

**T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU VE ÖLÜMCÜL
KARDİYOVASKÜLER OLAY RİSKİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Selma TÜRKER

RİZE

2023



**T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU VE ÖLÜMCÜL
KARDİYOVASKÜLER OLAY RİSKİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Selma TÜRKER

Danışman

Doç. Dr. Cüneyt ARDIÇ

RİZE

2023

ETİK BEYAN

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim dalı programından mezun olmak üzere teslim ettiğim “Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Ölümcül Kardiyovasküler Olay Riski Arasındaki İlişki: Tanımlayıcı Kesitsel Bir Çalışma” adlı tezim, bilim ve araştırma etiği prensiplerine riayet edilerek tarafımdan yazılmıştır.

Tez çalışmamda, başka kaynaklardan aktarılan bütün bilgi ve alıntılar, Enstitünüz Tez Yazım Kılavuzuna uygun olarak açıkça gösterilmiştir. Kaynağı gösterilenler dışında kalan bütün bilgiler uygun araştırma yöntemi kullanılarak tarafımdan edinilmiş ve esere bu şekilde yansıtılmıştır. Şahsıma ait olmayan hiçbir bilgi, kasıt veya kusurlar, şahsıma aitmiş gibi gösterilmemiştir. İnternet kaynakları dâhil, sahibine/kaynağına atıf yapılmaksızın hiçbir bilgi kullanılmamıştır. Aksinin ortaya çıkması halinde doğacak bütün hukuki, idari, akademik ve etik sorumluluk tarafıma ait olacaktır. Eserin tesliminden sonra herhangi bir zamanda, bilim etiğine aykırılık tespit edilmesi ve / veya eserimle ilgili intihal veya intihal şeklinde anlaşılacak bir durumun ortaya çıkması halinde; Üniversiteniz ve eğitim kadronuzun hiçbir şekilde sorumlu tutulmayacağını hür irademle kabul, beyan ve taahhüt ederim.

03/01/2023

Dr. Selma TÜRKER

ÖN SÖZ

Henüz öğrenciyken, fakülte yıllarında tanışma fırsatı bulduğum, hekimlik adına kendisinin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım; ayrıca hastalarına, asistanlarına ve hayata karşı duruşuyla rol model olarak benimsediğim, aile hekimliği uzmanlığını seçmemde büyük katkısı olan, eğitimimim ve tez yazım sürecimin her aşamasında desteğini hissettiğim saygıdeğer hocam Doç. Dr. Cüneyt ARDIÇ'a,

Bulduğum rotasyonlar içerisinde bilgilerinden istifade ettiğim değerli hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Hepsi benim için çok değerli olan, birlikte çalışmaktan ve vakit geçirmekten mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma,

Tez yazım sürecindeki değerli katkılarından ötürü çok sevgili arkadaşım Dr. Ayşe KARAKULLUKÇU'ya ve değerli eşi Dr. Serdar KARAKULLUKÇU'ya, sevgili arkadaşım Dr. Büşra MOLLAMEHMETOĞLU'na,

Benim için her zaman bir arkadaştan çok daha öte, kız kardeşimden farksız olan, en yakın sırdaşım Dr. Betül DİKMEN'e,

Benim ilk öğretmenim, yol göstericim, daha küçük bir çocukken beni götürdüğü servis vizitleri sırasında tıpkı onun gibi fikri ve vicdanı hür bir doktor olmaya karar verdiğim canım babam Uzm. Dr. Hüseyin TÜRKER'e, hayat enerjisi ile beni her daim destekleyen, sahip olduğum karakteri borçlu olduğum evimizin kraliçesi anneme, kendimi bildim bileli hayatımın çok kıymetli bir parçası, başımın tatlı belası olan, ilk arkadaşım, kardeşim Büşra'ya, ablaları olmaktan keyif aldığım, beni her daim gururlandıran yakışıklı kardeşlerim Arif Tunahan ve Ahmet Bedirhan'a

Tüm kalbimle teşekkür ederim...

Dr. Selma TÜRKER

Rize 2023

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ETİK BEYAN.....	I
ÖN SÖZ	II
ÖZET	V
ABSTRACT.....	VI
KISALTMALAR.....	VII
GİRİŞ	1
1.1. GENEL BİLGİLER	3
1.1.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	3
1.1.1.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Epidemiyolojisi	3
1.1.1.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ile İlişkili Risk Faktörleri	4
1.1.1.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Klinik Özellikleri	6
1.1.1.4. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Fizik Muayene Bulguları	8
1.1.1.5. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanısal Değerlendirme	11
1.1.1.6. Polisomnografi	12
1.1.1.7. Tanı.....	12
1.1.1.8. OUAS Tarama Testleri.....	13
1.1.1.9. OUAS Komplikasyonları	13
1.1.2. Kardiyovasküler Hastalıklar.....	14
1.1.2.1. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri	15
1.1.2.2. Toplam Kardiyovasküler Riskin Hesaplanması	19
1.1.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi.....	20
1.1.3.1. Patofizyoloji	20
1.1.3.2. Kardiyovasküler Olaylar	20
1.1.3.3. Hipertansiyon	21
1.1.3.4 Koroner Arter Hastalığı.....	21
1.1.3.5. Atriyal Fibrilasyon.....	22
1.1.3.6. Ani Kardiyak Ölüm	22
1.1.3.7. Kalp Yetmezliği.....	23

1.1.3.8 Pulmoner Hipertansiyon	23
2. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
2.1. Çalışmanın Yapısı	24
2.2. Örneklem.....	24
2.3 Veri Toplanması ve Kullanılan Araçlar	25
2.4 İstatistiksel Yöntem.....	32
2.5. Etik Kurul ve İl Sağlık Müdürlüğü Onayları	32
3. BULGULAR	34
4. TARTIŞMA.....	74
5.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	104
KAYNAKÇA.....	106
EKLER.....	147

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi

Ana Bilim Dalı: Aile Hekimliği

Tez Türü: Uzmanlık Tezi

Danışman: Doç. Dr. Cüneyt ARDIÇ

Hazırlayan: Dr. Selma TÜRKER

Yıl: 2023

Sayfa Sayısı: 160

ÖZET

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU VE ÖLÜMCÜL KARDİYOVASKÜLER OLAY RİSKİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Amaç: Bu çalışmada, SCORE algoritması kullanılarak hesaplanan ölümcül kardiyovasküler olay riski ile STOP-BANG anketi kullanılarak gruplandırılan obstrüktif uyku apne sendromu riski arasındaki ilişkiyi incelemek amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Tanımlayıcı tipteki bu araştırma, Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine 40 ve 70 yaş arasındaki 262 katılımcı ile gerçekleştirilmiştir. Katılımcılara poliklinik ziyareti esnasında STOP-BANG anketi uygulanmış ve SCORE algoritması kullanılarak kardiyovasküler hastalık riskine göre bireyler kategorize edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda, katılımcıların SCORE puanı ile STOP-BANG skorları arasında pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki saptanmıştır ($r=0,617$ $p<0,001$). SCORE algoritması katılımcıların çeşitli sosyodemografik özellikleri (cinsiyet, medeni durum, yaşanılan yer, eğitim durumu, sigara, alkol kullanımı, yaş, çocuk sayısı, hipertansiyon), antropometrik ölçümleri (boy, kilo, vücut kitle indeksi, bel çevresi, boyun çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı), laboratuvar değerleri (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı, ürik asit, total kolesterol, trigliserit, HDL-K, LDL-K, sodyum, CRP, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, TSH, HbA1c, WBC, monosit, RBC, hemoglobin, hematokrit, platelet), laboratuvar parametre oranları (total kolesterol/HDL-K, trigliserit/HDL-K, LDL-K/HDL-K, monosit/HDL-K, nötrofil/HDL-K, platelet/lenfosit, lenfosit/monosit, CRP/albumin) ve çeşitli indekslerle (visseral adipozite indeksi, lipid birikim ürünü, indeksi) ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Oluşturulan lineer regresyon modelinde SCORE puanını tahmin etmede; yaş, cinsiyet, alkol kullanımı, üre, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı, demir değerleri, lenfosit/ monosit oranı ve platelet/ lenfosit oranı etkili bulunmuştur. Ayrıca yapılan ROC analizi sonucunda $SCORE \geq 10$ olma durumunu öngörmeye; optimum Glomerüler filtrasyon eşik değeri $94,5 \text{ mL/dk/1,73 m}^2$ (duyarlılık %68,5/özellik %69,2), optimum açlık kan şekeri eşik değeri $97,5$ (duyarlılık %72,3/özellik %76,9), optimum HbA1c eşik değeri $5,85$ (duyarlılık %80,8/özellik %78,3) olarak bulunmuştur.

Sonuç ve Öneriler: Sağlık sistemi ile ilk temas noktası olan aile hekimliği uzmanlarının, obstrüktif uyku apnesi sendromu açısından sorgulayıp riskli olduğunu saptadığı hastaları, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri açısından da ele almaları gerekir. Kardiyovasküler hastalık açısından riskli bulunan hastalarda değiştirilebilir risk faktörleri tekrar değerlendirilmelidir. Primer koruma kapsamında tıbbi müdahalelerin uygulanmasıyla, kardiyovasküler hastalığa bağlı mortalitenin azaltılması yönünde önemli adımlar atılmış olur. Böylelikle aile hekimliği temel ilkelerinden olan kapsamlı bakım ilkesinin gerekleri yerine getirilir. Uygulanan bu tutum; hastanın bir bütün olarak ele alınıp, koruyucu sağlık hizmetleri kapsamında da değerlendirilmesine olanak sağlar.

Anahtar kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri, SCORE, STOP-BANG anketi

Recep Tayyip Erdogan University Faculty of Medicine
Department: Family Medicine
Thesis Type: Dissertation
Supervisor: Assoc. Prof. Dr. Cüneyt ARDIÇ
Author: Dr. Selma TÜRKER
Year: 2023
Pages: 160

ABSTRACT

Objective: In this study, it was aimed to examine the relationship between the risk of fatal cardiovascular events calculated using the SCORE algorithm and the risk of obstructive sleep apnea syndrome grouped using the STOP-BANG questionnaire.

Materials and Methods: This descriptive study was conducted in Rize Recep Tayyip Erdogan University Training and Research Hospital Family Medicine outpatient clinic with 262 participants between the ages of 40 and 70. The STOP-BANG questionnaire was applied to the participants during the outpatient clinic visit and the individuals were categorized according to the risk of cardiovascular disease using the SCORE algorithm.

Results: In our study, a positive, moderately strong correlation was found between the SCORE scores and the STOP-BANG scores of the participants ($r=0.617$ $p<0.001$). The SCORE algorithm is associated with various sociodemographic characteristics of the participants (gender, marital status, place of residence, educational status, smoking, alcohol use, age, number of children, hypertension), anthropometric measurements (height, weight, body mass index, waist circumference, neck circumference, systolic and diastolic blood pressure), laboratory values (fasting blood glucose, urea, creatinine, glomerular filtration rate, uric acid, total cholesterol, triglyceride, HDL-C, LDL-C, sodium, CRP, iron, ferritin, TSH, HbA1c, WBC, monocytes, RBC, hemoglobin, hematocrit, platelet), laboratory parameter ratios (total cholesterol/HDL-C, triglyceride/HDL-C, LDL-C/HDL-C, monocytes/HDL-C, neutrophil/HDL-C, lymphocyte/monocyte, CRP/albumin), various indices (visceral adiposity index, lipid accumulation product, index) ($p<0,05$). In estimating the SCORE score in the linear regression model; Age, gender, alcohol use, urea, creatinine, glomerular filtration rate, iron values were found to be effective. In addition, in predicting wsa found to be $SCORE \geq 10$ as a result of the ROC analysis; optimum Glomerular filtration threshold 94.5 mL/min/1.73 m² (sensitivity 68,5%/specificity 69,2%), optimum fasting blood glucose threshold 97.5 (sensitivity 72.3%/specificity 76.9%), optimum HbA1c threshold 5.85 (sensitivity 80,8%/specificity 78,3%).

Conclusions: Family medicine specialists, should consider patients who are questioned and found to be risky in terms of obstructive sleep apnea syndrome in terms of cardiovascular disease risk factors. With the implementation of medical interventions within the scope of primary prevention, important steps are taken towards reducing mortality due to cardiovascular disease.

Keywords: Obstructive sleep apnea syndrome, cardiovascular disease risk factors, SCORE, STOP-BANG questionnaire

KISALTMALAR

AF: Atriyal Fibrilasyon

AHA: American Heart Assosication

AHI: Apne-Hipopne İndeksi

ARIC: The Atherosclerosis Risk in Communities

AUC: Eğri Altında Kalan Alan

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure

DM: Diyabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EEG: Elektroensefalografi

EKG: Elektrokardiyografi

EMG: Elektromiyografi

EOG: Elektrookülografi

EURIKA: European Study on Cardiovascular Risk Prevention and Management in Daily Practice

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HDL: High Density Lipoprotein

INTERHEART: A Global Study of Risk Factors for Acute Myocardial Infarction

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KVH: Kardiyovasküler hastalık

LDL: Low Density Lipoprotein

LBUI: Lipit Birikim Ürünü İndeksi

METSAR: Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması

MI: Miyokard İnfarktüsü

NCEP ATP: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

OCST: Out of Centre Sleep Testing

OUAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Paten T: Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması

PSG: Polisomnografi

RERA: Respiratory Effort Related Arousal

SCORE: Systematic Coronary Risk Estimation

STEMI: ST segment eleve miyokard infarktüsü

SVH: Serebrovasküler Hastalık

TEKHARF: Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VAI: Visseral Adipozite İndeksi

VKİ: Vücut Kitle İndeks

GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) dünyada mortalite ve morbiditenin en önde gelen sebeplerinden olup kardiyovasküler hastalık tanısı klinik olarak veya görüntüleme yöntemleri ile kanıtlanan yüksek riskli hastalarda olduğu kadar KVH riski için yüksek/çok yüksek risk taşıyan bireylerde kanıta dayalı tıbbi tedavinin zaman kaybedilmeden uygulanması oldukça önemlidir (Baigent ve diğerleri, 2010).

Kardiyovasküler risk, kişinin belirli bir zaman aralığında aterosklerotik kardiyovasküler olay geçirme olasılığını ifade eder ve Avrupa Kardiyoloji Derneği, kardiyovasküler olay riskini hesaplamada SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation) algoritmasını önermektedir (Mach ve diğerleri, 2019). SCORE risk algoritması, kardiyovasküler hastalık riski farklı seviyelerde olan, geniş bir coğrafi alanda, çeşitli 12 Avrupa kohortunda hesaplanmıştır, yaklaşık 200 bin insana ait 3 milyon kişi/yıllık gözlemi ve 7900 ölümcül kardiyovasküler olayı içermektedir (Conroy ve diğerleri, 2003). Önceden bilinen KVH öyküsü olmayan bireylerde 10 yıllık takipte gözlenebilecek ilk aterosklerotik olay nedenli ölüm riskini gösterir. Yaş, sigara içme durumu, cinsiyet, sistolik kan basıncı, total kolesterol veya total kolesterol/HDL-K değerleri kullanılarak hesaplanır (Mach ve diğerleri, 2019).

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS); uyku sırasında üst hava yolundaki obstrüksiyon sebebiyle tekrarlayan solunumsal bozukluklar neticesinde gelişen, çeşitli vücut sistemlerini etkileyen bir hastalık olup uyku ritmini bozar. Bölünmüş uykulara ve dolayısı ile de gündüz uyku atakları yaşanmasına sebep olur (Vasu, Grewal ve Doghramji, 2012). Artmış morbidite ve mortaliteye sebep olduğundan tanı konulması önemlidir (Demir, ve diğerleri, 2012). Altın standart tanı yöntemi polisomnografi (PSG) olmakla birlikte, çoğu merkezde olmaması, zaman alıcı bir işlem olması ve randevu sürecinin uzun olması sebebiyle, OUAS şüphesi olan hastaların büyük çoğunluğuna PSG yapılamadığı bilinmektedir (Seet, Chua ve Liaw, 2015). OUAS açısından riskli bireyleri tarayabilmek için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir, bunlar Epworth Uykululuk Ölçeği, Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği, Stanford Uykululuk Ölçeği, Berlin Anketi, STOP ve STOP-BANG anketleridir (Demir, ve diğerleri, 2012).

STOP-BANG anketi preoperatif değerlendirmede OUAS riskinin araştırılması amacıyla genellikle anesteziştler tarafından kullanılan bir ankettir (Demir, ve diğerleri, 2012). Polisomnografi ile yapılan validasyon çalışmalarında duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bulunmuş, güvenilir bir anket olarak nitelendirilmektedir (Nagappa ve diğerleri, 2015). Kanada'da yapılan bir çalışmada STOP-BANG anketinin, AHI skoru >5 , >15 , >30 olan hastalarda duyarlılığı sırasıyla %83,6, %92,9, %100 olarak bulunmuştur (Frances Chung ve diğerleri, 2008).

