships with Abdominal Obesity and Endocrine, Metabolic and Hemodynamic Abnormalities. *J Clin Endo Metab* 83: 1853-9, 1998.
125. Stamatakis KA, Punjabi NM. Effects of sleep fragmentation on glucose metabolism in normal subjects. *Chest* 137: 95-101, 2010.
126. Pamidi S, Wroblewski K, Broussard J. Obstructive sleep apnea in young lean men: impact on insulin sensitivity and secretion. *Diabetes Care* 35: 2384-9, 2012.
127. Pillai A, Warren G, Gunathilake W. Effects of sleep apnea severity on glycemic control in patients with type 2 diabetes prior to continuous positive airway pressure treatment. *Diabetes Technol Ther* 13: 945-9, 2011.
128. Surani S, Subramanian S. Effect of continuous positive airway pressure therapy on glucose control. *World J Diabetes.* 3: 65-70, 2012.
129. Shiba T, Takahashi M, Hori Y. Evaluation of the relationship between background factors and sleep-disordered breathing in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Jpn J Ophthalmol* 55: 638-42, 2011.
130. Kalyoncu U, Gürlek A. Lipoproteinlerin yapısı, ölçümleri ve fonksiyonları. *Türk kardioloji seminerleri*, cilt 3, sayı 5, sayfa 506-51, 2003.

131. Grundy SM, Posternak R. Assesment of cardiovascular risk by use of multiple risk factor assesment equations. *Circulation* 100: 1481-1492, 1999.
132. Wood D, Backer GD. Prevention of coronary heart disease in clinical practise. *Eur Heart J* 19: 1434-1503, 1998.
133. Crawford MH, DiMarco JP. Kardiyak Riskin Değerlendirilmesi. *Crawford Kardiyoloji* 3.1-5, 2003.
134. Borgel J, Sanner BM, Bittlinsky A. Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high density lipoprotein cholesterol serum levels. *Eur. Respir. J.* 27:121-127, 2006.
135. Robinson GV, Pepperrell JC, Segal HC. Circulating cardiovascular risk factors in obstructive sleep data from randomized controlled trials. *Thorax.* 59(9):777-782, 2004.
136. Steinberg D. Low density lipoprotein oxidation and its pathological significance. *J. Biol. Chem.* 272:20963-20966, 1997.
137. Van Cauter E, Polonsky KS, Scheen AJ. Role of circadian rhythmicity and sleep in human glucose regulation. *Endocr Rev* 18:716-38, 1997.
138. National Sleep Foundation. *Sleep in America"* Washington:National Sleep Foundation, 2002.
139. Jean Louis G, Kripke DF, Ancoli Israel S. Sleep and quality of well being. *Sleep* 23:1115-21, 2000.
140. Van Holder T, Symons JD, Radomski MW. Effects of sleepdeprivation and exercise on glucose tolerance. *Aviat Space Environ Med.* 64:487-92, 1993.
141. Spiegel K, Tasali E, Penev P. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels,elevated ghrelin levels and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 141(11):846-50, 2004.
142. Heslop P, Smith GD, Metcalfe C. Sleep duration and mortality:the effect of long and short sleep duration on cardiovascular and all cause mortality in working men and women. *Sleep Medicine* 3:305-314, 2002.
143. Risso TT, Poyares D, Rizzi CFl. The impact of sleep duration in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 17:837-843,2013.
144. Kim NH, Lee SK, Eun CR. Short sleep duration combined with vicseral obesity in Korean adults:36(5):723-729,2013.

145. Priou P, Le Vaillant M, Meslier N. Cumulative association of obstructive sleep apnea severity and short sleep duration with the risk for hypertension. *Sleep Breath* 85:1-12, 2014.
146. Toyama Y, Chin Kazuo Chiara Y, Takegami M. Association between sleep apnea, sleep duration and serum lipid profile in an urban, male, working population in Japan. *Chest* 143(3):720-728, 2013.
147. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N. Effect of weightloss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 144:494-8, 1991.
148. Smith PL, Gold AR, Meyers DA. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 103:850-5, 1985.
149. Serafini FM, MacDowell AW, Rosemurgy AS, et al. Clinical predictors of sleep apnea in patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg* 11:28-31, 2001.
150. Verse T. Bariatric surgery for obstructive sleep apnea. *Chest* 128:485-7, 2005.
151. Faraj M, Havel PJ, Phelis S. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 88:1594-602, 2003.
152. Laquarta I. Nutrition For Weight Management. Mahan. K.L and Escott- Stump S. (Ed.). Krause's Food. Nutrition & Diet Therapy. 558-593. Philadelphia: Saunders Company, 2004.
153. Baysal A, Aksoy M, Besler T. Hatipoğlu Yayıncılık. Ankara. Diyet El Kitabı. Yenilenmiş 6. Baskı, 2011.
154. Beebe DW, Miller N, Kirl S. The association between obstructive sleep apnea and dietary choices among obese individuals during middle the late childhood. *Sleep Medicine* 12:797-799, 2011.
155. Vasquez MM, Goodwin JL, Drescher A. Associations of dietary intake and physical activity with sleep disordered breathing in the apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES). *Journal of Clinical Sleep Medicine* 4(5):411-418, 2008.
156. Samur G. Metabolik Sendrom ve Sağlıklı Zayıflama Diyeti. 17 (10):78-86, 2005.
157. Onat T, Emer K, Sözmen Y. İnsan Biyokimyası. Palme Yayıncılık. İkinci Baskı. Ankara, 2006.

158. Venn BJ, Mann JI. Cereal Grains, Legumes and Diabetes. *Eur J Clin Nutr.* 58:1443–61, 2004.
159. Delzenne NM, Cani PD. A Pace for Dietary fibre in the management of the metabolic syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 8: 636–40, 2005.
160. Lee D, Badr M, Mateika J. Progressive augmentation and ventilatory long-term facilitation are enhanced in sleep apnoea patients and are mitigated by antioxidant administration. *J Physiol* 587:5451-5467, 2009.
161. Murri M, Garcia-Delgado R, Alcazar-Ramirez J. Assessment of cellular and plasma oxidative stress in SAHS patients before and after continuous positive airway pressure treatment. *Clin Lab.* 56:397-406, 2010.
162. Baldwin C, Bootzin R, Schwenke D. Antioxidant nutrient intake and supplements as potential moderators of cognitive decline and cardiovascular disease in obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev.* 9:459-476, 2005.
163. Katsoulis K, Kontakiotis T, Spanogiannis D. Total antioxidant status in patients with obstructive sleep apnea without comorbidities: the role of the severity of the disease. *Sleep Breath.* Dec;15:861-866, 2011.
164. Griending KK, Fitzgerald GA. Oxidative stress and cardiovascular injury. Part I: basic mechanisms and in vivo monitoring of ROS. *Circulation* 108:1912- 1916, 2003.
165. Alam I, Lewis K, Stephens JW. Obesity, metabolic syndrome and sleep apnoea: all proinflammatory states. *Obes Rev* 8:119-127, 2006.
166. Knutson K, Spiegel K, Penev P . The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev* 11:163-178, 2007.
167. Baş M, Saka M. Kardiyovasküler hastalıklarda etiyolojik faktörler, önleme ve tedavide beslenme yaklaşımı. 253-259, 2013.
168. Baysal A. Beslenme. 12. Baskı, Ankara Hatipoğlu Yayınları,2009.
169. Day R, Matus I, Suzuki Y. Plasma levels of retinoids, carotenoids and tocopherols in patients with mild obstructive sleep apnoea *Respirology* 14:1134-1142, 2009.
170. Barcelo A, Barbe F, de la Pena M. Antioxidant status in patients with sleep apnoea and impact of continuous positive airway pressure treatment. *Eur Respir J* 27:756-760, 2006.
171. Grebe M, Eisele HJ, Weissmann N. Antioxidant vitamin C improves endothelial function in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 173:897-901, 2006.