Çalışmamız Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran 40 ve 70 yaş arasındaki bireylerde gerçekleştirilmiştir. Katılımcılar SCORE puanlama sistemi ve diğer etkenler kullanılarak kardiyovasküler risklerine göre kategorize edilmiş ve ayrıca STOP-BANG anketi kullanılarak OUAS riski açısından sınıflandırılmışlardır. Katılımcıların kardiyovasküler risk sınıfı ve STOP-BANG skorları arasındaki ilişki incelenmiştir.

1.1. GENEL BİLGİLER

1.1.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) insan sağlığı üzerinde olumsuz etkileri mevcut olan oldukça sık görülen bir hastalıktır (Bixler ve diğerleri, 2000; Bixler, Vgontzas, Ten Have, Tyson ve Kales, 1998; Young ve diğerleri, 1993). Uyku esnasında faringeal hava yolunun tekrarlayan obstrüksiyonu ve bunun sonucunda gelişen hipoksi ve uyku bölünmeleri ile karakterize olup, patogenezi istenmeyen anatomik üst solunum yolu duyarlılığı ile üst solunum yolu fonksiyonundaki uyku ile ilgili değişiklikler arası etkileşimden kaynaklanmaktadır (Dempsey, Veasey, Morgan ve O'Donnell, 2010). Apne 10 saniyeden daha uzun süren hipoksi şeklinde tanımlanmaktadır (Faber, Faber ve Faber, 2019; Ngiam ve diğerleri, 2013). Hipopne ise, 10 saniye ya da daha fazla hava akımında en az %30 azalma ve oksijen saturasyonunda %3'lük azalma veya arousal gelişimidir (Berry ve diğerleri, 2015).

1.1.1.1. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Epidemiyolojisi

OUAS uyku ile ilgili gözlenen en yaygın solunum bozukluğu olup kadın ve çocukları da etkilemekle birlikte en çok yaşlı erkeklerde görülür (Young ve diğerleri, 1993). Kadınlara kıyasla erkeklerde 2-3 kat daha fazla görülmesine rağmen, kadınlarda gözlenme sıklığı postmenopozal dönemde yaklaşık 4 kat kadar artmaktadır (Peppard ve diğerleri, 2013).

OUAS apne-hipopne indeksi (AHİ) ≥ 5 olacak şekilde tanımlandığında Kuzey Amerika'da yapılan bir çalışmada, tahmini prevalans erkeklerde yaklaşık %15 ila 30, kadınlarda ise %10 ila 15 arasındadır (Peppard ve diğerleri, 2013). Yine AHİ ≥ 5 olacak şekilde tanımlandığında, dünya çapında 30-69 yaş arasındaki 936 milyon insanın hafif-şiddetli düzeyde OUAS'lı, 425 milyon insanın ise orta-şiddetli düzeyde OUAS'lı olduğu tahmin edilmektedir (Benjafield ve diğerleri, 2019). Gündüz aşırı uykuluk hali ve uyku solunum çalışması ile konulan OUAS tanısı oranı 30 ila 60 yaş arası bireylerde kadınlarda %2, erkeklerde %4 olarak bulunmuştur (Young ve diğerleri, 1993). Türkiye'de yapılan bir çalışmada OUAS prevalansı %0,9- %1,9 olarak bildirilmiştir (Kokturk, Tatlıcıoğlu, Kemaloğlu, Fırat, & Çetin, 1997).

OUAS prevalansı ırka göre de değişmekte olup, vücut ağırlığından bağımsız olarak 35 yaşından küçük Afrikalı Amerikalılarda Beyaz Amerikalılardan daha yaygın gözlenir (Ancoli-Israel ve diğerleri, 1995; Redline ve diğerleri, 1997). Çinlilerde beyaz ırka göre vücut kitle indekslerinin daha düşük olmasına rağmen OUAS görülme sıklığında kranifasiyal farklılıklar önemli rol oynamaktadır (X. Chen ve diğerleri, 2015; R. W. W. Lee ve diğerleri, 2010). Asya'da OUAS prevalansı düşük obezite oranlarına rağmen Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ile benzerdir (Sunwoo ve diğerleri, 2018).

Artan obezite oranları ile paralel olarak OUAS prevalansı da zaman içinde artmakta olup, yapılan bir çalışmada 1990 ve 2010 yılları arasında OUAS tahmini prevalansı yetişkin erkeklerde %11'den %14'e ve yetişkin kadınlarda %4'ten %5'e yükselmiştir (Peppard ve diğerleri, 2013). Birleşik Krallık'ta yapılan başka bir çalışma, 1994 ve 2015 yılları arasında OUAS ve obezite oranlarının önemli ölçüde artmış olduğunu göstermektedir (Lechner, Breeze, Ohayon ve Kotecha, 2019).

1.1.1.2. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ile İlişkili Risk Faktörleri

OUAS ile ilişkili çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar;

- İleri yaş: OUAS prevalansı genç erişkinlikten itibaren altıncı ve yedinci dekada kadar artar, devamında plato çizer (Jennum ve Riha, 2009; Tufik, Santos-Silva, Taddei ve Bittencourt, 2010).
- Erkek cinsiyet: OUAS erkeklerde kadınlara göre 2 ila 3 kat daha sık görülür, ancak kadınlarda peri-postmenopozal dönemde risk erkeklerinkine benzerdir (Bixler ve diğerleri, 2001; Lechner ve diğerleri, 2019; Quintana-Gallego ve diğerleri, 2004; Tufik ve diğerleri, 2010; Young, Finn, Austin ve Peterson, 2003; Young, Skatrud ve Peppard, 2004).
- Obezite: OUAS vücut kitle indeksi (VKİ) ile ilişkilidir (Peppard ve diğerleri, 2013; Young ve diğerleri, 2004). Yapılan bir çalışmada; vücut ağırlığındaki her 10 kiloluk bir artış, OUAS riskindeki altı kat artışla ilişkilendirilmiştir (Peppard, Young, Palta, Dempsey ve Skatrud, 2000).
- Kraniofasial ve üst solunum yolu anormallikleri: Kraniofasial veya üst hava yolu anormallikleri OUAS riskini artırır (Young ve diğerleri, 2004). Bu

iki faktör, özellikle Amerika Birleşik Devletleri ile karşılaştırıldığında, obezitenin önemli bir risk faktörü olmadığı Uzak Doğu Asyalı hastalarda daha belirgindir (K. K. Li, Kushida, Powell, Riley ve Guillemineault, 2000).

Daha az belirgin olan risk faktörleri şunlardır:

- Sigara içmek: Sigara OUAS riskini artırabilir veya var olan hastalığı kötüleştirebilir, yapılan bir çalışmada, şu anda sigara içenlerin OUAS'a sahip olma olasılığı, sigarayı bırakanlara veya hiç sigara içmeyenlere göre yaklaşık üç kat daha fazla olarak bulunmuştur (Wetter, Young, Bidwell, Badr ve Palta, 1994).
- Ailede horlama veya OUAS öyküsü: Ailede horlama veya OUAS öyküsü, paylaşılan davranışsal veya çevresel faktörlere bağlı olabilirken, kraniyofasiyal yapısal faktörler yoluyla da OUAS' a genetik bir yatkınlık oluşabilir (Chi ve diğerleri, 2014). Yapılan bir çalışmada AHI varyansının yaklaşık yüzde 40'ının genetik bir temele sahip olduğu öne sürülmüştür (Redline ve Tishler, 2000). Kırsal Brezilyalılarla yapılan başka bir çalışmada ise, >5/saat AHI'nin kalıtım derecesinin orta düzeyde olduğu gösterilmiştir (%25) (De Paula ve diğerleri, 2016).
- Diğer etkenler: Burun tıkanıklığı, nedenden bağımsız olarak, kontrol grubuna kıyasla OUAS prevalansında yaklaşık iki kat artışa neden olur (Young ve diğerleri, 2004). Yüksek düzeyde çevresel nitrojen dioksit ve partikül madde maruziyeti, hasta popülasyonları arasında OUAS farklılıklarına neden olabilir (Billings ve diğerleri, 2019).
- Alkol, benzodiazepinler, narkotikler ve muhtemelen gabapentinoidler dahil olmak üzere çeşitli ilaçlar OUAS'ı alevlendirebilirken, aralarında kanıtlanmış nedensel bir bağlantı bulunmamaktadır (Mason, Cates ve Smith, 2015; Revol ve diğerleri, 2019).
- Çeşitli medikal durumlarda da OUAS prevalansı artmaktadır. Tablo 1'de OUAS prevalansını artıran medikal durumlardan bahsedilmiştir (Crosta, Desideri ve Marini, 2017; De Miguel Díez, Villa Asensi ve Álvarez-Sala, 2002; Facco, 2021; Gilani, Quan, Pynnonen ve Shin, 2016; Hadi, Khan, Naqvi ve Kupec, 2020; Mutlu, Zateri, Zöhra, Özerdoğan ve Mirici, 2020; Nguyen ve Holty, 2017; Nokes, Raza ve Malhotra, 2020; Porta, Comini,

Barbano, Bianchi ve Vitacca, 2017; Riaz, Bhatti, Sampat ve Dhamoon, 2020; Shah, Feinberg ve Krishnan, 2006; Suri, Suri, Arora, Gupta ve Adhikari, 2019; P. Wang ve diğerleri, 2016; Wu, Yang, Niu, Xiao ve Chen, 2019).

Tablo 1. OUAS ilişkili medikal durumlar

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ile İlişkili Medikal Durumlar
Obezite hipoventilasyon sendromu
Sistemik hipertansiyon
Kardiyovasküler hastalıklar
Serebrovasküler hastalıklar
Kardiyak ritim bozuklukları
Pulmoner hipertansiyon
Kor pulmonale
Son dönem böbrek hastalığı
Tip 2 diyabetes mellitus
Kronik akciğer hastalığı
Gebelik (Gestasyonel diyabet, gebeliğe bağlı hipertansiyon)
Akromegali
Hipotiroidizm
Gastroözofageal reflü
Sekonder polisitemi
Gevşek gözkapığı sendromu
Polikistik over sendromu
Parkinson hastalığı
Barrett's özofagus
Fibromiyalji
Down sendromu

1.1.1.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Klinik Özellikleri

OUAS'da en sık gözlemlenen semptomlar; horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali, boğulma hissi ile uyanma ve uykusuzluktur (Sateia, 2014).

Gündüz aşırı uyku hali, uyku uyanıklık döngüsünün uyanıklık döneminde tam olarak uyanık kalamama durumudur (Guidelines, 1998). Uyurken tekrarlayan apne, hipopne atakları sebebiyle hastalar ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı duyarlar (Schlosshan ve Elliott, 2004). Gündüz uyku hali, sinisi başlaması ve kronik bir sürece yayılması sebebiyle hastalar tarafından hafife alınarak yorgunluk, enerji düşüklüğü veya odaklanma problemi gibi farklı terimlerle ifade edilebilir (Chervin, 2000). Uyku hali

Sabah baş ağrıları, tedavi edilmemiş OUAS'lı hastaların yüzde 10 ila 30'unda görülebilmektedir (Bajwah ve diğerleri, 2015; Russell, Kristiansen ve Kværner, 2014). Genellikle bifrontal ve sıkıştırıcı vasıftadır, mide bulantısı, fotofobi ve fonofobi eşlik etmez, sıklıkla her gün veya haftanın çoğu günü gözlenir ve sabah uandıktan sonra birkaç saat sürebilir (Russell ve diğerleri, 2014). Baş ağrısının mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte; hiperkapni, vazodilatasyon, artan kafa içi basınç, bozulmuş uyku kalitesi gibi birçok faktöre bağlı olabilir (Neau ve diğerleri, 2002). Sabah baş ağrıları ile hastalık şiddeti arasında tutarlı bir ilişki bulunmamasına rağmen ciddi hastalığın göstergesi olabilir (Goksan ve diğerleri, 2009).

Kardiyopulmoner semptomlar gözlenebilir, OUAS'lı hastalar uyku esnasında yaşanan atipik göğüs ağrısı tarif edebilirler, bu durum apne sırasında yaşanan güçlü solunum çabasının göğüs kafesinde meydana getirdiği yansıtmaya bağlı olabilir (Wiegand ve Zwillich, 1994). Uyku esnasında yaşanan çarpıntı veya ritim bozukluğu tanımlayabilirler, çoğunda gözlemlenen aritmi, apne atakları esnasında yaşanan bradikardi (30-50/dakika) ya da solunumun tekrar başlamasıyla yaşanan 90-120/dakika hızında olan taşikardidir (Day ve diğerleri, 1999; Parish ve Shepard, 1990).

Nöropsikiyatrik semptomlar gözlenebilir, tekrarlayan hipoksemi ve uyku bölünmeleri sonucunda OUAS tanılı bireylerde bilişsel fonksiyon bozukluğu ile karar verme yetisinde azalma, unutkanlık, karakter değişiklikleri, hafıza zayıflığı gelişebilir; ayrıca hastaların %30'unda depresyon saptanmış olup bireylerin sosyal yaşantısını olumsuz yönde etkilemiştir (Findley ve diğerleri, 1991; Murray W. Johns, 2000; Parish ve Shepard, 1990).

OUAS'da gözlemlenen semptomlarından biri de uykuyu sürdürememektir, hastaların üçte biri gündüz uyku halinden çok, uykuyu sürdürememekten yakınır (Cho ve diğerleri, 2018). Bu fenomen kadınlarda daha sık görülür (Cho ve diğerleri, 2018; Subramanian ve diğerleri, 2011).

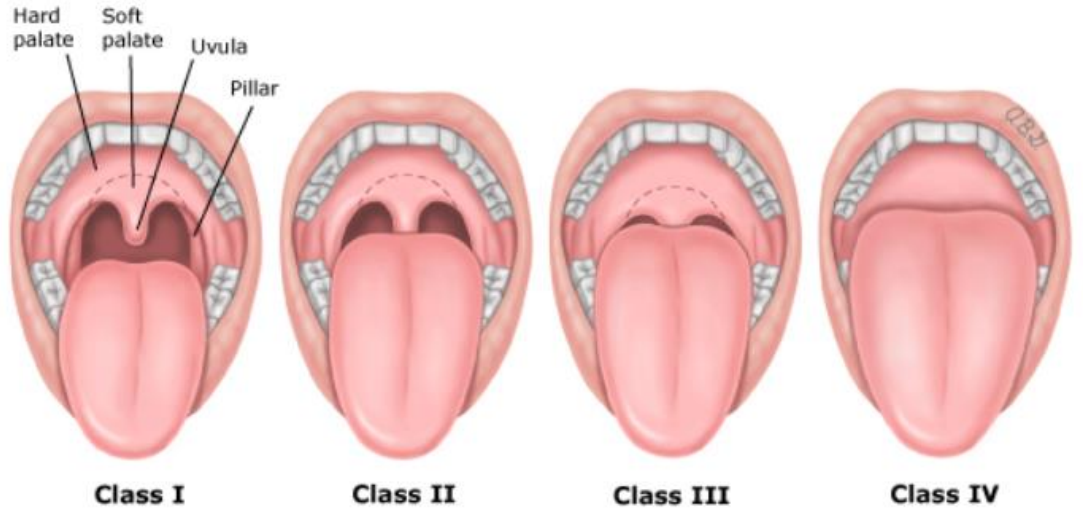
1.1.1.4. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Fizik Muayene Bulguları

Yaygın görülen fizik muayene bulguları şunlardır:

- Obezite: OUAS'lı hastalarda en sık görülen klinik bulgu obezite (VKİ ≥ 30 kg/m²) iken, bazı hastalar aşırı kilolu (VKİ 25-29,9 kg/m²) veya kiloları normal sınırlar içinde olabilir (Jensen ve diğerleri, 2014).
- Orofaringeal hava yolu problemleri: Çok sayıda kraniyofasiyal durum üst hava yolunu daraltıp OUAS gelişimini kolaylaştırabilir. Üst hava yolu direncine sebep olarak OUAS gelişimini kolaylaştıracak durumlar Tablo 2'de gösterilmiştir (Epstein ve diğerleri, 2009). Modifiye Mallampati sınıflandırması, hava yolu darlığının seviyesini ölçmek için yaygın olarak kullanılır, sınıf 3 ve 4 hava yolu daralması için anlamlı kabul edilir, Modifiye Mallampati sınıflaması Şekil 1'de gösterilmiştir (Samsoon ve Young, 1987). Hem Mallampati sınıflaması hem de Friedman dil pozisyonunun OUAS şiddeti ile korelasyon göstermektedir (M. Friedman, Hamilton, Samuelson, Lundgren ve Pott, 2013). Friedman dil pozisyonu Şekil 2'de gösterilmiştir (M. Friedman, Ibrahim ve Joseph, 2004).

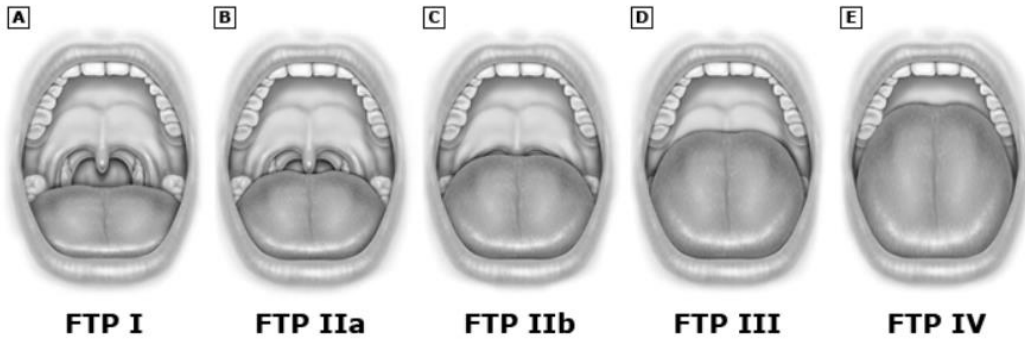
Tablo 2. Üst hava yolu direncine sebep olan durumlar

Sebepler
Obezite (Artan yağ birikimi)
Nazal obstrüksiyon (Septum deviasyonu, nazal polip vb.)
Mikrognati ve retrognati
Tonsiller hipertrofisi
Uvular hipertrofi
Hipotiroidizm
Akromegali
Makroglosi
Doku ödemi veya fibrozis
Diğer kraniyofasiyal anormallikler (yüksek kemerli veya dar damak vb.)



Şekil 1. Modifiye Mallampati sınıflaması

Friedman tongue position



Şekil 2. Friedman dil pozisyonu

- Geniş boyun veya bel çevresi: OUAS ile boyun veya bel çevresi arasında obeziteden daha güçlü bir ilişki vardır (Carmelli, Swan ve Bliwise, 2000; Stradling ve Crosby, 1991). Özellikle 17 inçten (43,18 cm) büyük boyun çevresine sahip erkekler ve 16 inçten (40,64 cm) büyük boyun çevresine sahip kadınlarda belirgindir (Epstein ve diğerleri, 2009). Yapılan başka bir çalışmada ise, OUAS'lı kadınlarda bel çevresi ve bel/boy oranı için eşik değerler sırasıyla; 95,5 cm ve 0,595 iken, erkekler için değerler sırasıyla 100,5 cm ve 0,575'tir (Unal, Ozturk, Tosun ve Kutlu, 2019).

1.1.1.5. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanısal Değerlendirme

Özellikle obezite, erkek cinsiyet ve ileri yaş gibi risk faktörlerinin varlığında gündüz aşırı uyku hali, horlama ve uyku sırasında boğulma veya nefes darlığı şikâyeti olan bir hastalarda OUAS'tan şüphelenilmelidir (Chervin, 2000). Hastaya Tablo 3'teki soruların sorulması hekimi tanıya yönlendirirken yardımcı olabilir (Bodkin ve Manchanda, 2011; Chervin, 2000).

Tablo 3. Uyku hali, yorgunluk, bitkinlik veya enerji düşüklüğü olan bir hastanın değerlendirilmesinde anahtar sorular

Değerlendirme soruları
Uyku ile ilgili sorular:
Gün içinde uykulu mu hissediyorsunuz?
Gündüz uyku hali sizin için bir problem mi?
Gün içinde zaman zaman gözlerinizi açık tutmakta zorlanıyor musunuz?
Gün içinde uyanık kalmakta zorlanıyor musunuz?
Şekerleme yapar mısınız?
Gün içinde ne sıklıkla ve ne kadar uyursunuz?
İstemediğiniz zamanlarda (örneğin, film izlerken, kitap okurken veya uzun yolculuklarda) uyuyakalıyor musunuz?
Yorgunluk, bitkinlik ve enerji düşüklüğü ile ilgili sorular:
Günlük aktivitelerinize devam edecek enerjiniz oluyor mu?
Aktif olduğunuzda kolayca mı yoksa diğerlerinden daha çabuk mu yorulursunuz?
Kendinizi fiziksel veya zihinsel olarak yorgun hissediyor musunuz?

OUAS tanısı için objektif testlere ihtiyaç duyulur (Myers ve diğerleri, 2013; Viner, Szalai ve Hoffstein, 1991). Çoğu gün gündüzleri aşırı uyku hali olan ve OUAS'ın aşağıdaki klinik özelliklerinden en az ikisinin bulunduran hastalarda OUAS için tanı testleri yapılmalıdır: Alışılmış yüksek sesle horlama, tanıklı apne veya uyku sırasında nefes nefese kalma veya boğulma hissi ve tanı konulan sistemik hipertansiyon, bu kriterler özellikle orta ila şiddetli OUAS riskini öngörebilmektedir ki bu grupta tedaviden yararlanma olasılığı yüksek olan bir popülasyonu oluşturur (Kapur ve diğerleri, 2017).

1.1.1.6. Polisomnografi

Polisomnografi, OUAS tanısı için altın standart tanı testi olarak kabul edilir (Sateia, 2014). Uyku laboratuvarında gece uykusu esnasında birçok fizyolojik parametrenin kaydedilmesi ve değerlendirilmesine dayanan bir tanı yöntemidir (Uçar ve Çekiç Nagaş, 2021). İlk kez 1950'li yılların başında uyku apnesi ve REM uykusunu tanımlamak için kullanılmaya başlanmıştır (Chesson ve diğerleri, 1997).

PSG'de Elektroensefalografi (EEG), Elektrookülografi (EOG), Elektromiyografi (EMG submentalis), oro-nazal hava akımı, torako-abdominal hareketler, oksijen satürasyonu, Elektrokardiyografi (EKG), Elektromiyografi (EMG tibialis), vücut pozisyonu kaydedilir (Roure ve diğerleri, 2008).

1.1.1.7. Tanı

Yetişkinlerde OUAS tanısı koyabilmek için A ve B kriterlerinin birlikte bulunması veya tek başına C kriterinin mevcut olması yeterlidir (Kapur ve diğerleri, 2017).

A. Aşağıdaki bulunan semptomlardan en az birinin varlığı;

1. Gündüz aşırı uyku hali, yorgunluk, insomnia, gece dinlendirmeyen uyku
2. Uykuda nefesin kesilmesi-durması hissi ile uyanma
3. Kişinin yatak partneri veya başka biri tarafından tanımlanan habitüel horlama, uykuda nefesin durması veya her ikisinin varlığı
4. Hastada koroner arter hastalığı, tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, bilişsel fonksiyon bozukluğu veya duygudurum bozukluğu bulunması

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

C. Hastanın semptomlarından bağımsız olarak PSG veya OCST' de saatte 15 ya da daha fazla obstrüktif apne, mikst apne, hipopne veya RERA varlığı

AHI skoruna göre OUAS Tablo 4'te gösterildiği gibi sınıflandırılır (Ho, Crainiceanu, Punjabi, Redline ve Gottlieb, 2015; Young ve diğerleri, 1993).

Tablo 4. AHI değerlerine göre OUAS Sınıflaması

AHI	OUAS Seviyesi
<5	Normal
5-15	Hafif
16-30	Orta
>30	Ağır

1.1.1.8. OUAS Tarama Testleri

OUAS tanısında altın standart yöntem PSG olmakla birlikte, pahalı ve zaman alıcı bir işlem olması (bütün gece monitörizasyon), birçok merkezde bulunmaması, özel ekipman, eğitilmiş personel gerektirmesi ve randevu sürecinin uzun olması nedeniyle, OUAS şüphesi olan hastaların büyük çoğunluğuna PSG yapılamadığı bilinmektedir (Seet ve diğerleri, 2015). OUAS açısından riskli bireyleri tarayabilmek için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bunlar Epworth Uykululuk Ölçeği, Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği, Stanford Uykululuk Ölçeği, Berlin Anketi, STOP ve STOP-BANG anketleridir (Demir, ve diğerleri, 2012).

1.1.1.9. OUAS Komplikasyonları

Uykulu araç kullanımına bağlı motorlu araç kazaları OUAS'lı hastalarda olmayanlara kıyasla iki ila üç kat daha fazla görülür (George, 2007).

OUAS günlük işleri yürütme fonksiyonunda bozulmaya neden olup hata ve kaza yapma olasılığını artırarak dikkatsizlik, bellek ve bilişsel eksiklikleri indükleyebilir veya kötüleştirebilir (George, 2007; Miyauchi ve diğerleri, 2015; Olaithe ve Bucks, 2013; Wallace ve Bucks, 2013; Wheaton, Perry, Chapman ve Croft, 2012; Yaffe ve diğerleri, 2011).

OUAS tanılı hastalarda, tip 2 diyabet ve diyabete bağlı komplikasyonlarının yanı sıra insülin direnci prevalansı da artmıştır (Altaf ve diğerleri, 2017; Botros ve diğerleri, 2009; Kendzerska, Gershon, Hawker, Tomlinson ve Leung, 2014). Bu

ilişki, obezite gibi paylaşılan risk faktörlerine bağlı olabilir (Marshall ve diğerleri, 2009; Reichmuth, Austin, Skatrud ve Young, 2005).

OUAS olan hastalarda, olmayanlara kıyasla guta yakalanma riskinde artış olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (yüzde 4,9'a karşı yüzde 2,5) (Blagojevic-Bucknall ve diğerleri, 2019). Çok merkezli Fransız kohortunda yapılan büyük bir retrospektif çalışmada ise, OUAS için araştırılan hastalarda kanser ve nokturnal hipoksemi arasında olası bir ilişki olduğu öne sürülmüştür (Justeau ve diğerleri, 2020).

1.1.2. Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalık (KVH), dünya çapında genel popülasyonda yaygın olup, 60 yaş üstü yetişkinlerin çoğunu etkilemektedir. 2019 yılı verilerine göre yıllık dünya çapında KVH'a bağlı 17,9 milyon insanın hayatını kaybettiği tahmin edilmektedir ve bu tüm ölümlerin %32'sini temsil etmektedir ("Cardiovascular diseases (CVDs)", y.y.). Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA) 2019 Kalp Hastalığı ve İnme İstatistikleri güncellemesine göre, Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaş ve üzerindeki bireylerin %48'inde KVH mevcut olup, prevalansı her iki cinsiyette de yaşla birlikte artmaktadır (Benjamin ve diğerleri, 2019).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2019 yılı verilerine göre, ölüm sebepleri arasında dolaşım sistemi hastalıklarından kaynaklanan ölümler ilk sırada yer almakta olup, toplam ölümlerin %36,8'ini oluşturmaktadır. Bunların; %39,1'i iskemik kalp hastalıklarına, %22,2'si serebrovasküler hastalıklara, %25,7'si diğer kalp hastalıklarına, %7,9'u hipertansif hastalıklara bağlı gerçekleşmiştir ("TÜİK Kurumsal", y.y.).

KVH'lar; koroner kalp hastalıkları (anjina pectoris, miyokard infarktüsü), serebrovasküler hastalık (SVH)'lar (inme veya geçici iskemik atak), periferik damar hastalıkları (kladikasyo veya ekstremité iskemisi), konjenital kalp hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği, romatizmal kalp hastalıkları, hipertansif hastalıklar ve aritmilerden oluşmaktadır (Diehm ve diğerleri, 2006).

1.1.2.1. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri

KVH oluşumu birçok etkene bağlıdır. Bireylerin yaşamındaki olumsuz alışkanlıkların (sigara kullanımı, kötü beslenme alışkanlıkları, fiziksel inaktivite vb.) katkısı ile obezite, metabolik sendrom, kan basıncında artış, dislipidemi, diyabetes mellitus (DM) gelişebilmektedir. Tüm bu durumlar KVH için risk durumu teşkil edip, değiştirilebilir risk faktörleri olarak adlandırılmaktadırlar. Bunların dışında; cinsiyet, ırk ve etnik köken, yaş, genetik faktörler gibi değiştirilemeyen risk faktörleri de bulunmakta olup, Tablo 5’te gösterilmiştir (Kumar, 2019).

Tablo 5. KVH Risk Faktörleri

Değiştirilemez Risk Faktörleri	Değiştirilebilir Risk Faktörleri
Cinsiyet	Sigara
İrk ve etnik köken	Artmış kan basıncı
Yaş	Diyabetes mellitus
Genetik faktörler	Fiziksel inaktivite
	Obezite
	Dislipidemi

Primer koruma kapsamında risk faktörlerinin taranması ve riskli bulunan gruplarda değiştirilebilir risk faktörlerine erken ve etkin müdahalelerin uygulanması oldukça önemlidir, böylelikle hastalığa ait mortalite ve morbidite azaltılabilir (Chobanian ve diğerleri, 2003).

1.1.2.1.1 Yaş

Yaşın ilerlemesi ile KVH prevalansı ve insidansı artmaktadır (Dülek, Tuzcular Vural ve Gönenç, 2018). Bunun sebebi yaş ile mevcut risk faktörlerine olan maruziyet süresinin uzamasıdır.

1.1.2.1.2. Cinsiyet

KVH her iki cinsiyeti de etkilemektedir. Yapılan çeşitli popülasyon çalışmaları, erkek cinsiyeti KVH ve KVH ile ilişkili mortalite için bir risk faktörü olarak tanımlamıştır (D’Agostino ve diğerleri, 2008; Kappert ve diğerleri, 2012; Tunstall-Pedoe ve diğerleri, 1999). Premenopozal dönemde kadınlarda, miyokard

infarktüsü (MI) ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi koroner hastalık belirtileri daha nadir gözlenir fakat menopozdan sonra, koroner hastalığın insidansı ve şiddeti, aynı yaştaki premenopozal kalan kadınlara kıyasla aniden üç kat artar (Gordon, Kannel, Hjortland ve McNamara, 1978).

1.1.2.1.3. Aile Öyküsü

Aile öyküsü, KVH için bağımsız bir risk faktörüdür (MB, G, H ve V, 2002; Murabito ve diğerleri, 2005; Otaki ve diğerleri, 2013; Sesso ve diğerleri, 2001; Sivapalaratnam ve diğerleri, 2010). Aile öyküsü; birinci derece akrabalarda (anne, baba, kardeş) erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce KVH bulunma hikayesidir (Stone ve diğerleri, 2014). 2011'den 2014'e kadar olan NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) çalışmasından elde edilen veriler neticesinde, 2017 AHA kalp hastalığı ve inme istatistikleri, yetişkinlerin % 12,2'sinin 50 yaşından önce kalp krizi veya anjinası olan bir ebeveyni veya kardeşi olduğunu bildirmiştir (Benjamin ve diğerleri, 2017).

Aile öyküsünün önemi, toplu olarak 163.000'den fazla hastayı takip eden birkaç büyük kohort çalışmasında (Physician's Health Study, Women's Health Study, Reykjavik Cohort Study, Framingham Offspring Study, INTERHEART Study, Cooper Center Longitudinal Study, Danish national population database) gösterilmiştir ve tümü, pozitif bir aile öyküsünün KVH geliştirme riskini artırdığını göstermiştir (Bachmann, Willis, Ayers, Khera ve Berry, 2012; Chow ve diğerleri, 2011; Lloyd-Jones ve diğerleri, 2004; MB ve diğerleri, 2002; Nielsen ve diğerleri, 2013; Sesso ve diğerleri, 2001). Pozitif aile öyküsü varlığında KVH gelişme riski, çeşitli kohortlarda % 15 ila 100 arasında değişmektedir ve çoğu kohort % 30 ila 60'lık bir artış göstermektedir (Patel ve diğerleri, 2018).

1.1.2.1.4. Dislipidemi

Aterosklerozda rol oynayan ana etkenlerden biri de dislipidemi olup, önlenabilir bir risk faktörüdür (FERENCE ve diğerleri, 2017). Türkiye'deki yetişkin nüfusun yaklaşık yüzde 80'inde dislipidemi mevcuttur (Bayram ve diğerleri, 2014).

Yapılan randomize kontrollü çalışmalar; total kolesterol ve LDL kolesterol seviyesindeki azalmanın (neredeyse hepsi primer veya sekonder koruma amacıyla verilen statinler ile) koroner olaylar ve mortaliteyi azalttığını göstermektedir (Downs ve diğerleri, 1998; Sacks ve diğerleri, 1996; Shepherd ve diğerleri, 1995).

1.1.2.1.5. Hipertansiyon

Hipertansiyon, KVH için olumsuz sonuçlara sebep olan önemli bir risk faktörüdür (Lewington, Clarke, Qizilbash, Peto ve Collins, 2002; Miura ve diğerleri, 2001). Hipertansiyon büyük arterlerdeki ateroskleroz sürecini hızlandırmakta, kronik kan basıncı yüksekliği ile endotel disfonksiyonuna ve damar hasarına neden olmaktadır (Ainer ve diğerleri, 2000).