172. Celec P, Jurkovicova I, Buchta R. Antioxidant vitamins prevent oxidative and carbonyl stress in an animal model of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. June 7, 2012
173. Singh T, Patial K, Vijayan K. Oxidative stress and obstructive sleep apnea syndrome. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 51:217-224, 2009.
174. Dekok H. Case report: the medical treatment of obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) with Selenium. *Med Hypotheses*. 65:817-818, 2005.
175. Schnabel R, Lubos E, Messow C. Selenium supplementation improves antioxidant capacity in vitro and in vivo in patients with coronary artery disease The Selenium Therapy in Coronary Artery disease Patients (SETCAP) Study. *Am J Heart* 156:1201e1-11, 2008.
176. Volna J, Kemlink D, Kalousova M. Biochemical oxidative stress-related markers in patients with obstructive sleep apnea. *Med Sci Monit*. 17:CR491-7, 2011.
177. Wysocka E, Cofta S, Piorunek T. Blood antioxidant status, dysglycemia and obstructive sleep apnea. *Adv Exp Med Biol*. 756:121-129, 2013.
178. Wysocka E, Cofta S, Cymerys M. The impact of the sleep apnea syndrome on oxidant-antioxidant balance in the blood of overweight and obese patients. *J Physiol Pharmacol*. 59 Suppl 6:761-769, 2008.
179. Shan X, Chi L, Ke Y. Manganese superoxide dismutase protects mouse cortical neurons from chronic intermittent hypoxia-mediated oxidative damage. *Neurobiol Dis*. 28:206-215, 2007.
180. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH). *Diet N Engl J Med*. 344:3-10, 2001.
181. Ustun TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry* 184:386-92, 2004.
182. Saunam T, Jehkonen M. Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review. *Acta Neurol Scand*. 116:277-88, 2007.
183. Sforza E, de Saint Hilaire Z, Pelissolo A. Personality, anxiety and mood traits in patients with sleep-related breathing disorders: effect of reduced daytime alertness. *Sleep Med* 3:139-145, 2002.
184. Kamba M, Suto Y, Ohta Y. Cerebral metabolism in sleep apnea. Evaluation by magnetic resonance spectroscopy. *Am J Respir Crit Care Med* 156:296-298, 1997.
185. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosom Med* 66:305-315, 2004.

186. Raikonen K, Matthews KA, Kuller LH. The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: antecedent or consequence? *Metabolism* 51:1573-1577, 2002.
187. McCaffery JM, Niaura R, Todaro JF. Depressive symptoms and metabolic risk in adult male twins enrolled in the National Heart, Lung, and Blood Institute twin study. *Psychosom Med* 65:490-497, 2003.
188. Gibson RS, *Principles of nutritional assessment*. University Press, Oxford, 2005
189. WHO. Global Database on BMI, WHO. Erişim (www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html) (Erişim tarihi: 24 Nisan 2015. Adapted from WHO, 1995, WHO, 2000 and WHO 2004.
190. Dehghan M., Merchant AT. Is Bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies? *Nutr J.* 7:1-7, 2008.
191. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD. Composition of the ESPEN Working Group. Bioelectrical impedance analysis - part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 23: 1226–1243, 2004
192. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M. Healthy Percentage Body Fat Ranges: an Approach for Developing Guidelines Based on Body Mass Index. *American Journal of Clinical Nutrition.* 72(3):694-701, 2000
193. Mousa U, Kut A, Bozkuş Y. Performance of Abdominal Bioelectrical Impedance Analysis and Comparison with Other Known Parameters in Predicting the Metabolic Syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 121 (7): 391-396, 2013.
194. Sarria A, Moreno LA, Garcia-clop LA. Body Mass Index, Triceps Skinfold and Waist Circumference in Screening for Adiposity in Male Children and Adolescent. *Acta Pediatr.* 90 : 387-392, 2001.
195. Ergün A. Vücut Kompozisyonunun Belirlenmesi (15. Bölüm) Yavuzer S. *Fizyoloji Pratik Klavuzu, Antıp AŞ Yayınları.* 91-99, 1999.
196. Thompson FE, Byers T. *Dietary Assessment Resource Manual.* J Nutr. 124:11:2245-2327, 1994.
197. Mahan LK, Escott- stump S. Krause's Food and Nutrition Teraphy (12. bs.). Canada: Saunders Elseiver, 2008
198. İzci B, Ardıç S, Fırat H. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth sleepiness scale. *Sleep Breath* 12(2):161-8, 2008.
199. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth* 57:423-38, 2010.
200. Hisli N. Beck Depresyon envaterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği. *Türk Psikoloji Dergisi.* 7:3-13, 1989.

201. Kono M, Tatsumi K, Saibara T. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome. *Chest* 131: 1387-92, 2007.
202. Köktürk O. Obstrüktif uyku apne sendromu epidemiyolojisi. *Tüberküloz ve Toraks* 46: 193-201, 1998.
203. Stradling JR. Obstructive sleep apnea. Definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 50: 683-89, 1995.
204. Mallampatti SR, Gatt SP, Gugino LD. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anesth Soc J* 32: 429-34, 1985.
205. Nieto F, Young T, Lind B. Association of sleep disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in large community based study. *JAMA* 283, 2000.
206. Thompson SR, Ackerman U, Horner RL. Sleep as a teaching tool for integrating respiratory physiology and motor control. *Adv in Physiology Edu.* 25: 29-44, 2001.
207. Aiman K, Ehab K, Guha K. Potential mechanisms connecting asthma, esophageal reflux, and obesity/sleep apnea complex. *Sleep Medicine.* 11: 47-58, 2007.
208. Loreto G, Sulit, Amy Storfer-Isser. Associations of obesity, sleep-disordered breathing, and wheezing in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 171: 659-64, 2005.
209. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK. Neck and total bodyfat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 157(1):280-283, 1998.
210. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? *Diabetes Care* 31(Suppl 2):S303-309, 2008.
211. Namyslowski G, Scierski W, Mrowka-Kata K. Sleep study in patients with overweight and obesity. *J Physiol Pharmacol* 56(Suppl 6):S59-65, 2005.
212. Davies RJ, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 3(5):509-514, 1990.
213. Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 47(2):101-105, 1992.
214. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 5(4):377-381, 1992.
215. Davidson TM, Patel MR. Waist circumference and sleep disordered breathing. *Laryngoscope* 118(2):339-347, 2008

216. Kim JA, Choi CJ, Yum KS. Cut-off values of visceral fat area and waist circumference: diagnostic criteria for abdominal obesity in a Korean population. *J Korean Med Sci* 21(6):1048-1053, 2006.
217. Sharma SK, Kumpawat S, Banga A. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest* 130(1):149-156, 2006.
218. Dement WC, Mitler MM. It's time to wake up to the importance of sleep disorders. *JAMA* 269:1548-50, 1993.
219. Özcan KM, Özdaş T, Özdoğan F. Uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda Epworth uykululuk skalası sonuçlarının polisomnografi bulguları ile uyumsuzluğu. *Kulak Burun Boğaz İhtis Derg.* 22(4):195-199, 2012.
220. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J.* 25: 735–741, 2004.
221. Lam JCM, Lam B, Lam CL. Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome in community-based Chinese subjects in Hong Kong. *Respir Med* 100: 980-87, 2006.
222. Ambrosetti M, Lucioni AM, Conti S. Metabolic syndrome in obstructive sleep apnea and related cardiovascular risk. *J Cardiovasc Med* 7: 826-9, 2006.
223. Sasanabe R, Banno K, Otake K. Metabolic syndrome in Japanese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Hypertens Res* 29: 315-22, 2006.
224. McArdle N, Hillman D, Beilin L. Metabolic risk factors for vascular disease in obstructive sleep apnea: a matched controlled study. *Am. J Respir Crit Care Med.* 175: 190-95, 2007.
225. Tkacova R, Dorkova Z, Molcanyiova A. Cardiovascular risk and insulin resistance in patients with obstructive sleep apnea. *Med. Sci Monit* 14: CR438-44, 2008.
226. Oktay B, Akbal E, Firat H. CPAP treatment in the coexistence of obstructive sleep apnea syndrome and metabolic syndrome, results of one year follow up. *Acta Clin Belg* 64: 329-34, 2009.
227. Drager LF, Queiroz EL, Lopes HF. Obstructive sleep apnea is highly prevalent and correlates with impaired glycemic control in consecutive patients with the metabolic syndrome. *J Cardiometab Syndr* 4: 89-95, 2009.
228. Nieto FJ, Peppard PF, Young TB. Sleep disordered breathing and metabolic syndrome. *WMJ* 108: 263-5, 2009.
229. Gasa M, Salord N, Fortuna AM. Obstructive sleep apnoea and metabolic impairment in severe obesity. *Eur Respir J* 2011; 38: 1089-97.