1.1.2.1.6. Diyabetes Mellitus

İnsülin direnci, hiperinsülinemi ve yüksek kan şekeri aterosklerotik KVH ile ilişkilidir (Al-Delaimy ve diğerleri, 2004; Almdal, Scharling, Jensen ve Vestergaard, 2004; Gerstein, Pais, Pogue ve Yusuf, 1999; Kannel ve McGee, 1979a, 1979b; Reaven, 1988; Singer, Nathan, Anderson, Wilson ve Evans, 1992; Zavaroni ve diğerleri, 1989). Diyabetin tek başına bir risk faktörü olmasının dışında, diyabeti olan bireyler olmayanlara kıyasla hipertansiyon, obezite, artmış total kolesterol/HDL kolesterol oranı, hipertrigliseridemi ve yüksek plazma fibrinojeni dahil olmak üzere diğer aterojenik risk faktörlerine daha fazla maruz kalmakta olup, diyabetli hastalarda dislipidemi ve hipertansiyonun tedavi edilmesi oldukça değerlidir (K. M. Fox ve diğerleri, 2003; Nissen ve diğerleri, 2004; Y. S ve diğerleri, 2000).

1.1.2.1.7. Sigara Kullanımı

Sigara içmek, KVH için önemli ve geri dönüştürülebilir bir risk faktörüdür. Miyokard infarktüsü riski her iki cinsiyette de sigara tüketimi ile ilişkilidir. Ayrıca miyokard infarktüsü geçirmiş sigara içenlerde yapılan bir çalışmada tekrarlayan enfarktüs riski, sigarayı bıraktıktan sonraki ilk bir yıl içinde %50 azalmış ve iki yıl içinde sigara içmeyenlerin seviyesine dönmüştür (Wilhelmsson, Elmfeldt, Vedin, Tibblin ve Wilhelmsen, 1975). Yani sigarayı bırakmanın faydaları, kişinin daha önce ne kadar süre ve ne kadar sigara içmiş olduğundan bağımsız olarak gözlemlenir.

1.1.2.1.8. Egzersiz

Yapılan orta derecede bir egzersizin bile KVVH ve tüm nedenlere bağlı ölümlere karşı koruyucu etkisi vardır (Kubota ve diğerleri, 2017; D. C. Lee ve diğerleri, 2011; Paffenbarger ve diğerleri, 1993; Yusuf ve diğerleri, 2004). Serum HDL kolesterolünde yükselme, kan basıncında, insülin direncinde azalma ve kilo kaybı gibi faydaları mevcuttur. Orta şiddette spor yapan erkeklerin ölüm riskinin daha az aktif olanlara göre yüzde 23 daha düşük olduğu bildirilmiştir (Paffenbarger ve diğerleri, 1993). Mesleklerinden dolayı hafif ila orta düzeyde fiziksel aktiviteye sahip kişilerde, sedanter çalışanlara kıyasla miyokard infarktüsü geçirme riski daha düşüktür. (Held ve diğerleri, 2012). INTERHEART çalışmasında, düzenli fiziksel aktivite yapmamak, popülasyona atfedilebilir ilk MI riskinin yüzde 12'sini oluşturmaktadır (Yusuf ve diğerleri, 2004).

1.1.2.1.9. Obezite

VKİ'nin 30 kg/m²'den fazla olması olarak tanımlanan obezite, toplumda sık gözlenir. Ülkemizde 2010 yılında yapılan TURDEP-II (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması) çalışmasına göre obezite sıklığı, toplumda %31,2 (kadınlarda %44, erkeklerde %27)'dir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre, Türkiye'de 2016 yılında 16.092.644 obez birey bulunmaktadır ve %29,5 prevalans ile Türkiye, Avrupa'da obezitenin en sık görüldüğü ülkedir (Temd, 2019). Obezite; hipertansiyon, insülin direnci, glukoz intoleransı, hipertrigliseridemi, düşük HDL kolesterol ve düşük adiponektin seviyeleri dahil olmak üzere ateroskleroz ile ilişkilendirilen KVVH ve kardiyovasküler mortaliteyi artırıcı çeşitli risk faktörleri ile bağlantılıdır (Calle, Thun, Petrelli, Rodriguez ve Heath, 1999; Eckel ve diğerleri, 2004; Wolk ve diğerleri, 2007).

1.1.2.1.10 Psikososyal Faktörler

Psikososyal faktörler ateroskleroz ve akut koroner sendrom gelişimini etkileyebilir. Psikolojik stres ve ateroskleroz arasındaki bağlantı hem endotel hasarı yoluyla doğrudan hem de sigara, hipertansiyon ve lipid metabolizması gibi risk faktörlerinin ağırlaştırması ile dolaylı yoldan olabilir (Rozanski, Blumenthal ve

Kaplan, 1999). Akut miyokard enfarktüsü geçiren 849 hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların yüzde 48'i, öncesinde muhtemelen miyokard infarktüsünü tetikleyen bir veya daha fazla olaydan bahsetmişlerdir, bu olayların en sık görüleni yüzde 14 ile duygusal streştir (Tofler ve diğerleri, 1990).

1.1.2.2. Toplam Kardiyovasküler Riskin Hesaplanması

Toplam kardiyovasküler risk erişkin bir bireyin aterosklerotik kardiyovasküler olay geçirme ihtimalidir. Genellikle 40 yaş ve üzeri kişilerde 10 yıllık bir zaman diliminde geçirebileceği olay riski hesaplanır. Bazı hesaplayıcılarda tüm kardiyovasküler olaylara bağlı risk, bazılarında ise sadece ölümcül olay riski hesaplanmaktadır (TEMED Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, 2021).

Sık kullanılan risk hesaplayıcıları Tablo 6'da gösterilmiştir (Mach ve diğerleri, 2019).

Tablo 6. Risk hesaplayıcıları

Risk Hesaplayıcı	Risk	Değişkenler
Framingham risk modeli	10 yıllık kardiyovasküler olay riski	Cinsiyet, yaş, Total-Kolesterol, HDL-Kolesterol, Sistolik kan basıncı, sigara, Diyabet, Hipertansiyon tedavisi
SCORE	10 yıllık kardiyovasküler hastalık ölüm riski	Cinsiyet, yaş, Total-Kolesterol veya Total-Kolesterol/HDL-Kolesterol, Sistolik kan basıncı, sigara
ASSIGN	10 yıllık kardiyovasküler olay riski	Cinsiyet, yaş, Total-Kolesterol, HDL-Kolesterol, Sistolik kan basıncı, sigara (sayı), Diyabet, yoksulluk ind.
QRISK2	10 yıllık kardiyovasküler olay riski	Cinsiyet, yaş, Total-Kolesterol/HDL-Kolesterol, Sistolik kan basıncı, sigara, Diyabet, alan bazlı yoksulluk indeksi, aile hikayesi, VKİ, antihipertansif tedavi, etnik köken, Romatoid Artrit, evre 4-5 KBH, Atriyal fibrilasyon
Reynolds Risk Score	10 yıllık miyokard enfarktüsü, inme, koroner revaskülarizasyon veya kardiyovasküler ölüm	Cinsiyet, yaş, Total-Kolesterol, HDL-Kolesterol, Sistolik kan basıncı, hsCRP, sigara, ailede erken miyokard enfarktüsü hikayesi (<60 yaş), DM var ise HbA1c

Tablo 6 (Devam). Risk hesaplayıcıları

Globorisk	10 yıllık kardiyovasküler hastalık ölüm riski	Cinsiyet, yaş, Total-Kolesterol, Sistolik kan basıncı, sigara, DM
-----------	---	---

1.1.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

OUAS'lı hastalarda genelde obezite, hipertansiyon, tip 2 DM başta olmak üzere birçok kardiyovasküler risk faktörü prevalansında artış gözlenir, erkeklerde iki ila dört kat daha yaygın olmasına rağmen, miyokard hasarı biyo-belirteçlerinin ve kalp yetmezliğinin OUAS'la ilişkisi kadınlarda erkeklere göre daha güçlüdür (Roca ve diğerleri, 2015).

1.1.3.1. Patofizyoloji

OUAS'lı hastalar, uyku sırasında üst hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle tekrarlayan apne epizodları veya inspiratuar hava akımında azalma yaşarlar, bu olaylar aralıklı hipoksemi ve hiperkapni ile ilişkili olup genellikle uykudan uyanmaya neden olur. Bu anormal solunum ve uyarılma paterninin ortaya çıkan hemodinamik, otonomik, inflamatuar ve metabolik etkileri, kardiyovasküler hastalığın oluşumuna katkıda bulunabilir (Bradley ve Floras, 2009). OUAS'lı bireylerde uyku esnasında kalp hızı ve kan basıncını etkileyen sempatik aktivitede önemli bir artış gözlenir (O. Friedman ve Logan, 2009). Artan sempatik aktivite; hipoksi, hiperkapni, barorefleksler, kalbe venöz dönüşte pulmoner afferentlerde azalma, kardiyak outputta değişiklikler gibi farklı mekanizmalar ile kemorefleks stimülasyonunu indükler, bu durumda endotel disfonksiyonu da rol oynar (Seif ve diğerleri, 2013).

1.1.3.2. Kardiyovasküler Olaylar

Yapılan çalışmalar, OUAS'ı kardiyovasküler hastalık için önemli bir risk faktörü olarak tanımlamakta ve artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkisini ortaya koymaktadır (Cadby ve diğerleri, 2015; Gottlieb ve diğerleri, 2010; Peppard, Young, Palta ve Skatrud, 2000; Punjabi ve diğerleri, 2009; Redline ve diğerleri, 2010). Ayrıca şiddetli OUAS'lı erkeklerdeki gözlemsel veriler, ölümcül ve

ölümcül olmayan kardiyovasküler olayların azaltılmasında sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) tedavisinin yararını desteklemektedir (Jose M Marin, Carrizo, Vicente ve Agusti, 2005). Cinsiyete özgü farklılıklar dikkat çekmekte olup, yapılan uzun süreli bir kohort çalışmasında kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksek Troponin-T düzeyi, daha yüksek sol ventrikül kitle indeksi, daha yüksek kalp yetmezliği ve ölüm riski bulunmuştur (Roca ve diğerleri, 2015).

1.1.3.3. Hipertansiyon

Hipertansiyon ve OUAS birlikteliği sık gözlenir. OUAS bilinen kardiyovasküler hastalığa sahip veya antihipertansif tedavi riski olan bireylerde bile uyku esnasında kan basıncının normal paternde olmaması (non-dipper hipertansiyon) ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Narkiewicz ve diğerleri, 1999; Seif ve diğerleri, 2014).

OUAS'lı hastaların yaklaşık yüzde 50'sinde, genellikle sabahları yükselen hipertansiyon mevcuttur ve dirençli hipertansiyonu olan hastalarda OUAS prevalansı çok yüksektir (Grote ve diğerleri, 1999; Javier Nieto ve diğerleri, 2000; P. Lavie, Herer ve Hoffstein, 2000; Peppard, Young, Palta ve Skatrud, 2000).

1.1.3.4 Koroner Arter Hastalığı

OUAS ile koroner arter hastalığı arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Tedavi edilmemiş, şiddetli OUAS'ı olan hastalarda, olmayanlara kıyasla mortalite dahil kardiyovasküler olay riskinde artış gözlenir (Gottlieb ve diğerleri, 2010; Hla ve diğerleri, 2015; Martínez-García ve diğerleri, 2012; Punjabi ve diğerleri, 2009).

Ayrıca OUAS önceden var olan koroner arter hastalığını alevlendirebilir. Prospektif bir kohort çalışmasında, akut koroner sendrom sebebiyle perkütan koroner girişim geçirmiş (53'ü akut miyokard enfarktüsü ve 36'sı unstabil angina) olan 89 hastaya polisomnografi yapılmış, 51 hastada (%57) OUAS (AHİ ≥ 10) tespit edilmiştir. Ortalama 227 günlük bir takipte majör advers kardiyak olayların (kardiyak ölüm, reenfarktüs, hedef damar revaskülarizasyonu) insidansı OUAS'ı olan

hastalarda olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (adjusted hazard ratio HR 11,6, 95% CI 2.2-62.2) (Milleron ve diğerleri, 2004) .

1.1.3.5. Atriyal Fibrilasyon

OUAS; otonomik disfonksiyon, hipoksi, hiperkapni ve abartılı negatif intratorasik basıncın yol açtığı, ince duvarlı atriyumları etkileyen jukstakardiyak ve transmural basınç artışı gibi çeşitli patofizyolojik etkiler ile atriyal aritmogeneze yatkınlık oluşturur (Lin ve diğerleri, 2012).

Kesitsel ve vaka-kontrol çalışmalarında, kontrol grubu veya genel popülasyona kıyasla OUAS'lı hastalarda atriyal fibrilasyon (AF) prevalansının arttığı bulunmuştur (Gami, Friedman, Chung, Caples ve Somers, 2005; Mehra ve diğerleri, 2006; Tanigawa ve diğerleri, 2006). Yaklaşık 7000 orta yaşlı yetişkin ile yapılan bir retrospektif kohort çalışmasında, AHİ >5 olanlarda, 12 yıllık takip süresi boyunca yüzde 55 artmış AF riski olduğu gösterilmiştir (Cadby ve diğerleri, 2015). Ayrıca OUAS'ın kardiyoversiyon veya ablasyon sonrası tekrarlayan AF için bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Yapılan altı gözlemsel çalışmanın meta-analizinde, OUAS tanısına sahip olmak, radyofrekans kateter ablasyonundan sonra tekrarlayan AF riskini yüzde 25 artırmıştır (Ng ve diğerleri, 2011).

1.1.3.6. Ani Kardiyak Ölüm

Şiddetli veya tedavi edilmemiş OUAS'ın ölümcül kardiyak aritmi riskini artırabileceğini düşündüren sınırlı sayıda veri mevcuttur (Doherty, Kiely, Swan ve McNicholas, 2005; Gami ve diğerleri, 2013; Gami, Howard, Olson ve Somers, 2005). Yedi yıl boyunca takip edilen 107 OUAS hastası üzerinde yapılan longitudinal bir çalışmada, pozitif hava yolu basıncı tedavisini bırakan hastalarda ani kardiyak ölüm oranının, tedaviye devam edenlerle karşılaştırıldığında arttığı bulunmuştur (% 7'ye karşı % 0) (Doherty ve diğerleri, 2005). OUAS veya diğer uyku bozukluklarının olmaması durumunda, uykunun kardiyoprotektif olduğu kabul edilir ve en düşük kardiyovasküler risk ile ilişkilendirilir. Bununla birlikte; OUAS'lı olanlar, genel popülasyon ve olmayanlarla kıyaslandığında, gece yarısından sonra (gece

yarısından sabah 6'ya kadar) yaklaşık üç kat artmış ani kardiyak ölüm riskine sahiptirler (Gami, Howard, ve diğerleri, 2005).

1.1.3.7. Kalp Yetmezliği

Uykudaki solunum bozukluğunda görülen kalp yetmezliğinin patofizyolojisinde; giderek artan negatif intratorasik basınca yanıt olarak sol ventrikül transmural basıncının artması rol oynar. Bu durumda sol ventrikül preloadının azalıp, afterloadının artmasına neden olur (Bradley ve Floras, 2003).

1.1.3.8 Pulmoner Hipertansiyon

Orta ila şiddetli OUAS'ı olan hastalarda pulmoner hipertansiyon prevalansı yaklaşık yüzde 20'dir (Chaouat, Weitzenblum, Krieger, Oswald ve Kessler, 1996; Yamakawa ve diğerleri, 2002). OUAS'lı hastalarda pulmoner hipertansiyon varlığı prognostik öneme sahip olabilir. Çeşitli nedenlerle pulmoner arter kateterizasyonu yapılan OUAS'lı (klinik şüphesi ve AHI >5 olan hastalar) 83 hasta üzerinde yapılan gözlemsel bir çalışmada, pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda bir, dört ve sekiz yıllık sağkalım oranının pulmoner hipertansiyonu olmayanlara göre daha düşük olduğu bulunmuştur (Minai ve diğerleri, 2009).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Çalışmanın Yapısı

Araştırmamız; tanımlayıcı tipte bir çalışma olup, 10.11.2022- 31.12.2022 tarihleri arasında, Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğinde gerçekleştirilmiştir.

2.2. Örneklem

Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine başvuran 40 ve 70 yaş arasındaki katılımcılardan oluşmaktadır.

Örneklem büyüklüğü; G*Power 3. 1. 5 programı ile $\alpha = 0.05$, power = %95 ve effect size = 0.50 ile en az 210 katılımcı olacak şekilde planlanmıştır. Belirtilen tarihler arasında aile hekimliği polikliniğimize mevcut bir şikâyet veya periyodik sağlık muayenesi kapsamında başvurmuş olan ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 262 katılımcı ile çalışma gerçekleştirilmiştir. Anket uygulanmadan önce çalışma hakkında bilgi verilip onam alınmıştır, katılmayı kabul etmeyen bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

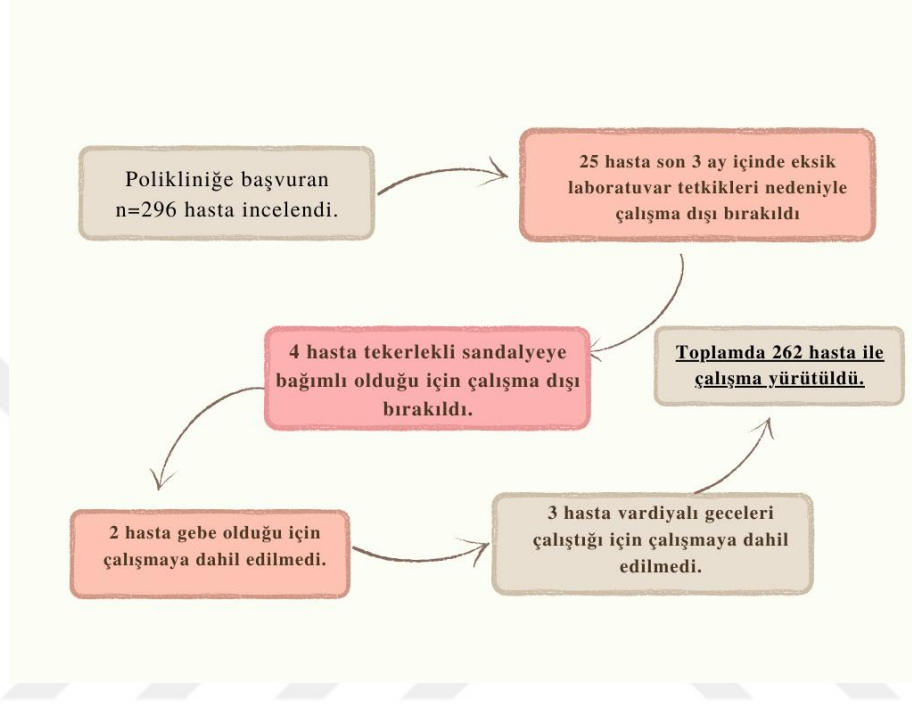
Dahil etme kriterleri:

- 40 ve 70 yaş arasındaki bireyler (40 yaş dahil)

Dışlama kriterleri:

- Gebeler
- Demans tanısı olan bireyler
- Yatağa veya tekerlekli sandalyeye bağımlı olup, ayakta boy ve kilosu ölçülemeyecek hastalar
- OUAS tanısı olan bireyler
- Vardiyalı gece çalışan bireyler
- Son 3 ay içerisinde istenilen laboratuvar tetkikleri olmayan bireyler

8 hasta OUAS tanısı olduğu için, 25 hasta son 3 ay içinde istenilen laboratuvar tetkikleri mevcut olmadığı için, 4 hasta tekerlekli sandalyeye bağımlı olduğu için, 2 hasta gebe olduğu için ve 3 hasta da vardiyalı olarak geceleri de çalıştığı için çalışmaya dahil edilmemiştir (Şekil 3).



Şekil 3. Flow diyagram

2.3 Veri Toplanması ve Kullanılan Araçlar

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler;

1. Hastanın sosyodemografik verileri
2. Hastanın tıbbi özgeçmiş verileri
3. Hastanın poliklinik ziyareti esnasında ölçülmüş olan antropometrik ölçümleri ve kan basıncı ölçümüne ait veriler
4. Hastaya poliklinik ziyaretinde uygulanmış STOP-BANG anketi ve OUAS risk sınıfına ait veriler
5. Hastanın SCORE puanı ve kardiyovasküler risk kategorisi
6. Hastanın son 3 ay içinde yapılmış laboratuvar tetkikleri

Yukarıdaki 1. ve 2. maddelere ait veriler araştırmacı tarafından literatür taranarak hazırlanan anket formundan elde edilmiştir (**Ek-1**). Anket formu, katılımcının poliklinik ziyaretinde araştırmacı tarafından yüz yüze uygulanmıştır.

Anket formunun sosyodemografik bilgiler kısmında katılımcının; yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, çocuk sayısı, algılanan gelir düzeyi, yaşadığı yer, mesleği, eğitim seviyesi ile ilgili sorular yer almaktadır. Tıbbi özgeçmiş ile ilgili verilerin bulunduğu kısımda hastanın kronik hastalıkları, alkol kullanımı, sigara kullanımı, kullanıyorsa kaç paket/yıl kullandığı ve ailesinde erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü (erkeklerde <55 yaş, kadınlarda <65 yaş) varlığı, Covid-19 geçirme durumu sorgulanmıştır.

Katılımcıların antropometrik ölçümleri ve kan basıncı ölçümlerine ait veriler poliklinik ziyaretinde araştırmacı tarafından ölçülmüştür. Antropometrik ölçümler;

- Boy (cm)
- Kilo (kg)
- Bel çevresi (cm)
- Boyun çevresi (cm)
- VKİ (kg/m^2) ölçülen boy ve kilo değerleri kullanılarak hesaplanmıştır.

Boy ölçümü: Ayakkabısız, ayaklar yere bitişik ve vücut duvara yaslanır durumda, mümkün olan en dik pozisyonda, hasta karşıya doğru bakarken esnemeyen mezura ile ölçülmüştür.

Kilo ölçümü: Düzenli olarak kalibrasyonu yapılan baskül ile mümkün olan en az kıyafetle, ayakkabısız bir şekilde kilogram cinsinden ölçülmüştür.

Bel çevresi: Katılımcılar ölçüm esnasında dik pozisyonda, kollar yanda rahat ve ayaklar aynı hizada iken DSÖ kriterlerine göre en alt kaburga kemiği ile krsta iliyak kemik arası bulunarak arta noktadan geçen çevre esnemeyen mezura ile yere paralel olacak şekilde ölçülmüştür.

Boyun çevresi: Hasta ayakta iken krikotiroid membranın superior kenarı hizasından esnemeyen mezura ile ölçülmüştür.

Kan basıncı ölçümü: Katılımcıların tansiyonları araştırmacı tarafından, uygun manşon ile otomatik (dijital göstergeli) tansiyon aleti ile her iki koldan ölçülüp ortalaması kaydedilmiştir. Ölçüm esnasında hastanın konuşmuyor olmasına, sırtını yaslamış, sandalyeye oturmuş, ayakları yere değeri vaziyette, kol kalp hizasında desteklenecek şekilde ve en az beş dakika dinlendikten sonra ölçülmüştür (Aydogdu ve diğeri, 2019).

Hastalar obstrüktif uyku apnesi sendromu açısından poliklinik ziyareti esnasında STOP-BANG anketi kullanılarak taranmış ve anket verilerine dayanarak OUAS riskine göre kategorize edilmiştir (**Ek 2**). STOP-BANG anketi toplamda 8 sorudan oluşur. Evet/hayır yanıtlarına göre puanlanır (puan:1/0). Puanlar 0 ile 8 arasında değişmektedir. Alınan puan 0-2 arasında ise düşük riskli, 3-4 arasında ise orta riskli, 5 ve üzeri ise yüksek riskli olarak kategorize edilmektedir. Anket Tablo 7’de gösterilmiştir (F. Chung ve diğeri, 2012; Frances Chung ve diğeri, 2008; Wolfe, Pomerantz, Miller, Weiss-Coleman ve Solomonides, 2016). STOP-BANG anketinin polisomnografi ile yapılan validasyon çalışmalarında duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bulunmuştur ve güvenilir bir anket olarak nitelendirilmektedir (Nagappa ve diğeri, 2015). Kanada’da yapılan bir çalışmada STOP-BANG anketinin, AHİ skoru >5, >15, >30 olan hastalarda duyarlılığı sırasıyla %83,6, %92,9, %100 olarak bulunmuştur (Frances Chung ve diğeri, 2008). Acar ve arkadaşlarının 2013 yılında yapmış olduğu STOP-BANG anketinin Türk popülasyonunda geçerliliğinin değerlendirildiği bir çalışmada STOP-BANG tarama testinin, OUAS’ın farklı şiddet derecelerinde (AHİ>5, AHİ>15, AHİ>30) duyarlılığının yüksek olduğu (>%90) ve STOP-BANG anketinin OUAS’ı taramak için uygun bir test olduğunu bildirilmiştir (Acar ve diğeri, 2013).

Tablo 7. STOP-BANG anketi

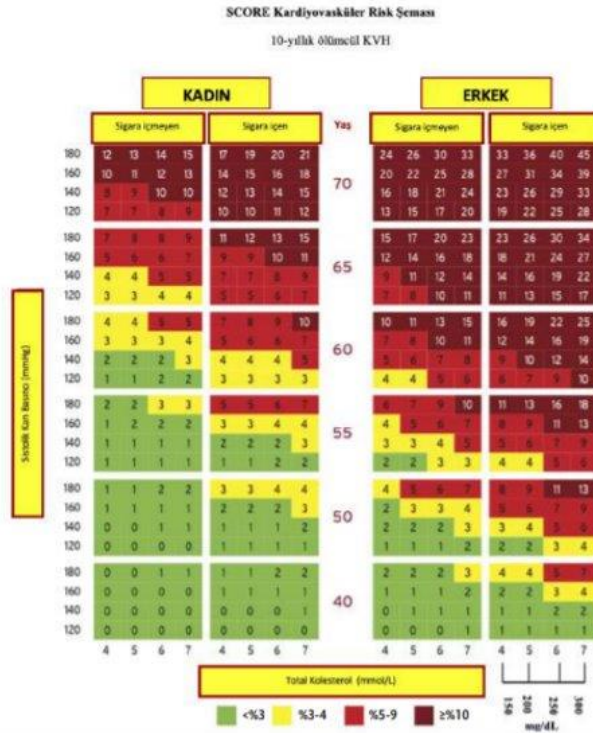
Sorular	Evet	Hayır
Geceleri yüksek sesle horluyor musunuz? (Kapalı kapılar ardından duyulacak kadar veya yatak partnerinizin sizi dirseği ile dürtmesine neden olacak şekilde)		
Gün içinde sık sık kendinizi yorgun bitkin uykulu hisseder misiniz? (Örneğin araba kullanırken veya birisiyle konuşurken uyuya kalır mısınız?)		

Tablo 7 (Devam). STOP-BANG anketi

Uykunuz sırasında nefesinizi tuttuğunuz, boğulduğunuz, zor nefes aldığınızı söyleniyor mu?
Yüksek tansiyonunuz var mı veya bunun için tedavi görüyor musunuz?
Vücut kitle indeksi 35 kg/m ² 'den yüksek mi?
Yaşı 50'den fazla mı?
Boyun ölçüsü geniş mi? (Adem elmasının çevresinden ölçülür, erkekler için 43 cm veya daha geniş mi? Kadınlar için 41 cm veya daha geniş mi?)
Cinsiyeti erkek mi?

Hastaların kardiyovasküler riskleri SCORE puanlama sistemi kullanılarak hesaplanmıştır. Avrupa Kardiyoloji Derneği, kardiyovasküler olay riskini hesaplamada SCORE algoritmasını önermektedir (Mach ve diğerleri, 2019). SCORE sistemi daha önce bilinen kalp damar hastalığı olmayan bir kişide, 10 yıl içinde görülebilecek ilk aterosklerotik olaya bağlı ölüm riskini belirtmektedir ve Türkiye'de kardiyovasküler hastalık nedeni mortalite yüksek olduğundan, yüksek riskli toplumlara uyarlanan SCORE risk tablosu kullanılmalıdır (Kardiyovasküler hastalık ölüm hızı > 150/100 bin) (TEMD Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, 2021). Yaş, cinsiyet, sigara içme durumu, sistolik kan basıncı, total kolesterol düzeyleri kullanılarak 40 ila 70 yaş arasındaki semptomsuz bireylerde, 10 yıllık kardiyovasküler hastalık nedeni ölüm riski hesaplanır (Conroy ve diğerleri, 2003). SCORE veri tabanında yapılan çalışmalar HDL-K'nin riski hesaplamada önemli ölçüde etkili olabileceğini göstermiştir, HDL-K değerleri girildiği zaman SCORE tablolarında tüm risk düzeylerinde, her yaş ve cinsiyette riskin değiştiği görülür. Bu durum özellikle yüksek risk için eşik değer olan %5'in altındaki kişilerde önemli olup, risk değerlendirilmesinin doğruluğunu artırmak için özellikle yüksek riskli ve HDL-K düzeyi düşük olan kişilerde HDL-K düzeyinin kullanılması önerilir (TEMD Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, 2021). Yüksek riskli ülkeler için kullanılan SCORE kardiyovasküler hesaplama şeması Şekil 4'te gösterilmiştir (TEMD Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, 2021). Katılımcıların SCORE puanları ilgili internet sitesi kullanılarak hesaplanmıştır (http://www.heartscore.org/tr_TR/access-heartscore). Sonrasında hastalar SCORE puanlarına ve eşlik eden klinik durumlarına dayalı olarak düşük, orta, yüksek, çok yüksek olacak şekilde kardiyovasküler risk gruplarına ayrılmıştır

(TEMED Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, 2021) (Tablo 8).



Şekil 4. Yüksek riskli ülkeler için SCORE hesaplama şeması

Tablo 8. Kardiyovasküler risk şeması

Risk Grubu	
Çok yüksek risk	Kayıtlı klinik aterosklerotik kardiyovasküler hastalık varlığı Görüntüleme yöntemleri ile kayıt altına alınmış aterosklerotik kardiyovasküler hastalık varlığı Hedef organ hasarı (nöropati, mikroalbuminüri, nöropati) olan DM veya en az 3 risk faktörünün eşlik etmesi veya 20 yıldır uzun süren tip 1 DM varlığı Ağır KBH varlığı (eGFR<30mL/dak/1,73m ²) SCORE ≥%10
Yüksek risk	SCORE puanı %5-9 10 yıldan uzun süren beraberinde hedef organ hasarı veya diğer risk faktörleri olamayan DM hastaları Tek risk faktörünün belirgin şekilde yükseldiği durumlar (özellikle total-K>310 mg/dl veya LDL>190 mg/dl veya kan basıncı ≥180/100 mmHg)

Tablo 8 (Devam). Kardiyovasküler risk şeması

Orta risk	SCORE puanı %1-%4 10 yıldan uzun süren ve diğer risk faktörleri olmayan DM hastaları (Tip 1 DM için <35 yaş, tip 2 DM için <50 yaş)
Düşük risk	SCORE puanı <%1

Katılımcıların poliklinik başvurusu esnasında, e-nabız ve hastanemiz veri yönetim sistemi taranarak son 3 ay içindeki çeşitli laboratuvar tetkikleri (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, GFR, ürik asit, total kolesterol, trigliserit, HDL-K, LDL-K, VLDL, sodyum, potasyum, albümin, kalsiyum, CRP, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, TSH, T4, vitamin B12, folat, HbA1c, sedim, hemogram) kaydedilmiştir. Mevcut parametreler kullanılarak katılımcıların total kolesterol/HDL-K, trigliserit/HDL-K, monosit/HDL-K, nötrofil/HDL-K, nötrofil/lenfosit, platelet/lenfosit, eozinofil/lenfosit, lenfosit/monosit, CRP/albümin oranları hesaplanmıştır. Aşağıdaki formüller kullanılarak katılımcıların visseral adipozite indeksi (VAI) ve lipid birikim ürünü indeksi (LBUI) değerleri hesaplanmıştır (Amato, Giordano, Pitrone ve Galluzzo, 2011; Kahn, 2005) .

- Kadınlar için VAI= [Bel çevresi (cm) / [36.58 + (1.89 x VKİ)]] x [(Trigliserit mmol/l / 0.81) x (1.52/HDL-K mmol/l)].
- Erkekler için VAI= [Bel çevresi (cm) / [39.68 + (1.88 x VKİ)]] x [(Trigliserit mmol/l / 1.03) x (1.31/HDL-K mmol/l)]
- Erkekler için LBUI = [Bel çevresi(cm)-65] × Trigliserit (mmol/L)
- Kadınlar için LBUI = [Bel çevresi (cm)-58] × Trigliserit (mmol/L)

Katılımcılara metabolik sendrom tanısı, 2001 yılında yayınlanan NCEP ATP III (Ulusal Kolesterol Eğitim Programı 3. Yetişkin Tedavi Paneli) raporu dikkate alınarak, 5 tanı kriterinin 3'ünün bulunması halinde konulmuştur. Tanı kriterleri Tablo 9'da gösterilmiştir (Cleeman, 2001).

Tablo 9. Metabolik sendrom tanı kriterleri

Tanı kriteri	Değer aralığı
Bozulmuş açlık glukozu	≥100 mg/dl veya kan şekeri yüksekliği için tedavi alıyor olmak
Kan basıncı yüksekliği	≥ 130/85 mmHg veya antihipertansif tedavi alıyor olmak

Tablo 9 (Devam). Metabolik sendrom tanı kriterleri

HDL-K düşüklüğü	Kadınlarda <50 mg/dl, erkeklerde <40 mg/dl veya HDL düşüklüğü nedeniyle tedavi alıyor olmak
Hipertrigliseridemi	>150 mg/dl veya trigliserit yüksekliği nedeniyle tedavi alıyor olmak
Abdominal obezite	Bel çevresi; kadınlarda ≥ 88 cm, erkeklerde ≥ 102 cm

Katılımcılar VKİ değerlerine göre Tablo 10'daki veriler dikkate alınarak sınıflandırılmıştır (Temd, 2019).