230. Koskenvuo M, Kaprio J, Partinen M. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1:893-6, 1985.
231. Baguet JP, Narkiewicz K, Mallion JM. Update on Hypertension Management: obstructive sleep apnea and hypertension. *J Hypertens* 24:205-8, 2006.
232. Marshall N, Wong K, Phillips C. Is sleep apnea an independent risk factor for prevalent and incident diabetes in the busselton health study? *Journal of Clin. Sleep Medicine* 5:15-20, 2009.
233. Tkacova R, Dorkova Z, Molcanyiova A. Cardiovascular risk and insulin resistance in patients with obstructive sleep apnea. *Med Sci* 14(9) :438-444, 2008.
234. Ip MS, Lam B, Ng MMT,. Obstructive sleep apneais independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med.* 165:670- 676, 2002.
235. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *J Clin EndocrinolMetab* 85:1151-8, 2000.
236. Brooks B, Cistulli PA, Borkman M. Obstructive sleep apnea in obese noninsulin-dependent diabetic patients:effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin responsiveness. *J Clin Endocrinol Metab* 79:1681-1685, 1994.
237. Nadeem R, SinghM, Nida M. Effect of obstructive Sleep apnea Hypopnea Syndrome on Lipid Profile:A Meta –Regression Analysis. *Journal of Clinical Sleep Medicine.* 10(5) 475-489, 2014.
238. Can M, Acikgoz Ş, Mungan G. Serum Cardiovascular Risk Factors in Obstructive Sleep Apnea.*Chest* 129:233-237, 2006.
239. Köktürk O, Çiftçi, Ulukavak T Serum homocysteine levels and cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea syndrome. *Respiratory Medicine* 100:536-541, 2006.
240. Lavie L, Perelman A, Lavie P. Plasma homocysteine levels in obstructive sleep apnea: association with cardiovascular morbidity. *Chest* 120:900- 908, 2001.
241. Mallon L, Browman JE, Hetta J. High incidence of diabetes in men with sleep :a 12 years follow up study of middle aged population. *Diabetes Care* 28:2762-68, 2005.
242. Chin K, Oga T, Takahashi K. Associations between obstructive sleep apnea, metabolic syndrome, and sleep duration, as measured with an actigraph, in an urban male working population in Japan. *Sleep.* Jan;33(1):89-95, 2010.

243. Rontoyanni VG, Baic S and Cooper AR. Association between nocturnal sleep duration, body fatness, and dietary intake in Greek women. *Nutrition*23(11-12):773-777, 2007.
244. Trakada G, Steiropoulos P, Zarogoulidis P. A fatty meal aggravates apnea and increases sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. Mar;18(1):53-8, 2014.
245. Spruyt K, Sans Capdevila O, Serpero LD. Dietary and physical activity patterns in children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. May;156(5):724-30,2010.
246. Brooks M. High-Fat Diet Tied to Daytime Sleepiness. Erişim: (<http://www.medscape.com/viewarticle/805164>) Erişim Tarihi: 27.04.2015.
247. Svendsen M, Blomhoff R, Holme I. The effect of an increased intake of vegetables and fruit on weight loss, blood pressure and antioxidant defense in subjects with sleep related breathing disorders. *Eur J Clin Nutr*. Nov;61(11):1301-11, 2007.
248. Winnicki M, Palatini P. Obstructive sleep apnoea and plasma homocysteine: an overview. *Eur Heart J*. 25:1281-1283, 2004.
249. Stowasser M, Gordon RD, Harding SM. Increased dietary sodium is related to severity of obstructive sleep apnea in patients with resistant hypertension and hyperaldosteronism. *Eur J Clin Nutr*. Nov;61(11):1301-11, 2007.
250. Saunam T, Jehkonen M. Depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome: a review. *Acta Neurol Scand*. 116:277-88, 2007.
251. Pillar G, Lavie P. Psychiatric symptoms in sleep apnea syndrome. *Chest* 114:697-703, 1998.
252. Beutler LE, Ware JC, Karacan I. Differentiating psychological characteristics of patients with sleep apnea and narcolepsy. *Sleep* 4:39-47, 1981.
253. Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T. Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 122:861-5, 2002.
254. Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnea syndrome due to upper airway obstructin. *Arc Intern Med* 137:296-300, 1977
255. Millman RP, Fogel BS, McNamara ME. Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea: reversal with nasal continuous positive airway pressure. *J Clin Psychiatry* 50:348-51, 1989.

256. Bliwise DL, Yesavage JA, Sink J. Depressive symptoms and impaired respiration in sleep. *J Consult Clin Psychol* 54:734- 735, 1986.

EK-1:Etik Kurul Kararı

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

KARAR

KARAR TARİHİ	KARAR SAYISI	PROJE NO
11/06/2014	14/71	KA14/138

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencisi Uzm. Dyt. Yeter Çelik tarafından yürütülecek olan KA14/138 nolu ve "Obstrüktif uyku apne sendromu olan bireylerde metabolik sendrom ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi" başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.



• Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ



• Prof./Dr. Araş PİRAT

Katılmadı

• Prof. Dr. Füsün ÖNER EYÜBOĞLU

Katılmadı

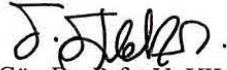
• Prof. Dr. Hulusi B. ZEYNELOĞLU



• Prof. Dr. Neslihan ARHUN

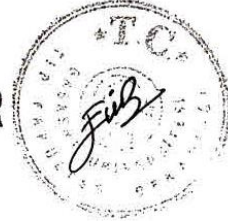


• Doç. Dr. H. Seyra ERBEK



• Öğr. Gör. Dr. Rifat V. YILDIRIM

ASLI GİBİDİR



Ek-2: Gönüllü Onay Bildirim Formu

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Uyku Apnesi Olan Bireylerde Metabolik Sendrom ve Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

20.06.2014-01.12.2014 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Uyku Bozukluğu Merkezine başvurup uyku apnesi tanısı alan 18 yaş üstü bireyler çalışmaya alınacaktır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 30 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırma; Uyku apnesi olan bireylerde metabolik sendrom ve beslenme durumunu değerlendirmek amacıyla planlanıp yürütülecektir.

ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Uyku Bozukluğu Merkezinde Uyku Apnesi tanısının konulması
2. Yaşınızın 18 ve üzerinde olması

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

1. Çalışmaya katılabilmek için Haziran 2014- Aralık 2014 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Uyku Bozuklukları merkezinde uyku apnesi tanısını almanız ve 18 yaş üzerinde olmanız gerekmektedir.
2. Uyku testi sonrası sizin beslenme alışkanlıklarınızın elde edilmesi için çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların bulunduğu anket formu , Besin Tüketim Sıklığı Formu araştırmacı tarafından uygulanacaktır.
3. Sizin antropometrik ölçümlerinizi ve Vücut Bileşimleri Analiziniz (BIA) araştırmacı tarafından yapılacaktır. Antropometrik ölçüm olarak vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel, kalça ve boyun çevresi ölçümleri yapılacaktır. BIA ölçümlerinde Tanita BC MA 418 ve VISCAN kullanılacaktır. BIA ölçümlerinde vücut yağ oranına; VISCAN ile karın yağlanmasına bakılacaktır.
4. Kaygı durumunu belirlemek için araştırmacı tarafından Beck Depresyon Ölçeği uygulanacaktır.
5. Uyku apneli hastaların metabolik sendrom tanısı için endokrin polikliniğinde istenen rutin biyokimyasal parametrelerinden yararlanılacaktır.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Uyku Bozukluğu Merkezinde Uyku Apnesi tanısı aldıktan sonra Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji Bölümüne başvurmanız gerekir.
2. Bölüme gelirken sabah aç karnına gelmeniz gerekir.
3. Vücut ve karın yağlanmasını ölçebilmek için Endokrin Bölümüne gelmeden bir gün önce çay, kahve, kolalı içecekler ve alkol almamanız gerekir.
4. Araştırma sırasında sizi rahatsız eden herhangi bir tıbbi durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırmamız yalnızca bilimsel amaçlıdır. Bu araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış hastaların tedavisinin planlanmasına katkı sağlayacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Anket ve antropometrik ölçümlerden kaynaklanacak herhangi bir risk yoktur.

10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili araştırmacıya ulaşabilirsiniz.

İstedığınızde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Araştırmacı Adres ve Telefonları:

Uzm. Dyt. Yeter Çelik

Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrin Polikliniği, 5. Sok. No:48

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz..

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin

araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

(Bireylerin/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Sayın Dyt. Yeter elik tarafından Başkent Üniversitesi Tıp Fakóltesi Endokrinoloji ve Gögüs Hastalıkları Anabilim Dalları'nda Kliniklerinde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı") olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütölmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya baŐlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 5 sayfalık metni okudum ve szli olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araŐtırıcıya sordum, yazılı ve szli olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamıŐ bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve iŐlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

Ek-3: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Olan Bireylerin Metabolik Sendrom Ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU OLAN BİREYLERİN METABOLİK SENDROM VE BESLENME DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Bölümü Sağlık Bilimleri Enstitüsü doktora öğrencisi Yeter Çelik'in doktora tez çalışması olarak yürütülmektedir. Anket formundaki soruları doldurmanızı rica ediyoruz. Veriler yalnızca bilimsel amaçlı olarak değerlendirilecek ve etik kurallara özen gösterilecektir. Katılımınız için teşekkür ederiz.

Anket No:

Ad- Soyad:

Telefon:

Kişinin Demografik Özellikleri

- 1- Yaş.....
- 2- Eğitim Durumunuz.
 - a- Okur-yazar değil
 - b- Okuryazar
 - c- İlkokul mezunu
 - d- Ortaokul mezunu
 - e- Lise mezunu
 - f- Üniversite mezunu
 - g- Yüksek okul mezunu
- 3- Mesleğiniz.....
- 4- Medeni durumunuz nedir?
 - a- Evli

b- Bekar

c- Dul/ boşanmış

5- Kaç çocuğunuz var?.....

6- Menapoza girdiniz mi? Evet() Hayır()

Antropometrik değerlendirme

7- Vücut Ağırlığı:.....

8- Vücut Yağ %:.....

9- Boy Uzunluğu:.....

10- Vücut Yağ Ağırlığı kg

11- Toplam vücut suyu kg.....

12- Toplam vücut kas ağırlığı kg.....

13- Visseral yağ alanı kg:.....

14- Bel çevresi cm.....

15- Kalça Çevresi cm.....

16- Boyun Çevresi cm

Biyokimyasal Değerlendirme

17- Total kolesterol, mg/dl.....

18- LDL kolesterol, mg/dl.....

19- HDL kolesterol, mg/dl.....

20- Trigliserit, mg/dl.....

21- Açlık Kan Glikozu, mg/dl.....

22- Açlık Kan İnsülin.....

23- HgA1.....

24- Ürik Asit mg/dl.....

25- ALT :.....

26- AST:.....

27- TSH:.....

Uyku Durumunun Değerlendirilmesi

28- Genelde akşamları kaçta yatarsınız?.....

29- Sabahları kaçta kalkarsınız?.....

30-Epworth Uykululuk Ölçeği:

31-Berlin Testi:

32-AHI:

Alışkanlıklara ilişkin değerlendirme

33- Sigara kullanıyor musunuz?

- a- Evet kullanıyorum (cevabınız evet ise 35. ve 36. soruları cevaplayınız)
- b- Hayır kullanmıyorum
- c- yılpaket/ adet kullandım....yıldır kullanmıyorum

34- Kaç yıldır kullanıyorsunuz? Belirtiniz.....

35- Günde kaç tane/ paket kullanıyorsunuz? Belirtiniz.....

36- Alkol kullanıyor musunuz?

- a- Evet (cevabınız evet ise 37, 38 ve 39. soruları cevaplayınız.)
- b- Hayır

37- Ne sıklıkla kullanıyorsunuz? Belirtiniz.....

38- Hangi tür içkiyi tercih edersiniz? Belirtiniz.....

39- Bir oturuşta ne kadar miktarda tüketirsiniz? Belirtiniz.....

Hastalık Öyküsü

41- Hangi kronik hastalıklarınız kaç yıldır var?

- a- İnsülin direnci.....yıl
- b- Diyabet.....yıl
- c- Hipertansiyon.....yıl
- d- Hiperlipidemi.....yıl
- e- Tiroid.....yıl
- f- Diğer(belirtiniz.....)

42- Hangi ilaçları kullanıyorsunuz belirtiniz.....

43-Vitamin mineral desteği kullanıyor musunuz?

- a- Evet
- b- Hayır

Beslenme Durum Değerlendirmesi

44-Günde kaç ana öğün tüketiyorsunuz?.....

45-Günde kaç ara öğün tüketiyorsunuz?.....

46- Gece kalkıp yeme alışkanlığınız var mı? Evet() Hayır()

Ek-4: Besin Tüketim Sıklığı Kayıt Formu

BESİN TÜKETİM SIKLIĞI KAYIT FORMU

Besinler	Tüketir mi?		Tüketim sıklığı								Miktar	
	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha seyrek	Ölçü	Ağırlık/hacim
Süt-tam yağlı												
Süt -yarım yağlı												
Yoğurt-tam yağlı												
Yoğurt-yarım yağlı												
Peynir-tam yağlı												
Peynir-yarım yağlı												
Peynir-Yağsız												
Ayran												
Sığır eti-yagli												

Besinler	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha seyrek	Ölçü	Ağırlık/hacim
Sığır eti-yağsız												
Koyun eti-yağlı												
Koyun eti-yağsız												
Keçi eti-yağlı												
Keçi eti-yağsız												
Tavuk-Bütün												
Tavuk-derili												
Tavuk-Derisiz												
Hindi-derili												
Hindi-Derisiz												
Balık(.....)												
Et ürünleri (.....)												
Sakatatlar (.....)												
YUMURTA												

Besinler	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha seyrek	Ölçü	Ağırlık/hacim
Tavuk-Bütün												
Tavuk (.....)												
Hindi-bütün												
Hindi(.....)												
Bıldırcın												
Kurubaklagil(..)												
Ceviz												
Fındık												
Yerfıstığı												
Şam fıstığı												
Çekirdekler (.....)												
Çerez(.....)												
Ekmek, beyaz												
Ekmek, Esmer												
Bazlama, beyaz un												
Bazlama, esmer un												

Besinler	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha seyrek	Ölçü	Ağırlık/hacim
Kepekli ekmeç												
Çavdar ekmeği												
Yulaf ekmeği												
Makarna, Erişte												
Pirinç												
Bulgur												
Hamur işleri												
Bisküvi(.....)												
Pasta(.....)												
Kek(.....)												
Yeşil yapraklı sebzeler												
Sarı sebzeler												
Patates												
Domates												
Diğer sebzeler(.....)												
Turunçgiller												

Besinler	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha seyrek	Ölçü	Ağırlık/hacim
Yaz meyveleri(.....)												
Kurutulmuş meyveler												
Zeytinyağı												
Ayçiçek yağı												
Kanola yağı												
Mısırözü yağı												
Fındık yağı												
Soya yağı												
Diğer(.....)												
Margarin, mtfaklık												
Margarin,kahv altılık												
Tereyağı												
İç yağı, kuyruk yağı												
Şeker, çay												
Şeker,kahve												
Şeker,tatlılar												
Bal, reçel												
Pekmez												
Zeytin												
Çay												

Besinler	Evet	Hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha seyrek	Ölçü	Ağırlık/hacim
Yeşil çay												
Türk kahvesi												
Nescafe												
Şarap												
Bira												
Rakı, cin vb.												
Hazır meyve suları												
Kolalı içecekler												
Şalgam suyu												
Turşu, salamura												
Çikolata												
Diğer(.....)												

Ek-5: Epworth Uykululuk Testi

EPWORTH UYKULULUK SKALASI

Aşağıdaki durumlarda **ne sıklıkta uyuklar veya uyuyakalırsınız?** Sorunun yanındaki parantez içine; eğer cevabınız:

‘**hiçbir zaman**’ ise -0

‘**nadiren**’ ise-1

‘**orta sıklıkta**’ ise-2

‘**hemen her zaman**’ ise- 3

1. Kitap, dergi, gazete vs okurken uyukluyor musunuz? ()
2. Televizyon izlerken uyukluyor musunuz? ()
3. Hareketsiz bir şekilde bir toplulukta (sinema, konser, tiyatro, vs) otururken uyukluyor musunuz? ()
4. Bir saat mola vermeksizin yapılan bir araba yolculuğunda uyukluyor musunuz? ()
5. Şartlar uygun olduğunda bir öğleden sonra dinlenmek için uzandığınızda uyuklar mısınız? ()
6. Bir kişi ile oturup konuşurken uyuklar mısınız? ()
7. Alkol almadığınız bir öğle yemeği sırası sakince otururken uyuklar mısınız? ()
8. Araba kullanırken, trafik sebebiyle birkaç dakika durmak zorunda kaldığınızda uyuklar mısınız? ()

TOPLAM: (...../.....)

EK-6: Berlin Testi

BERLİN ANKETİ

Lütfen doğru seçeneği işaretleyiniz:

Kategori 1

1- Horlar mısınız?

- a. Evet
- b. Hayır
- c. Bilmiyorum

Eğer horlarsanız:

2- Horlamanız:

- a. Soluk alıştan biraz daha gürültülü
- b. Konuşur gibi gürültülü
- c. Konuşma sesinden daha gürültülü
- d. Çok gürültülü yan odadan duyulabilir.

3- Ne sıklıkta horlarsınız?

- a. Hemen her gün
- b. Haftada 3-4 kez
- c. Haftada 1-2 kez
- d. Ayda 1-2 kez
- e. Asla ya da çok nadir

4- Horlamanız diğer insanları hiç rahatsız etti mi?

- a. Evet
- b. Hayır
- c. Bilmiyorum

5- Uykunuz esnasında soluğunuzun durduğunu fark eden oldu mu?

- a. Hemen her gün
- b. Haftada 3-4 kez
- c. Haftada 1-2 kez
- d. Ayda 1-2 kez
- e. Asla ya da çok nadir

Kategori 2

- 6- Uykunuzdan sonra ne sıklıkta yorgun ya da halsiz hissediyorsunuz?
- Hemen her gün
 - Haftada 3-4 kez
 - Haftada 1-2 kez
 - Ayda 1-2 kez
 - Asla veya çok nadir
- 7- Uyanma zamanınızda; kendinizi yorgun, halsiz veya yetersiz hissedermisiniz?
- Hemen her gün
 - Haftada 3-4 kez
 - Haftada 1-2 kez
 - Ayda 1-2 kez
 - Asla veya çok nadir
- 8- Araba kullanırken hiç iinizin geçtiği ve uyuyakaldığımız oldu mu?
- Evet
 - Hayır
- Eğer evet ise :
- 9- Bu ne sıklıkta olur?
- Hemen her gün
 - Haftada 3-4 kez
 - Haftada 1-2 kez
 - Ayda 1-2 kez
 - Asla veya çok nadir

Kategori 3

- 10- Yüksek tansiyonunuz var mı?
- Evet
 - Hayır
 - Bilmiyorum

Ek-7: Beck Depresyon ölçeği

BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ (B D Ö)

AÇIKLAMA:

Sayın cevaplayıcı aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Öncelikle her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, **BUGÜN DAHİL GEÇEN HAFTA** içinde kendinizi nasıl hissettiğinizi en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz.

Soruları vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir. Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

A- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.

1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.

B- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.

1. Gelecek hakkında karamsarım.
2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

C- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.

1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.

D- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.

1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
3. Her şeyden sıkılıyorum

E- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.

1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
 2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
 3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- F- 0. Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.**
1. Cezalandırılabilceğimi hissediyorum.
 2. Cezalandırılmayı bekliyorum.
 3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.
- G- 0. Kendimden memnunum.**
1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
 2. Kendime çok kızıyorum.
 3. Kendimden nefret ediyorum.
- H- 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.**
1. zayıf yanların veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
 2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum.
 3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.
- İ- 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.**
1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum.
 2. Kendimi öldürmek isterdim.
 3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.
- J- 0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.**
1. Zaman zaman içindem ağlamak geliyor.
 2. Çoğu zaman ağlıyorum.
 3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- K- 0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.**
1. eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.
 2. Şimdi hep sinirliyim.
 3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
- L. 0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.**
1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
 2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim.
 3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.

M- 0. Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum.

1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
3. Artık hiç karar veremiyorum.

N- 0. Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum.

1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.
3. Kendimi çok çirkin buluyorum.

O- 0. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.

1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.
2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
3. Hiçbir şey yapamıyorum.

P- 0. Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.

1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.

R- 0. Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.

1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
2. Yaptığım her şey beni yoruyor.
3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.

S- 0. İştahım her zamanki gibi.

1. İştahım her zamanki kadar iyi değil.
2. İştahım çok azaldı.
3. Artık hiç İştahım yok.

T- 0. Son zamanlarda kilo vermedim.

1. İki kilodan fazla kilo verdim.
2. Dört kilodan fazla kilo verdim.

3. Altı kilodan fazla kilo vermeye çalışıyorum.

Evet Hayır

U- 0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.

1. Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
2. Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
3. Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.

V- 0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.

1. Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.
2. Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
3. Cinsel konular olan ilgimi tamamen kaybettim.