Tablo 10. Obezite sınıflaması

	VKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Fazla kilolu	25-29,9
Evre 1 obez	30-34,9
Evre 2 obez	35-39,9
Evre 3 obez (morbid obez)	≥ 40

Katılımcılar poliklinik ziyaretinde her iki koldan ölçülen kan basıncı değerlerinin ortalamasına göre Tablo 11'deki veriler dikkate alınarak sınıflandırılmıştır (TEMD Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, 2022).

Tablo 11. Kan basıncı sınıflaması

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Artmış kan basıncı	120-139	ve/veya	80-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	≥ 160	ve/veya	≥ 100
Evre 3 hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110

2.4 İstatistiksel Yöntem

Verilerin analiz aşamasında SPSS 22,0 istatistik paket programı kullanılmıştır. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, ortanca, minimum, maksimum olarak verilmiştir. Bağımsız iki grup arasında sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları normal dağılım koşulu sağlanmadığından Mann Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Bağımsız üç veya daha fazla grubun karşılaştırılmasında normal dağılım koşulu sağlandığında ANOVA testi, sağlanmadığında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kruskal Wallis testinde önemli fark bulunması halinde post hoc analizler Bonferroni testi ile yapılmıştır. Bağımsız kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanılmıştır. Korelasyon analizinde Spearman testinden faydalanılmıştır. SCORE puanının mantıksal yordayıcılarıyla lineer regresyon analizi uygulanmıştır. SCORE kategorisinde çok yüksek riski öngörmeye tanınal karar verdiriciliği ROC eğrisi analizi ile incelenmiştir. İstatistiksel alfa önemlilik seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

2.5. Etik Kurul ve İl Sağlık Müdürlüğü Onayları

Çalışma planı "Bilimsel Araştırma Başvuru İnceleme Komisyonu" tarafından incelenmiş olup, çalışma süresince değişikliğe gidilmeden; sunulan hizmeti aksatmayacak şekilde, hasta mahremiyeti ve bilgi güvenliği hususlarında güvenlik tedbirleri alınarak çalışmanın yürütülmesi, yapılacak çalışma sonucunun Bakanlığımız bilgisi dışında ilan edilmemesi ve çalışma sonucu ile ilgili tarafımıza bilgi verilmesi kaydıyla kurumumuza bağlı ilgili sağlık tesisinde 01/05/2022-30/09/2022 tarihleri arasında yapılması uygun görülmüştür (**Ek-3**).

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz “Obstrüktif Uyku Apne Sendromu ve Ölümcül Kardiyovasküler Olay Riski Arasındaki İlişki: Tanımlayıcı Kesitsel Bir Çalışma” isimli başvurunuz etik kurulumuz yönergesine göre 27.10.2022 tarihinde yapılan toplantıda incelenmiş

olup, 2022/190 karar numarası ile bilimsel ve etik yönden uygun bulunmuştur (**Ek-4**).



3. BULGULAR

Çalışmaya 175'i (%66,8) kadın, 87'si (%33,2) erkek olmak üzere toplam 262 kişi katılmıştır. Katılımcıların yaş ortalaması $53,3 \pm 9,4$ olup, yaşları 40 ile 69 arasında değişmektedir. Çalışmaya katılanların büyük çoğunluğu evli olup, çocuk sayısı ortalaması $2,7 \pm 1,5$ 'dir. Katılımcıların %71,8'inin geliri giderine eşit olup, %60,3'ü şehir merkezinde yaşamaktadır. Öğrenim durumu olarak %53,8'i okuryazar-ilköğretim mezunudur. Çalışmayan katılımcılar çoğunlukta olup, % 24,1'inin sigara, %5,7'sinin alkol kullanımı mevcuttur. Sigara kullanımı $23,6 \pm 20,9$ paket/yıldır. Katılımcıların %26,7'sinin ailesinde erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü vardır (Tablo 12).

Tablo 12. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Sosyodemografik veriler	Sayı(n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Kadın	175	66,8
Erkek	87	33,2
Yaş (ort$\pm$ss)	$53,3 \pm 9,4$	
Medeni durum		
Evli	248	94,7
Bekar	14	5,3
Çocuk sayısı (ort$\pm$ss)	$2,7 \pm 1,5$	
Gelir durumu		
Gelir giderden az	58	22,1
Gelir gidere eşit	188	71,8
Gelir giderden fazla	16	6,1
Yaşanılan yer		
Köy	57	21,8
İlçe	47	17,9
Şehir merkezi	158	60,3
Eğitim durumu		
Okuryazar değil	31	11,8
Okuryazar-ilköğretim mezunu	141	53,8
Lise mezunu	66	25,2
Üniversite mezunu	24	9,2
Meslek		

Tablo 12 (Devam). Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Çalışmıyor	139	53,1
Kamu görevlisi	28	10,7
Özel sektör	47	17,9
Emekli	48	18,3
Sigara kullanımı		
Evet	64	24,1
Hayır	150	57,3
Bırakmış	48	18,3
Sigara (paket/yıl) (n=112)	23,6±20,9	
(ort±ss)		
Alkol kullanımı		
Evet	15	5,7
Hayır	247	94,3
Ailesel hiperlipidemi		
Var	15	5,7
Yok	247	94,3
Ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü		
Var	70	26,7
Yok	192	73,3

Katılımcılarda kronik hastalık varlığı sorgulandığında 193'ünün (%73,7) kronik hastalığa sahip olduğu, 178'inin (%67,9) Covid-19 geçirdiği görülmüştür. En fazla görülen hastalıklar sırası ile hipertansiyon, diyabetes mellitus ve hipotiroididir (Tablo 13).

Tablo 13. Katılımcıların kronik hastalık ve Covid-19 geçirme durumları

	Sayı(n)	Yüzde (%)
Kronik Hastalık		
Var	193	73,7
Yok	69	26,3
Kronik Hastalıklar		
Hipertansiyon	110	42,0
Diyabetes Mellitus	56	21,4
Hipotiroidi	47	17,9
Diğer Kronik Hastalıklar	40	15,3

Tablo 13 (Devam). Katılımcıların kronik hastalık ve Covid-19 geçirme durumları

Psikiyatrik Hastalık	31	11,8
Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık	26	9,9
Malignite	15	5,7
Kronik Solunum Yolu Hastalığı	10	3,8
Kronik Böbrek Hastalığı	6	2,3
Covid-19 Geçirme Durumu		
Evet	178	67,9
Hayır	84	32,1

Çalışmaya katılan katılımcıların antropometrik ve kan basıncı ölçümlerine yönelik tanımlayıcı değerleri Tablo 14'te gösterilmiştir.

Tablo 14. Katılımcıların antropometrik ve kan basıncı ölçümleri

	Kadın		Erkek	
	Ort±Ss	Medyan (Min-Maks)	Ort±Ss	Medyan (Min-Maks)
Boy(m)	1,60±0,06	1,60 (1,40-1,75)	1,75±0,07	1,74 (1,60-1,95)
Kilo(kg)	80,2±15,4	80 (47-115)	88,2±12,9	89 (60-120)
VKİ (kg/m²)	31,2±6,0	30,8 (17,7-46,3)	28,8±3,8	28,9 (20,0-40,1)
Bel çevresi(cm)	100,0±15,6	100 (66-150)	104,5±10,6	105 (85-133)
Sistolik kan basıncı (mmHg)	123,7±18,0	120 (90-180)	126,1±17,8	130 (90-180)
Diastolik kan basıncı (mmHg)	79,4±10,5	80 (55-100)	80,9±10,6	80 (60-100)

Katılımcılar poliklinik ölçümlerindeki kan basıncı ortalamalarına bakıldığında, kan basıncı evresi normal olan 75 (%28,6), artmış olan 102 (%38,9), evre 1 hipertansiyon olan 64 (%24,4), evre 2 hipertansiyon olan 16 (%6,1), evre 3 hipertansiyon olan 5 (%1,9) kişi bulunmaktadır (Tablo 15).

Tablo 15. Katılımcıların poliklinik ölçümlerindeki kan basıncı ortalamalarına göre sınıflandırılması

		Sayı(n)	Yüzde (%)
Kan basıncı evresi	Normal	76	29
	Artmış kan basıncı	101	38,5
	Evre 1 HT	64	24,4
	Evre 2 HT	16	6,1
	Evre 3 HT	5	1,9
	Toplam	262	100,0

Çalışmaya katılan katılımcılar vücut kitle indeksi (VKİ) değerlerine göre kategorize edildiğinde; 1'i (%0,4) zayıf, 48'i (%18,3) normal kilolu, 79'u (%30,2) fazla kilolu, 83'ü (%31,7) evre 1 obez, 38'i (%14,5) evre 2 obez, 13'ü (%5) evre 3 obez olarak saptanmıştır (Tablo 16).

Tablo 16. Katılımcıların Vücut Kitle İndeksi (VKİ) değerlerine göre sınıflandırılması

		Sayı(n)	Yüzde (%)
VKİ değerleri (kg/m²)	Zayıf (<18,5)	1	0,4
	Normal (18,5-24,9)	48	18,3
	Fazla kilolu (25-29,9)	79	30,2
	Evre 1 obez (30-34,9)	83	31,7
	Evre 2 obez (35-39,9)	38	14,5
	Evre 3 obez (> 40)	13	5,0
	Toplam	262	100,0

Katılımcıların biyokimyasal ölçümlerine yönelik tanımlayıcı değerleri Tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17. Katılımcıların laboratuvar değerlerine dair tanımlayıcı istatistikler

	Ort±Ss	Medyan (Min-Maks)
Açlık kan şekeri (mg/dl)	102,7±27,6	95 (53-276)
Üre (mg/dl)	30,8±10,2	29 (7,3-68)
Kreatinin (mg/dl)	0,8±0,2	0,7 (0,4-2,2)
GFR (CKD-EPI)	95,0±15,1	97 (29-123)
Ürik asit (mg/dl)	4,9±1,4	4,9 (2,0-8,8)

Tablo 17 (Devam). Katılımcıların laboratuvar değerlerine dair tanımlayıcı istatistikler

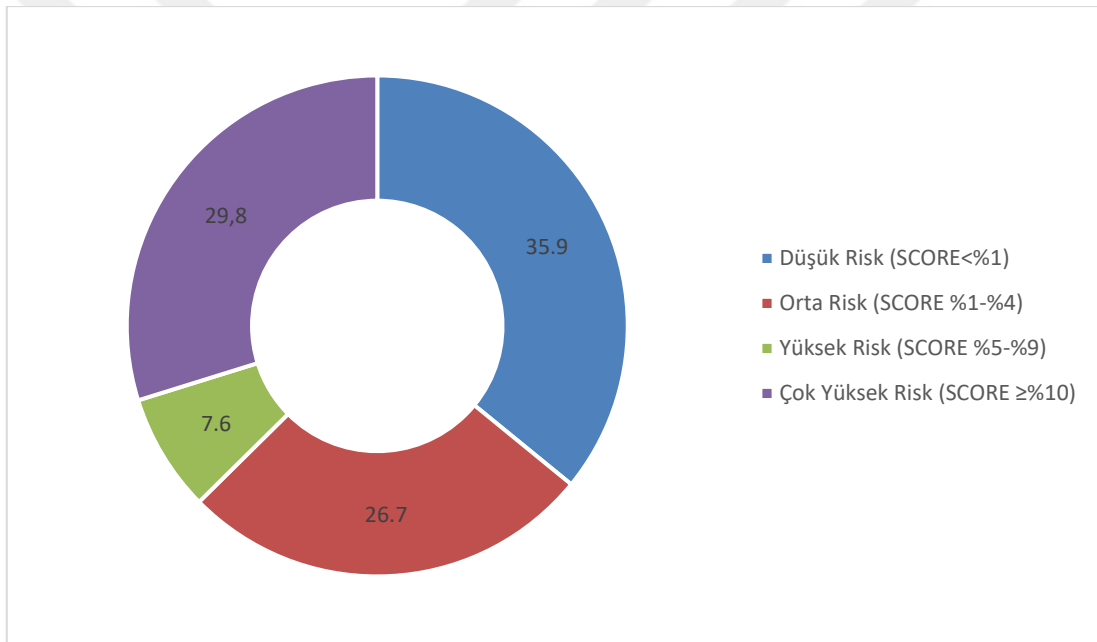
Total kolesterol (mg/dl)	218,0±46,7	216,5 (103-356)
Trigliserit (mg/dl)	147,7±104,9	122 (38-813)
HDL (mg/dl)	53,6±12,1	52,4 (19,7-91,3)
LDL (mg/dl)	138,0±12,1	135,5 (30-259)
VLDL (mg/dl)	32,0±38,4	24,4 (7,6-530)
Sodyum (mg/dl)	140,1±2,0	140 (135-146)
Potasyum (mg/dl)	4,4±0,3	4,4 (3,4-5,5)
Albümin (mg/dl)	42,7±3,2	42,8 (5,9-49,2)
Kalsiyum (mg/dl)	9,5±0,5	9,5 (5-10,9)
CRP (mg/dl)	6,4±13,6	3,8 (1,9-195,1)
Demir (µg/dl)	83,6±34,2	81 (11-202)
Demir bağlama kapasitesi (µg/dl)	252,5±50,1	259 (2,3-388)
Ferritin (ng/ml)	64,0±70,6	38,7 (3-416,1)
TSH (uIU/ml)	3,3±8,8	1,8 (0,01-86,4)
T4 (ng/dl)	1,1±0,2	1,1 (0,3-1,9)
Vitamin B12 (pg/ml)	372,4±171,0	335 (128-200)
Folat (ng/ml)	9,5±4,2	8,5 (2,6-24)
HbA1c (%)	6,0±1,1	5,7 (4,6-13,6)
Sedim (mm/saat)	10,8±8,0	9 (2-47)
WBC (10 ³ /uL)	6,8±1,8	6,7 (1,7-14,1)
LY (10 ³ /uL)	2,3±0,6	2,2 (0,6-5,1)
MO (10 ³ /uL)	0,5±0,1	0,4 (0,2-1,1)
NE (10 ³ /uL)	3,9±1,5	3,7 (0,2-11,3)
E0 (10 ³ /uL)	0,2±0,2	0,1 (0-2,0)
BA (10 ³ /uL)	0,03±0,02	0,03 (0-0,11)
RBC (10/uL)	4,6±0,5	4,6 (3,1-6,5)
Hemoglobin (g/dl)	13,6±1,5	13,7 (8,0-17,2)
Htc (%)	40,4±4,4	40,5 (17,4-50,2)
MCV (fL)	87,3±6,5	88,4 (29,1-101,0)
MCH (pg)	29,4±2,3	29,7 (20-34,1)
MCHC (g/dl)	33,5±1,1	33,7 (29,9-37,6)
PLT (10 ³ /uL)	269,5±62,1	266 (120-535)
MPV (fL)	10,1±1,2	10,1 (3,8-13,6)
PCT (%)	0,27±0,07	0,27 (0,14-0,99)
PDW (fL)	16,0±0,3	16 (15,3-16,8)
RDW (fL)	44,6±3,0	44,2 (38,5-54,6)

Katılımcılar kardiyovasküler risk kategorilerine göre Tablo 18’de sınıflandırılmış olup; 94 kişi (%35,9) düşük riskli, 70 kişi (% 26,7) orta riskli, 20 kişi (%7,6) yüksek riskli, 78 kişi (%29,8) çok yüksek risklidir.

Tablo 18. Katılımcıların SCORE puanları ve eşlik eden klinik durumlara göre kardiyovasküler risk kategorileri

Kardiyovasküler risk sınıfı	Sayı(n)	Yüzde (%)
Düşük (SCORE<%1)	94	35,9
Orta (SCORE %1-%4)	70	26,7
Yüksek (SCORE %5-%9)	20	7,6
Çok Yüksek (SCORE ≥%10)	78	29,8

Katılımcıların kardiyovasküler risk sınıfına göre kategorizasyonu Şekil 5’te gösterilmiştir.