Ek-8: DRI Önerileri

Dietary Reference Intakes (DRIs): Estimated Average Requirements
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Calcium (mg/d)	CHO (g/d)	Protein (g/kg/d)	Vit A (µg/d) ^a	Vit C (mg/d)	Vit D (µg/d) ^b	Vit E (mg/d) ^c	Thiamin (mg/d)	Ribo-flavin (mg/d)	Niacin (mg/d) ^d	Vit B ₆ (mg/d)	Folate (µg/d) ^e	Vit B ₁₂ (µg/d)	Copper (µg/d)	Iodine (µg/d)	Iron (mg/d)	Magnesium (mg/d)	Molybdenum (µg/d)	Phosphorus (mg/d)	Selenium (µg/d)	Zinc (mg/d)		
Infants																							
0 to 6 mo																							
6 to 12 mo			1.0													6.9							2.5
Children																							
1-3 y	500	100	0.87	210	13	10	5	0.4	0.4	5	0.4	120	0.7	260	65	3.0	65	13	380	17		2.5	
4-8 y	800	100	0.76	275	22	10	6	0.5	0.5	6	0.5	160	1.0	340	65	4.1	110	17	405	23		4.0	
Males																							
9-13 y	1,100	100	0.76	445	39	10	9	0.7	0.8	9	0.8	250	1.5	540	73	5.9	200	26	1,055	35		7.0	
14-18 y	1,100	100	0.73	630	63	10	12	1.0	1.1	12	1.1	330	2.0	685	95	7.7	340	33	1,055	45		8.5	
19-30 y	800	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	350	34	580	45		9.4	
31-50 y	800	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	350	34	580	45		9.4	
51-70 y	800	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	350	34	580	45		9.4	
> 70 y	1,000	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	350	34	580	45		9.4	
Females																							
9-13 y	1,100	100	0.76	420	39	10	9	0.7	0.8	9	0.8	250	1.5	540	73	5.7	200	26	1,055	35		7.0	
14-18 y	1,100	100	0.71	485	56	10	12	0.9	0.9	11	1.0	330	2.0	685	95	7.9	300	33	1,055	45		7.3	
19-30 y	800	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	700	95	8.1	255	34	580	45		6.8	
31-50 y	800	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	700	95	8.1	265	34	580	45		6.8	
51-70 y	1,000	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	700	95	5	265	34	580	45		6.8	
> 70 y	1,000	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	700	95	5	265	34	580	45		6.8	
Pregnancy																							
14-18 y	1,000	135	0.88	530	66	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	785	160	23	335	40	1,055	49		10.5	
19-30 y	800	135	0.88	550	70	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	800	160	22	290	40	580	49		9.5	
31-50 y	800	135	0.88	550	70	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	800	160	22	300	40	580	49		9.5	
Lactation																							
14-18 y	1,000	160	1.05	885	96	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	985	209	7	300	35	1,055	59		10.9	
19-30 y	800	160	1.05	900	100	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	1,000	209	6.5	255	36	580	59		10.4	
31-50 y	800	160	1.05	900	100	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	1,000	209	6.5	265	36	580	59		10.4	

NOTE: An Estimated Average Requirement (EAR) is the average daily nutrient intake level estimated to meet the requirements of half of the healthy individuals in a group. EARs have not been established for vitamin K, pantothenic acid, biotin, choline, chromium, fluoride, manganese, or other nutrients not yet evaluated via the DRI process.

^a As retinol activity equivalents (RAEs). 1 RAE = 1 µg retinol, 12 µg β-carotene, 24 µg α-carotene, or 24 µg β-cryptoxanthin. The RAE for dietary provitamin A carotenoids is two-fold greater than retinol equivalents (RE), whereas the RAE for preformed vitamin A is the same as RE.

^b As α-tocopherol. α-Tocopherol includes RRR-α-tocopherol, the only form of α-tocopherol that occurs naturally in foods, and the 2R-stereoisomeric forms of α-tocopherol (RRR-, RSR-, and RSS-α-tocopherol) that occur in fortified foods and supplements. It does not include the 2S-stereoisomeric forms of α-tocopherol (SSR-, SSR-, and SSS-α-tocopherol), also found in fortified foods and supplements.

^c As niacin equivalents (NE). 1 mg of niacin = 60 mg of tryptophan.

^d As dietary folate equivalents (DFE). 1 DFE = 1 µg food folate = 0.6 µg of folic acid from fortified food or as a supplement consumed with food = 0.5 µg of a supplement taken on an empty stomach.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids* (2002/2005); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). These reports may be accessed via www.nap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Vitamins
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Vitamin A (µg/d) ^a	Vitamin C (mg/d)	Vitamin D (µg/d) ^{b,c}	Vitamin E (mg/d) ^d	Vitamin K (µg/d)	Thiamin (mg/d)	Riboflavin (mg/d)	Niacin (mg/d) ^e	Vitamin B ₆ (mg/d)	Folate (µg/d) ^f	Vitamin B ₁₂ (µg/d)	Pantothenic Acid (mg/d)	Biotin (µg/d)	Choline (mg/d) ^g
Infants														
0 to 6 mo	400*	40*	10	4*	2.0*	0.2*	0.3*	2*	0.1*	65*	0.4*	1.7*	5*	125*
6 to 12 mo	500*	50*	10	5*	2.5*	0.3*	0.4*	4*	0.3*	80*	0.5*	1.8*	6*	150*
Children														
1–3 y	300	15	15	6	30*	0.5	0.5	6	0.5	150	0.9	2*	8*	200*
4–8 y	400	25	15	7	55*	0.6	0.6	8	0.6	200	1.2	3*	12*	250*
Males														
9–13 y	600	45	15	11	60*	0.9	0.9	12	1.0	300	1.8	4*	20*	375*
14–18 y	900	75	15	15	75*	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	25*	550*
19–30 y	900	90	15	15	120*	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	30*	550*
31–50 y	900	90	15	15	120*	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	30*	550*
51–70 y	900	90	15	15	120*	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4 ^h	5*	30*	550*
> 70 y	900	90	20	15	120*	1.2	1.3	16	1.7	400	2.4 ^h	5*	30*	550*
Females														
9–13 y	600	45	15	11	60*	0.9	0.9	12	1.0	300	1.8	4*	20*	375*
14–18 y	700	65	15	15	75*	1.0	1.0	14	1.2	400 ⁱ	2.4	5*	25*	400*
19–30 y	700	75	15	15	90*	1.1	1.1	14	1.3	400 ⁱ	2.4	5*	30*	425*
31–50 y	700	75	15	15	90*	1.1	1.1	14	1.3	400 ⁱ	2.4	5*	30*	425*
51–70 y	700	75	15	15	90*	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4 ^h	5*	30*	425*
> 70 y	700	75	20	15	90*	1.1	1.1	14	1.5	400	2.4 ^h	5*	30*	425*
Pregnancy														
14–18 y	750	80	15	15	75*	1.4	1.4	18	1.9	600 ^j	2.6	6*	30*	450*
19–30 y	770	85	15	15	90*	1.4	1.4	18	1.9	600 ^j	2.6	6*	30*	450*
31–50 y	770	85	15	15	90*	1.4	1.4	18	1.9	600 ^j	2.6	6*	30*	450*
Lactation														
14–18 y	1,200	115	15	19	75*	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*	550*
19–30 y	1,300	120	15	19	90*	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*	550*
31–50 y	1,300	120	15	19	90*	1.4	1.6	17	2.0	500	2.8	7*	35*	550*

NOTE: This table (taken from the DRI reports, see www.nap.edu) presents Recommended Dietary Allowances (RDAs) in bold type and Adequate Intakes (AIs) in ordinary type followed by an asterisk (*). An RDA is the average daily dietary intake level: sufficient to meet the nutrient requirements of nearly all (97–98 percent) healthy individuals in a group. It is calculated from an Estimated Average Requirement (EAR). If sufficient scientific evidence is not available to establish an EAR, and thus calculate an RDA, an AI is usually developed. For healthy breastfed infants, an AI is the mean intake. The AI for other life stage and gender groups is believed to cover the needs of all healthy individuals in the groups, but lack of data or uncertainty in the data prevent being able to specify with confidence the percentage of individuals covered by this intake.

^a As retinol activity equivalents (RAEs). 1 RAE = 1 µg retinol, 12 µg β-carotene, or 24 µg β-cryptoxanthin. The RAE for dietary provitamin A carotenoids is two-fold greater than retinol equivalents (RE), whereas the RAE for preformed vitamin A is the same as RE.

^b As cholecalciferol, 1 µg cholecalciferol = 40 IU vitamin D.

^c Under the assumption of minimal sunlight.

^d As α-tocopherol. α-Tocopherol includes RRR-α-tocopherol, the only form of α-tocopherol that occurs naturally in foods, and the 2R-stereoisomeric forms of α-tocopherol (RRR-, RSR-, RRS-, and RSS-α-tocopherol) that occur in fortified foods and supplements. It does not include the 2S-stereoisomeric forms of α-tocopherol (SSR-, SSR-, SRS-, and SSS-α-tocopherol), also found in fortified foods and supplements.

^e As niacin equivalents (NE). 1 mg of niacin = 60 mg of tryptophan; 0–6 months = preformed niacin (not NE).

^f As dietary folate equivalents (DFE). 1 DFE = 1 µg food folate = 0.6 µg of folic acid from fortified food or as a supplement consumed with food = 0.5 µg of a supplement taken on an empty stomach.