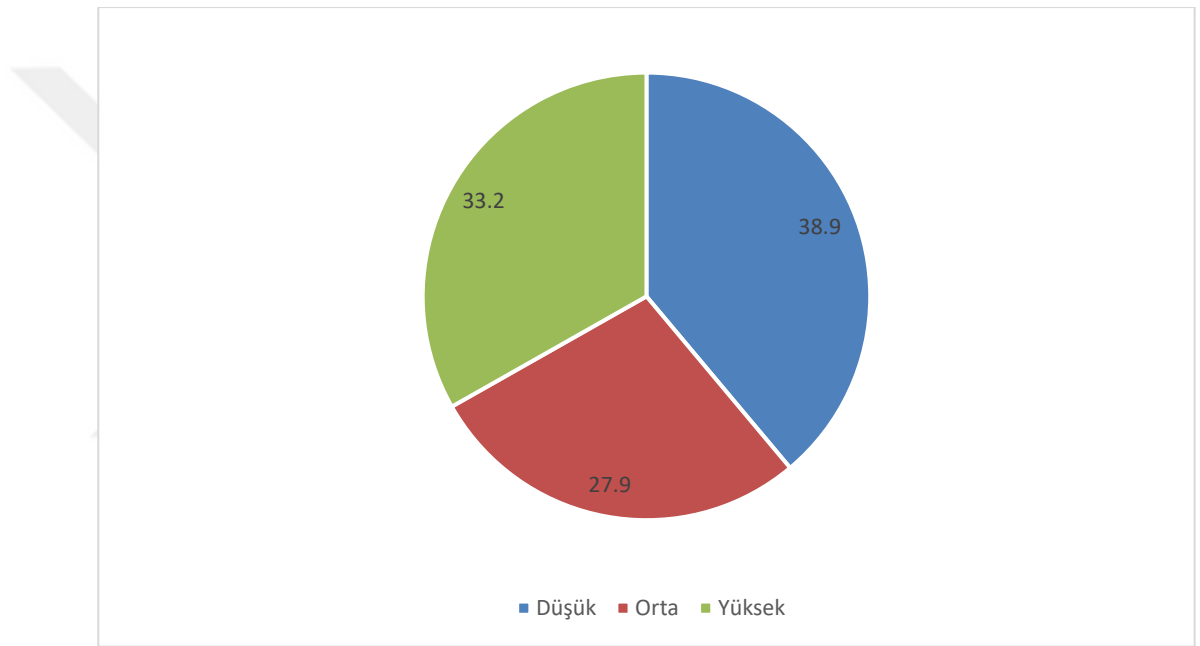
Şekil 5. Katılımcıları kardiyovasküler risk sınıfına göre kategorizasyonu

Çalışmaya katılan bireyler OUAS riskine göre sınıflandırıldığında; 102’sinin (%38,9) düşük, 73’ünün (%27,9) orta, 87’sinin (%33,2) yüksek OUAS riskine sahip olduğu görülmüştür (Tablo 19).

Tablo 19. Katılımcıların OUAS risk durumlarına göre sınıflandırılması

OUAS Risk Sınıfı	Sayı(n)	Yüzde (%)
Düşük	102	38,9
Orta	73	27,9
Yüksek	87	33,2

Katılımcıların OUAS risk sınıfı yüzdelere göre kategorizasyonu Şekil 6’da gösterilmiştir.



Şekil 6. Katılımcıların OUAS risk sınıflaması

Katılımcıların 102’sinde (%38,9) metabolik sendrom mevcuttu (Tablo 20).

Tablo 20. Katılımcıların metabolik sendrom varlığına göre kategorizasyonu

Metabolik Sendrom	Sayı(n)	Yüzde (%)
Var	102	38,9
Yok	160	61,1
Toplam	262	100,0

Katılımcıların visseral adipozite indeksi ve lipit birikim ürünü indeksi değerlerine dair tanımlayıcı istatistikler Tablo 21’de gösterilmiştir. Visseral adipozite indeks değeri ortalaması ve medyan değeri sırasıyla kadınlar için 2,7 ve 1,8, erkekler için 2,2 ve 1,7’dir. Lipit birikim ürünü indeksi değeri ortalaması ve medyan değeri sırasıyla kadınlar için 79,7 ve 60,1, erkekler için 66,1 ve 53’tür.

Tablo 21. Katılımcıların visseral adipozite indeksi ve lipit birikim ürünü indeksi değerlerine dair tanımlayıcı istatistikler

Değişkenler	Cinsiyet	Ort±Ss	Medyan (Min-Maks)
Visseral adipozite indeksi	Kadın	2,7±3,1	1,8 (0,3-21,2)
	Erkek	2,2±1,7	1,7 (0,5-13,4)
Lipit birikim ürünü indeksi	Kadın	79,7±63,3	60,1 (13-330,8)
	Erkek	66,1±51,7	53 (8,5-353,7)

Katılımcıların sosyodemografik özelliklerine göre SCORE puanlarının dağılımı Tablo 22’de gösterilmiştir. Cinsiyet göre SCORE puanlarının dağılımına bakıldığında erkeklerin puan ortalaması, kadınlardan istatistiksel olarak önemli düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,00,1$). Evli olan bireylerin SCORE puan ortalamaları bekarlara göre istatistiksel olarak önemli düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,038$). Köyde yaşayanların SCORE puan ortalaması şehir merkezinde yaşayanlara kıyasla istatistiksel olarak önemli düzeyde yüksektir ($p=0,046$). Eğitim durumu ilköğretim ve altı olan katılımcıların SCORE puan ortalamaları lise ve üzeri olan katılımcılara göre istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır ($p=0,004$). Sigara kullanan-bırakmış olanların SCORE puan ortalamaları sigara kullanmayanlara göre istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek bulunmuştur ($p=0,002$). Alkol kullanan katılımcıların SCORE puan ortalamaları kullanmayanlara kıyasla istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksektir ($p=0,002$). Gelir durumu ve ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü açısından gruplar arasında istatistiksel olarak önemli düzeyde farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 22. Katılımcıların sosyodemografik özelliklerine göre SCORE puanlarının dağılımı (n=188)

Sosyodemografik özellikler		SCORE puanı			
		n	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	p
Cinsiyet	Kadın	129	1,2±1,8	0,4 (0,1-11)	<0,001*
	Erkek	59	4,6±4,7	2,8 (0,3±23,7)	
Medeni durum	Evli	176	2,3±3,3	1 (0,1-23,7)	0,038*
	Bekar	12	1,7±4,5	0,3 (0,1-15,9)	
Gelir durumu	Gelir giderden az	39	2,4±2,8	1,5 (0,1-11,1)	0,269**
	Gelir gidere eşit	138	2,1±3,4	0,7 (0,1-23,7)	
	Gelir giderden fazla	11	4,1±5,4	2,2 (0,1-15,9)	
Yaşanılan yer	Köy	38	3,3±4,6	2,1 (0,1-23,7) ^a	0,046**
	İlçe	34	2,5±4,0	1,3(0,1-15,9) ^{a,b}	
	Şehir merkezi	116	1,8±2,7	0,7 (0,1-13,3) ^b	
Eğitim durumu	İlköğretim ve altı	117	2,5±3,4	1,3 (0,1-23,7)	0,004*
	Lise ve üstü	71	1,8±3,4	0,5 (0,1-15,9)	
Sigara kullanımı	Evet/Bırakmış	78	3,0±4,0	1,4 (0,1-23,7)	0,002*
	Hayır	110	1,7±2,8	0,6 (0,1-15,9)	
Alkol kullanımı	Evet	11	6,8±6,0	6,5 (0,4-15,9)	0,002*
	Hayır	177	2,0±3,0	0,8 (0,1-23,7)	
Ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü	Evet	51	2,3±3,7	0,8 (0,1-15,9)	0,593*
	Hayır	137	2,2±3,3	1,0 (0,1-23,7)	

*Mann-Whitney U Testi, **Kruskal Wallis Testi

*** Sütundaki farklı harfler, istatistiksel olarak önemli fark olduğunu göstermektedir(p<0,05).

Katılımcıların yaş, çocuk sayısı ve sigara paket sayısı ile SCORE puanları arasındaki korelasyon Tablo 23'te gösterilmiştir. Katılımcıların SCORE puanı ile yaş arasında anlamlı pozitif yönde güçlü kuvvette ilişki, SCORE puanı ile çocuk sayısı ve sigara paket sayısı arasında anlamlı pozitif yönde zayıf kuvvette bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla p<0,001; p<0,001; p<0,001).

Tablo 23. Katılımcıların yaş, çocuk sayısı ve sigara paket sayısı ile SCORE puanları arasındaki korelasyon (n=188)

	SCORE puanı
Yaş	r=0,859 p<0,001*
Çocuk sayısı	r=0,255 p<0,001*
Sigara paket sayısı	r=0,279 p<0,001*

*Spearman Korelasyon Testi

Tablo 24'te katılımcıların kronik hastalıkları ve Covid-19 geçirme durumları ile SCORE puanları arasındaki ilişki gösterilmiştir. Hipertansiyon tanısı olan katılımcıların olmayanlara kıyasla SCORE puanları istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır (p<0,001). Diğer değişkenler ile SCORE puanları arasında istatistiksel olarak önemli düzeyde bir fark yoktur (p>0,05).

Tablo 24. Katılımcıların kronik hastalık ve Covid-19 geçirme durumları ile SCORE puanlarının karşılaştırılması (n=188)

SCORE puanı				
	n	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	p*
Kronik Hastalık				
Var	120	2,4±3,3	1,1 (0,1-15,9)	0,080
Yok	68	2,0±3,6	0,8 (0,1-23,7)	
Hipertansiyon				
Var	61	3,4±3,8	1,9 (0,1-15,9)	<0,001
Yok	127	1,7±3,1	0,6 (0,1-23,7)	
Kronik böbrek hastalığı				
Var	2	4,1±2,5	4,1 (2,3-5,9)	0,156
Yok	186	2,2±3,4	0,9 (0,1-23,7)	
Kronik solunum yolu hastalığı				
Var	10	2,6±3,5	0,9 (0,1-13,3)	0,735
Yok	178	2,2±3,4	0,9 (0,1-23,7)	
Malignite				
Var	11	1,9±2,3	0,9 (0,2-8,0)	0,563
Yok	177	2,3±3,5	0,9 (0,1-23,7)	
Psikiyatrik hastalık				
Var	23	1,6±2,3	1 (0,1-11)	0,533
Yok	165	2,3±3,5	0,9 (0,1-23,7)	

Tablo 24 (Devam). Katılımcıların kronik hastalık ve Covid-19 geçirme durumları ile SCORE puanlarının karşılaştırılması (n=188)

Hipotiroidi				
Var	33	2,0±2,8	0,6 (0,1-10,6)	0,630
Yok	153	2,3±3,6	1 (0,1-23,7)	
Diğer kronik hastalıklar				
Var	29	2,6±3,7	1 (0,1-15,9)	0,666
Yok	159	2,2±3,4	0,9 (0,1-23,7)	
Covid-19 geçirme durumu				
Evet	135	2,3±3,5	1 (0,1-23,7)	0,845
Hayır	53	2,0±3,1	0,8 (0,1-15,7)	

*Mann-Whitney U Testi

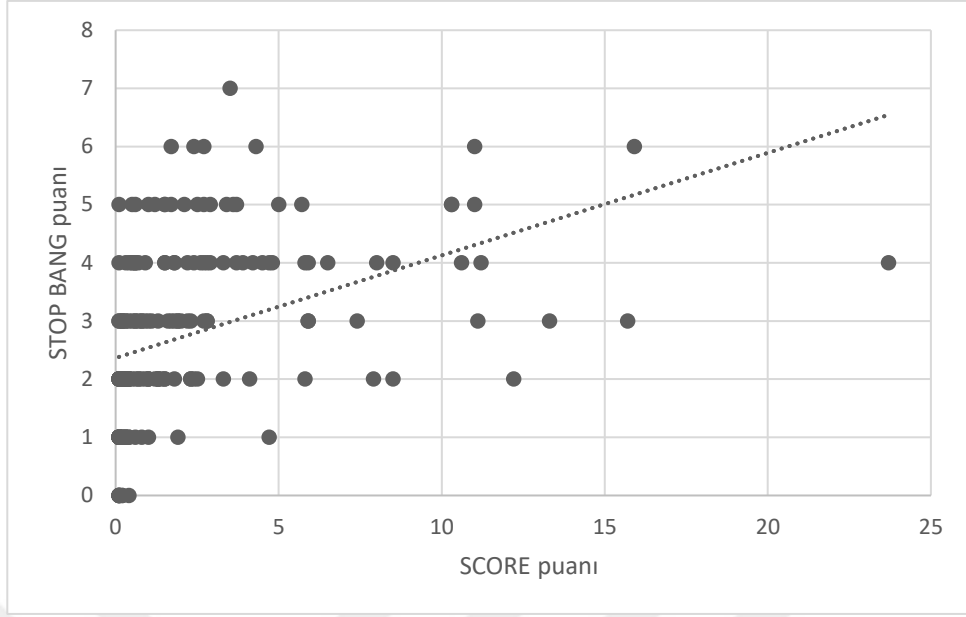
Tablo 25’te katılımcıların STOP BANG puanı ile SCORE puanı arasındaki korelasyon gösterilmiş olup aralarında pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki mevcuttur ($p<0,001$).

Tablo 25. Katılımcıların STOP BANG ile SCORE puanları arasındaki korelasyon (n=188)

	SCORE puanı
STOP BANG puanı	$r=0,617$ $p=<0,001^*$

*Spearman Testi

Şekil 7’de katılımcıların SCORE puanlarının STOP BANG puanlarına göre dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 7. Katılımcıların SCORE puanı ile STOP BANG puanı ilişkisi

Katılımcıların SCORE puanı ile OUAS risk sınıfları Tablo 26’da karşılaştırılmıştır. OUAS risk sınıfı yüksek olan katılımcıların SCORE puanı risk sınıfı düşük ve orta olanlara kıyasla istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p<0,001$).

Tablo 26. Katılımcıların SCORE puanı ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=188)

	OUAS risk sınıfı			p*
	Düşük	Orta	Yüksek	
SCORE puanı[¥]	1,0±1,9 0,3 (0,1-12,2)	2,7±3,5 1,6 (0,1-15,7)	4,2±4,5 2,8 (0,1-23,7)	<0,001 Post Hoc: 1-3, 2-3

*Kruskal Wallis Testi, [¥](Ort±SS, Median, Min-Max)

Tablo 27’de katılımcıların kardiyovasküler risk durumu ile OUAS risk sınıfı karşılaştırılmıştır. Kardiyovasküler riski düşük olan katılımcılarda kardiyovasküler riski orta olan ve çok yüksek olan katılımcılara kıyasla ve kardiyovasküler riski orta olan katılımcılarda çok yüksek olan katılımcılara kıyasla düşük riskli OUAS görülme

ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p<0,001$). Ayrıca kardiyovasküler riski çok yüksek olan, yüksek olan ve orta olan katılımcılarda kardiyovasküler riski düşük olanlara kıyasla yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p<0,001$).

Tablo 27. Kardiyovasküler risk durumu ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

OUAS risk sınıflaması						p*
	Düşük n	%	Orta n	%	Yüksek n	%
Kardiyovasküler risk						
Düşük	65	(69,1) ^a	20	(21,3) ^a	9	(9,6) ^a
Orta	22	(31,4) ^b	21	(30,0) ^a	27	(38,6) ^b
Yüksek	6	(30,0) ^{b,c}	7	(35,0) ^a	7	(35,0) ^b
Çok yüksek	9	(11,5) ^c	25	(32,1) ^a	44	(56,4) ^b

0,001

*Ki-Kare testi

**Sütundaki farklı harfler, istatistiksel olarak önemli fark olduğunu göstermektedir ($p<0,05$).

Tablo 28’de katılımcıların antropometrik ölçümleri ve kan basıncı değerleri ile SCORE puanı arasındaki korelasyon gösterilmiştir. Bel çevresi, boyun çevresi, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta kuvvette; boy, kilo, VKİ ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, düşük düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,001$).