^g Although AIs have been set for choline, there are few data to assess whether a dietary supply of choline is needed at all stages of the life cycle, and it may be that the choline requirement can be met by endogenous synthesis at some of these stages.

^h Because 10 to 30 percent of older people may malabsorb food-bound B₁₂, it is advisable for those older than 50 years to meet their RDA mainly by consuming foods fortified with B₁₂ or a supplement containing B₁₂.

ⁱ In view of evidence linking folate intake with neural tube defects in the fetus, it is recommended that all women capable of becoming pregnant consume 400 µg from supplements or fortified foods in addition to intake of food folate from a varied diet.

^j It is assumed that women will continue consuming 400 µg from supplements or fortified food until their pregnancy is confirmed and they enter prenatal care, which ordinarily occurs after the end of the periconceptual period—the critical time for formation of the neural tube.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). These reports may be accessed via www.nap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Elements
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Calcium (mg/d)	Chromium (µg/d)	Copper (µg/d)	Fluoride (mg/d)	Iodine (µg/d)	Iron (mg/d)	Magnesium (mg/d)	Manganese (mg/d)	Molybdenum (µg/d)	Phosphorus (mg/d)	Selenium (µg/d)	Zinc (mg/d)	Potassium (g/d)	Sodium (g/d)	Chloride (g/d)
Infants															
0 to 6 mo	200*	0.2*	200*	0.01*	110*	0.27*	30*	0.003*	2*	100*	15*	2*	0.4*	0.12*	0.18*
6 to 12 mo	260**	5.5*	220**	0.5*	130*	11	75*	0.6*	3*	275*	20*	3	0.7*	0.37*	0.57*
Children															
1-3 y	700	11*	340	0.7*	90	7	80	1.2*	17	460	20	3	3.0*	1.0*	1.5*
4-8 y	1,000	15*	440	1*	90	10	130	1.5*	22	500	30	5	3.8*	1.2*	1.9*
Males															
9-13 y	1,300	25*	700	2*	120	8	240	1.9*	34	1,250	40	8	4.5*	1.5*	2.3*
14-18 y	1,300	35*	890	3*	150	11	410	2.2*	43	1,250	55	11	4.7*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	35*	900	4*	150	8	400	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	35*	900	4*	150	8	420	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.5*	2.3*
51-70 y	1,000	30*	900	4*	150	8	420	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.3*	2.0*
> 70 y	1,200	30*	900	4*	150	8	420	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.2*	1.8*
Females															
9-13 y	1,300	21*	700	2*	120	8	240	1.6*	34	1,250	40	8	4.5*	1.5*	2.3*
14-18 y	1,300	24*	890	3*	150	15	360	1.6*	43	1,250	55	9	4.7*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	25*	900	3*	150	18	310	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	25*	900	3*	150	18	320	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.5*	2.3*
51-70 y	1,200	20*	900	3*	150	8	320	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.3*	2.0*
> 70 y	1,200	20*	900	3*	150	8	320	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.2*	1.8*
Pregnancy															
14-18 y	1,300	29*	1,000	3*	220	27	400	2.0*	50	1,250	60	12	4.7*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	30*	1,000	3*	220	27	350	2.0*	50	700	60	11	4.7*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	30*	1,000	3*	220	27	360	2.0*	50	700	60	11	4.7*	1.5*	2.3*
Lactation															
14-18 y	1,300	44*	1,300	3*	290	10	360	2.6*	50	1,250	70	13	5.1*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	45*	1,300	3*	290	9	310	2.6*	50	700	70	12	5.1*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	45*	1,300	3*	290	9	320	2.6*	50	700	70	12	5.1*	1.5*	2.3*

NOTE: This table (taken from the DRI reports, see www.nap.edu) presents Recommended Dietary Allowances (RDAs) in bold type and Adequate Intakes (AIs) in ordinary type followed by an asterisk (*). An RDA is the average daily dietary intake level, sufficient to meet the nutrient requirements of nearly all (97-98 percent) healthy individuals in a group. It is calculated from an Estimated Average Requirement (EAR). If sufficient scientific evidence is not available to establish an EAR, and thus calculate an RDA, an AI is usually developed. For healthy breastfed infants, an AI is the mean intake. The AI for other life stage and gender groups is believed to cover the needs of all healthy individuals in the groups, but lack of data or uncertainty in the data prevent being able to specify with confidence the percentage of individuals covered by this intake.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); and *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). These reports may be accessed via www.nap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Total Water and Macronutrients

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Total Water ^a (L/d)	Carbohydrate (g/d)	Total Fiber (g/d)	Fat (g/d)	Linoleic Acid (g/d)	α-Linolenic Acid (g/d)	Protein ^b (g/d)
Infants							
0 to 6 mo	0.7*	60*	ND	31*	4.4*	0.5*	9.1*
6 to 12 mo	0.8*	95*	ND	30*	4.6*	0.5*	11.0
Children							
1–3 y	1.3*	130	19*	ND ^c	7*	0.7*	13
4–8 y	1.7*	130	25*	ND	10*	0.9*	19
Males							
9–13 y	2.4*	130	31*	ND	12*	1.2*	34
14–18 y	3.3*	130	38*	ND	16*	1.6*	52
19–30 y	3.7*	130	38*	ND	17*	1.6*	56
31–50 y	3.7*	130	38*	ND	17*	1.6*	56
51–70 y	3.7*	130	30*	ND	14*	1.6*	56
> 70 y	3.7*	130	30*	ND	14*	1.6*	56
Females							
9–13 y	2.1*	130	26*	ND	10*	1.0*	34
14–18 y	2.3*	130	26*	ND	11*	1.1*	46
19–30 y	2.7*	130	25*	ND	12*	1.1*	46
31–50 y	2.7*	130	25*	ND	12*	1.1*	46
51–70 y	2.7*	130	21*	ND	11*	1.1*	46
> 70 y	2.7*	130	21*	ND	11*	1.1*	46
Pregnancy							
14–18 y	3.0*	175	28*	ND	13*	1.4*	71
19–30 y	3.0*	175	28*	ND	13*	1.4*	71
31–50 y	3.0*	175	28*	ND	13*	1.4*	71
Lactation							
14–18	3.8*	210	29*	ND	13*	1.3*	71
19–30 y	3.8*	210	29*	ND	13*	1.3*	71
31–50 y	3.8*	210	29*	ND	13*	1.3*	71

NOTE: This table (take from the DRI reports, see www.nap.edu) presents Recommended Dietary Allowances (RDA) in **bold type** and Adequate Intakes (AI) in ordinary type followed by an asterisk (*). An RDA is the average daily dietary intake level; sufficient to meet the nutrient requirements of nearly all (97-98 percent) healthy individuals in a group. It is calculated from an Estimated Average Requirement (EAR). If sufficient scientific evidence is not available to establish an EAR, and thus calculate an RDA, an AI is usually developed. For healthy breastfed infants, an AI is the mean intake. The AI for other life stage and gender groups is believed to cover the needs of all healthy individuals in the groups, but lack of data or uncertainty in the data prevent being able to specify with confidence the percentage of individuals covered by this intake.

^a Total water includes all water contained in food, beverages, and drinking water.

^b Based on g protein per kg of body weight for the reference body weight, e.g., for adults 0.8 g/kg body weight for the reference body weight.

^c Not determined.

SOURCE: *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids* (2002/2005) and *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005). The report may be accessed via www.nap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Acceptable Macronutrient Distribution Ranges

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Macronutrient	Range (percent of energy)		
	Children, 1–3 y	Children, 4–18 y	Adults
Fat	30–40	25–35	20–35
<i>n</i> -6 polyunsaturated fatty acids ^a (linoleic acid)	5–10	5–10	5–10
<i>n</i> -3 polyunsaturated fatty acids ^a (α -linolenic acid)	0.6–1.2	0.6–1.2	0.6–1.2
Carbohydrate	45–65	45–65	45–65
Protein	5–20	10–30	10–35

^a Approximately 10 percent of the total can come from longer-chain *n*-3 or *n*-6 fatty acids.

SOURCE: *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids* (2002/2005). The report may be accessed via www.nap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Acceptable Macronutrient Distribution Ranges

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Macronutrient	Recommendation
Dietary cholesterol	As low as possible while consuming a nutritionally adequate diet
Trans fatty Acids	As low as possible while consuming a nutritionally adequate diet
Saturated fatty acids	As low as possible while consuming a nutritionally adequate diet
Added sugars ^a	Limit to no more than 25 % of total energy

^aNot a recommended intake. A daily intake of added sugars that individuals should aim for to achieve a healthful diet was not set.

SOURCE: *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids* (2002/2005). The report may be accessed via www.nap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Tolerable Upper Intake Levels, Vitamins
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Vitamin A (µg/d) ^a	Vitamin C (mg/d)	Vitamin D (µg/d)	Vitamin E (mg/d) ^{b,c}	Vitamin K	Thiamin	Riboflavin	Niacin (mg/d) ^e	Vitamin B ₆ (mg/d)	Folate (µg/d) ^f	Vitamin B ₁₂	Pantothenic Acid	Biotin	Choline (g/d)	Carotenoids ^g
Infants															
0 to 6 mo	600	ND ^h	25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
6 to 12 mo	600	ND	38	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Children															
1–3 y	600	400	63	200	ND	ND	ND	10	30	300	ND	ND	ND	1.0	ND
4–8 y	900	650	75	300	ND	ND	ND	15	40	400	ND	ND	ND	1.0	ND
Males															
9–13 y	1,700	1,200	100	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	ND	ND	2.0	ND
14–18 y	2,800	1,800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3.0	ND
19–30 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
31–50 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
51–70 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
> 70 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
Females															
9–13 y	1,700	1,200	100	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	ND	ND	2.0	ND
14–18 y	2,800	1,800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3.0	ND
19–30 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
31–50 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
51–70 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
> 70 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
Pregnancy															
14–18 y	2,800	1,800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3.0	ND
19–30 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
31–50 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
Lactation															
14–18 y	2,800	1,800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	ND	ND	3.0	ND
19–30 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND
31–50 y	3,000	2,000	100	1,000	ND	ND	ND	35	100	1,000	ND	ND	ND	3.5	ND

NOTE: A Tolerable Upper Intake Level (UL) is the highest level of daily nutrient intake that is likely to pose no risk of adverse health effects to almost all individuals in the general population. Unless otherwise specified, the UL represents total intake from food, water, and supplements. Due to a lack of suitable data, ULs could not be established for vitamin K, thiamin, riboflavin, vitamin B₁₂, pantothenic acid, biotin, and carotenoids. In the absence of a UL, extra caution may be warranted in consuming levels above recommended intakes. Members of the general population should be advised not to routinely exceed the UL. The UL is not meant to apply to individuals who are treated with the nutrient under medical supervision or to individuals with predisposing conditions that modify their sensitivity to the nutrient.

^aAs preformed vitamin A only.

^bAs α-tocopherol; applies to any form of supplemental α-tocopherol.

^cThe ULs for vitamin E, niacin, and folate apply to synthetic forms obtained from supplements, fortified foods, or a combination of the two.

^dβ-Carotene supplements are advised only to serve as a provitamin A source for individuals at risk of vitamin A deficiency.

^eND = Not determinable due to lack of data of adverse effects in this age group and concern with regard to lack of ability to handle excess amounts. Source of intake should be from food only to prevent high levels of intake.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). These reports may be accessed via www.nnap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Tolerable Upper Intake Levels, Elements
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Arsenic ^e	Boron (mg/d)	Calcium (mg/d)	Chromium	Copper (µg/d)	Fluoride (mg/d)	Iodine (µg/d)	Iron (mg/d)	Magnesium (mg/d) ^f	Manganese (mg/d)	Molybdenum (µg/d)	Nickel (mg/d)	Phosphorus (g/d)	Selenium (µg/d)	Silicon ^g	Vanadium (mg/d) ^d	Zinc (mg/d)	Sodium (g/d)	Chloride (g/d)		
Infants																					
0 to 6 mo	ND ^h	ND	1,000	ND	ND	0.7	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	45	ND	ND	4	ND	ND	ND	
6 to 12 mo	ND	ND	1,500	ND	ND	0.9	ND	40	ND	ND	ND	ND	ND	60	ND	ND	5	ND	ND	ND	
Children																					
1–3 y	ND	3	2,500	ND	ND	1.3	200	40	65	2	300	0.2	3	90	ND	ND	7	1.5	2.3	2.3	
4–8 y	ND	6	2,500	ND	ND	2.2	300	40	110	3	600	0.3	3	150	ND	ND	12	1.9	2.9	2.9	
Males																					
9–13 y	ND	11	3,000	ND	ND	5,000	10	600	350	6	1,100	0.6	4	280	ND	ND	23	2.2	3.4	3.4	
14–18 y	ND	17	3,000	ND	ND	8,000	10	900	350	9	1,700	1.0	4	400	ND	ND	34	2.3	3.6	3.6	
19–30 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
31–50 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
51–70 y	ND	20	2,000	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
> 70 y	ND	20	2,000	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	3	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
Females																					
9–13 y	ND	11	3,000	ND	ND	5,000	10	600	350	6	1,100	0.6	4	280	ND	ND	23	2.2	3.4	3.4	
14–18 y	ND	17	3,000	ND	ND	8,000	10	900	350	9	1,700	1.0	4	400	ND	ND	34	2.3	3.6	3.6	
19–30 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
31–50 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
51–70 y	ND	20	2,000	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
> 70 y	ND	20	2,000	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	3	400	ND	1.8	40	2.3	3.6	3.6	
Pregnancy																					
14–18 y	ND	17	3,000	ND	ND	8,000	10	900	350	9	1,700	1.0	3.5	400	ND	ND	34	2.3	3.6	3.6	
19–30 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	3.5	400	ND	ND	40	2.3	3.6	3.6	
61–50 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	3.5	400	ND	ND	40	2.3	3.6	3.6	
Lactation																					
14–18 y	ND	17	3,000	ND	ND	8,000	10	900	350	9	1,700	1.0	4	400	ND	ND	34	2.3	3.6	3.6	
19–30 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	ND	40	2.3	3.6	3.6	
31–50 y	ND	20	2,500	ND	ND	10,000	10	1,100	350	11	2,000	1.0	4	400	ND	ND	40	2.3	3.6	3.6	

NOTE: A Tolerable Upper Intake Level (UL) is the highest level of daily nutrient intake that is likely to pose no risk of adverse health effects to almost all individuals in the general population. Unless otherwise specified, the UL represents total intake from food, water, and supplements. Due to a lack of suitable data, ULs could not be established for vitamin K, thiamin, riboflavin, vitamin B₁₂, pantothenic acid, biotin, and carotenoids. In the absence of a UL, extra caution may be warranted in consuming levels above recommended intakes. Members of the general population should be advised not to routinely exceed the UL. The UL is not meant to apply to individuals who are treated with the nutrient under medical supervision or to individuals with predisposing conditions that modify their sensitivity to the nutrient.

^aAlthough the UL was not determined for arsenic, there is no justification for adding arsenic to food or supplements.

^bThe ULs for magnesium represent intake from a pharmacological agent only and do not include intake from food and water.

^cAlthough silicon has not been shown to cause adverse effects in humans, there is no justification for adding silicon to supplements.

^dAlthough vanadium in food has not been shown to cause adverse effects in humans, there is no justification for adding vanadium to food and vanadium supplements should be used with caution. The UL is based on adverse effects in laboratory animals and this data could be used to set a UL for adults but not children and adolescents.

^eND = Not determinable due to lack of data of adverse effects in this age group and concern with regard to lack of ability to handle excess amounts. Source of intake should be from food only to prevent high levels of intake.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). These reports may be accessed via www.nap.edu.