Tablo 28. Katılımcıların antropometrik ölçümleri ve kan basıncı değerleri ile SCORE puanı arasındaki korelasyon (n=188)

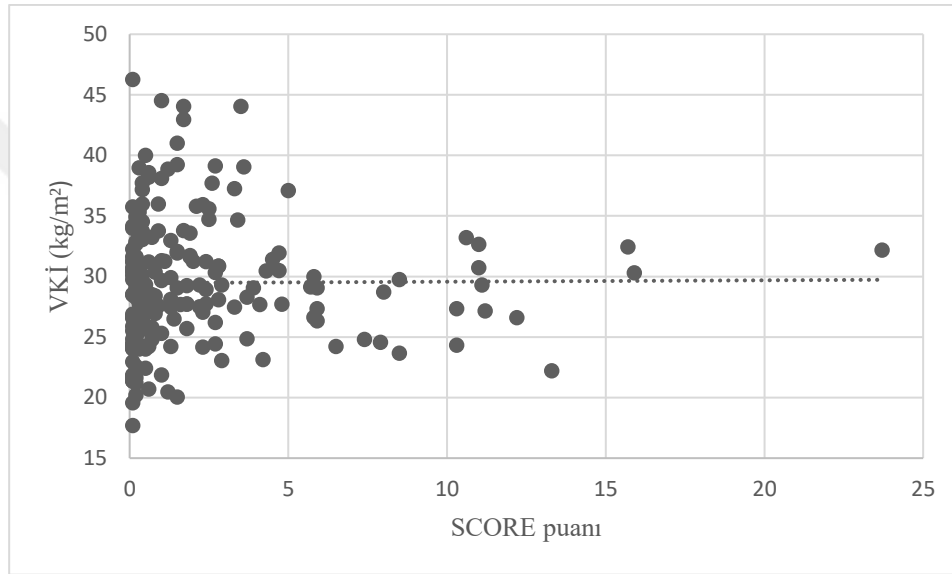
Değişkenler	SCORE puanı
Boy(m)	r=0,297 p<0,001*
Kilo(kg)	r=0,287 p<0,001*
VKİ (kg/m ²)	r=0,148 p<0,001*
Bel çevresi (cm)	r=0,338 p<0,001*
Boyun çevresi (cm)	r=0,387 p<0,001*
Sistolik kan basıncı (mmHg)	r=0,518 p<0,001*

Tablo 28 (Devam). Katılımcıların antropometrik ölçümleri ve kan basıncı değerleri ile SCORE puanı arasındaki korelasyon (n=188)

Diastolik kan basıncı (mmHg)	$r=0,333$ $p<0,001^*$
------------------------------	--------------------------

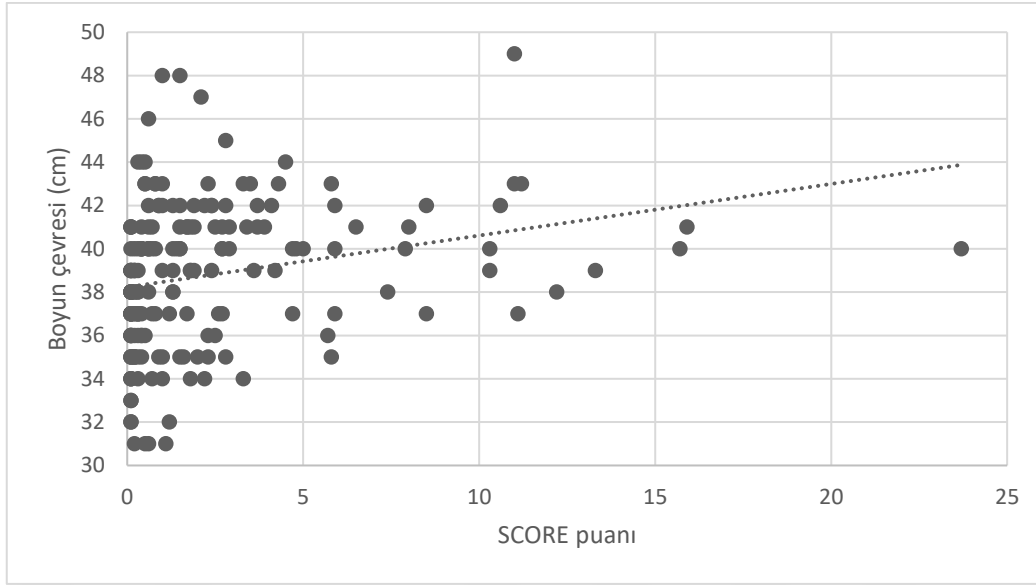
**Spearman Korelasyon Testi*

Şekil 8’de katılımcıların SCORE puanlarının VKİ’ne göre dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 8. Katılımcıların SCORE puanı ile VKİ ilişkisi

Şekil 9’da katılımcıların SCORE puanlarının boyun çevresine göre dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 9. Katılımcıların SCORE puanı ile boyun çevresi ilişkisi

Katılımcıların kan basıncı evresi ile SCORE puanlarının karşılaştırılması Tablo 29’da gösterilmiştir. Kan basıncı normal olan katılımcılara kıyasla evre 1 hipertansiyonu olan ve evre 2-3 hipertansiyonu olan katılımcıların ayrıca artmış kan basıncı artmış katılımcılara kıyasla evre 2-3 hipertansiyonu olan katılımcıların SCORE puanları istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksektir ($p<0,001$).

Tablo 29. Katılımcıların kan basıncı evresi ile SCORE puanlarının karşılaştırılması (n=188)

		SCORE puanı		
	n	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	p*
Kan basıncı evresi				
Normal	61	1,3±2,1	0,4 (0,1-10,3)	p<0,001 Post Hoc: 1-3, 1-4, 2-4
Artmış kan basıncı	76	1,8±2,4	0,9 (0,1-11)	
Evre 1 hipertansiyon	37	3,0±3,3	1,8 (0,1-13,3)	
Evre 2-3 hipertansiyon	14	7,2±7,3	4,3 (0,2-23,7)	

*Kruskal Wallis Testi

Tablo 30’da katılımcıların VKİ değeri ile SCORE puanları arasındaki ilişki gösterilmiştir. Katılımcıların VKİ değerleri ile SCORE puanları arasında istatistiksel olarak önemli fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 30. Katılımcıların VKİ değerleri ile SCORE puanlarının karşılaştırılması (n=188)

		SCORE puanı		
		n	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)
VKİ değeri (kg/m²)	Zayıf-Normal (<24,9)	42	1,9±3,2	0,4 (0,1-13,3)
	Fazla kilolu (25-29,9)	66	2,3±2,8	1,3 (0,1-12,2)
	Evre 1 obez (30-34,9)	52	2,8±4,8	1,0 (0,1-23,7)
	Evre 2 obez (35-39,9)	21	1,5±1,3	1,0 (0,1-5,0)
	Evre 3 obez (>40)	7	1,4±1,1	1,5 (0,1-3,5)

0,164

*Kruskal Wallis Testi

Tablo 31’de katılımcıların biyokimya laboratuvar değerleri ile SCORE puanı arasındaki korelasyon gösterilmiştir. Üre, kreatinin, ürik asit, ferritin, HbA1c ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki saptanmıştır (p<0,05). Katılımcıların GFR değerleri ile SCORE puanı arasında negatif yönde, orta kuvvette bir ilişki vardır (p<0,05). Açlık kan şekeri, total kolesterol, trigliserit, LDL, VLDL, sodyum, demir ve CRP değerleri ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, düşük düzeyde bir ilişki mevcuttur (p<0,05). Demir bağlama kapasitesi, HDL ve TSH değerleri SCORE puanı arasında negatif yönde, düşük düzeyde bir ilişki saptanmıştır (p<0,05). Potasyum, albümin, kalsiyum, T4, vitamin B12, folat ve sedim değeri ile SCORE puanı arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki yoktur (p>0,05).

Tablo 31. Katılımcıların biyokimya laboratuvar değerleri ile SCORE puanı arasındaki korelasyon

Laboratuvar Değerleri	SCORE Puanı
Açlık kan şekeri (mg/dl)	r=0,210 p=0,004*
Üre (mg/dl)	r=0,504 p<0,001*
Kreatinin (mg/dl)	r=0,450 p<0,001*
GFR	r=-0,580 p<0,001*
Ürik asit (mg/dl)	r=0,362 p<0,001*
Total Kolesterol (mg/dl)	r=0,195 p=0,007*

Tablo 31 (Devam). Katılımcıların biyokimya laboratuvar değerleri ile SCORE puanı arasındaki korelasyon

Trigliserit (mg/dl)	r=0,298 p<0,001*
HDL (mg/dl)	r=-0,162 p=0,026*
LDL (mg/dl)	r=0,174 p=0,017*
VLDL (mg/dl)	r=0,278 p<0,001*
Sodyum (mg/dl)	r=0,288 p<0,001*
Potasyum (mg/dl)	r=0,040 p=0,590*
Albümin (mg/dl)	r=0,078 p=0,284*
Kalsiyum (mg/dl)	r=0,123 p=0,092*
CRP	r=0,245 p=0,001*
Demir	r=0,221 p=0,002*
Demir bağlama kapasitesi	r=-0,272 p<0,001*
Ferritin	r=0,581 p<0,001*
TSH (ıu/ml)	r= -0,212 p= 0,003*
T4 (ng/dl)	r=0,036 p=0,623*
Vitamin B12 (pg/ml)	r=0,030 p=0,685*
Folat	r=-0,010 p=0,896*
HbA1c	r=0,355 p<0,001*
Sedim	r=-0,098 p=0,180*

*Spearman Testi

Tablo 32’de katılımcıların hematoloji laboratuvar değerleri ile SCORE puanları arasındaki korelasyon gösterilmiştir. Hemogloblin, hematokrit ve RBC değerleri ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Monosit, WBC, MCV, MCH, PDW değerleri ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, düşük düzeyde bir ilişki mevcuttur ($p<0,05$). Platelet ve PCT değerleri ile SCORE puanı arasında negatif yönde, düşük düzeyde bir ilişki

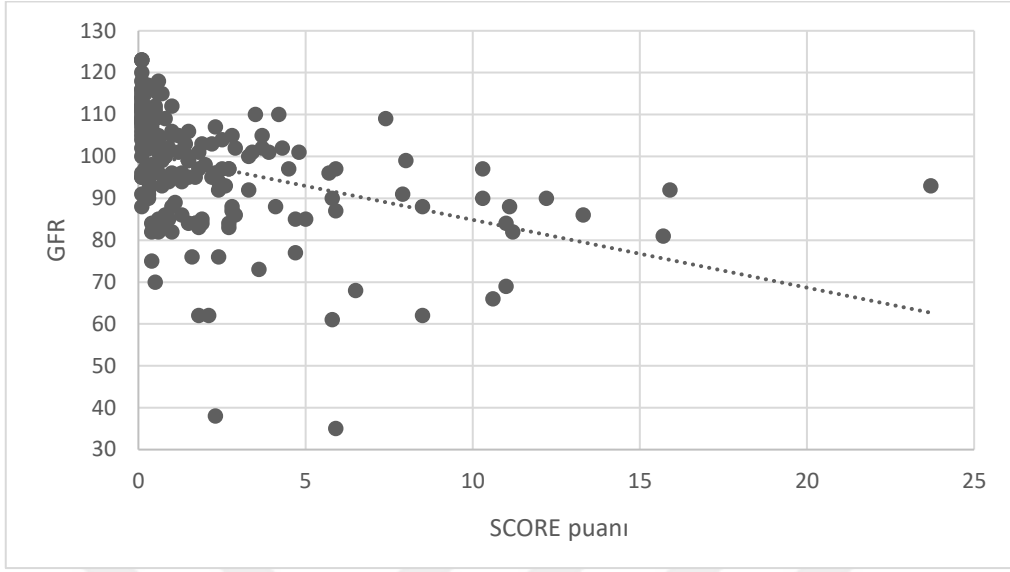
vardır ($p<0,05$). Lenfosit, nötrofil, eozinofil, bazofil, MCHC, MPV ve RDW değerleri ile SCORE puanı arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki yoktur ($p>0,05$).

Tablo 32. Katılımcıların hematoloji laboratuvar değerleri ile SCORE puanları arasındaki korelasyon

Laboratuvar Değerleri	SCORE Puanı
WBC	$r=0,156$ $p=0,033^*$
Lenfosit	$r=0,059$ $p=0,420^*$
Monosit	$r=0,259$ $p<0,001^*$
Nötrofil	$r=0,125$ $p=0,088^*$
Eozinofil	$r=0,100$ $p=0,171^*$
Bazofil	$r=0,107$ $p=0,143^*$
RBC	$r=0,337$ $p<0,001^*$
Hemoglobin	$r=0,434$ $p<0,001^*$
Hematokrit	$r=0,439$ $p<0,001^*$
MCV	$r=0,232$ $p=0,001^*$
MCH	$r=0,230$ $p=0,001^*$
MCHC	$r=0,131$ $p=0,071$
Platelet	$r=-0,222$ $p=0,002^*$
MPV	$r=-0,015$ $p=0,834^*$
PCT	$r=-0,269$ $p<0,001^*$
PDW	$r=0,199$ $p=0,006^*$
RDW	$r=0,038$ $p=0,601^*$

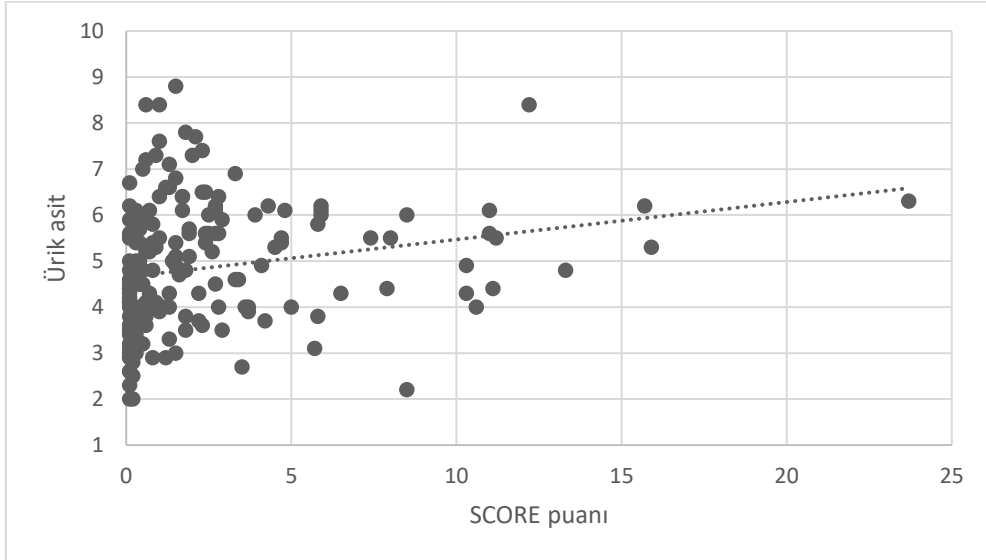
**Spearman Testi*

Katılımcıların SCORE puanının GFR değerine göre dağılımı Şekil 10'da gösterilmiştir.



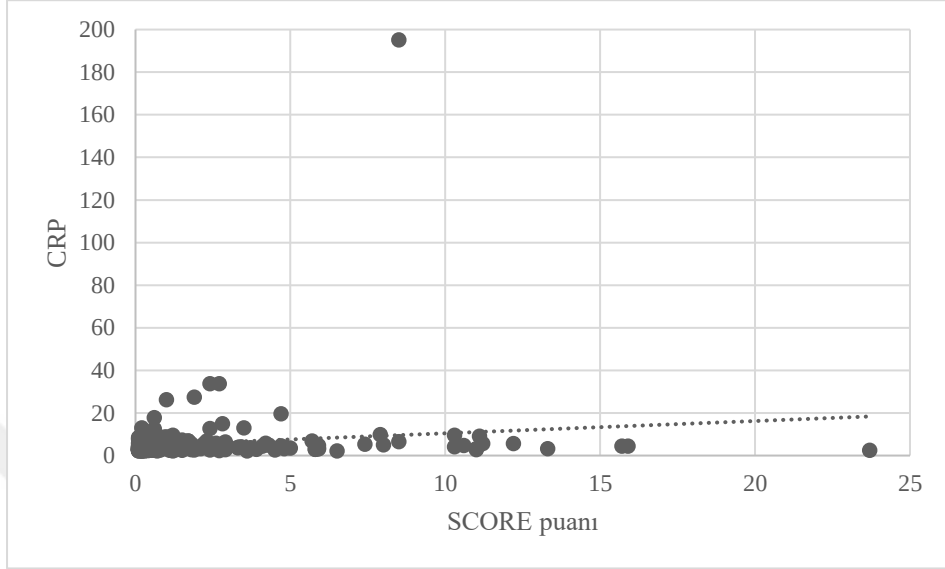
Şekil 10. Katılımcıların SCORE puanı ile GFR değeri ilişkisi

Katılımcıların SCORE puanının ürik asit değerine göre dağılımı Şekil 11’de gösterilmiştir.



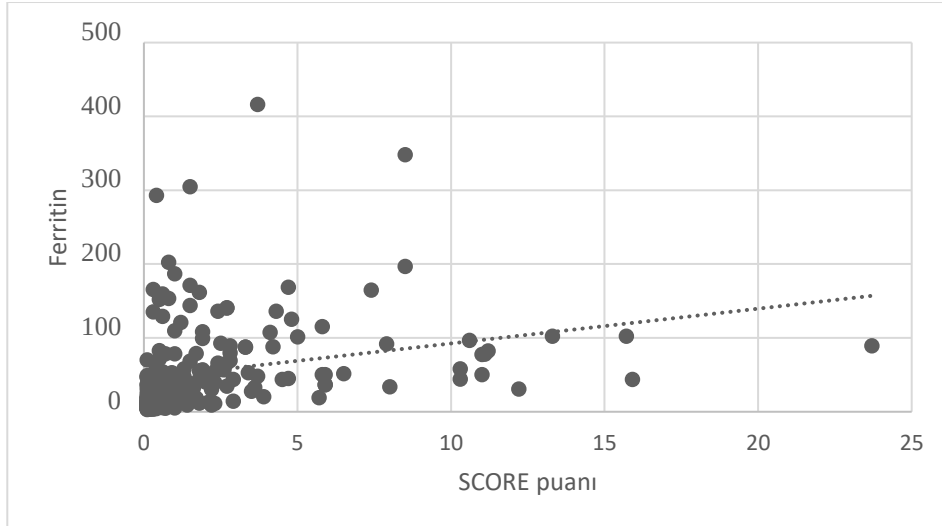
Şekil 11. Katılımcıların SCORE puanı ile ürik asit değeri ilişkisi

Katılımcıların SCORE puanının CRP değerine göre dağılımı Şekil 12’de gösterilmiştir.



Şekil 12. Katılımcıların SCORE puanı ile CRP değeri ilişkisi

Katılımcıların SCORE puanının ferritin değerine göre dağılımı Şekil 13’te gösterilmiştir.



Şekil 13. Katılımcıların SCORE puanı ile ferritin değeri ilişkisi

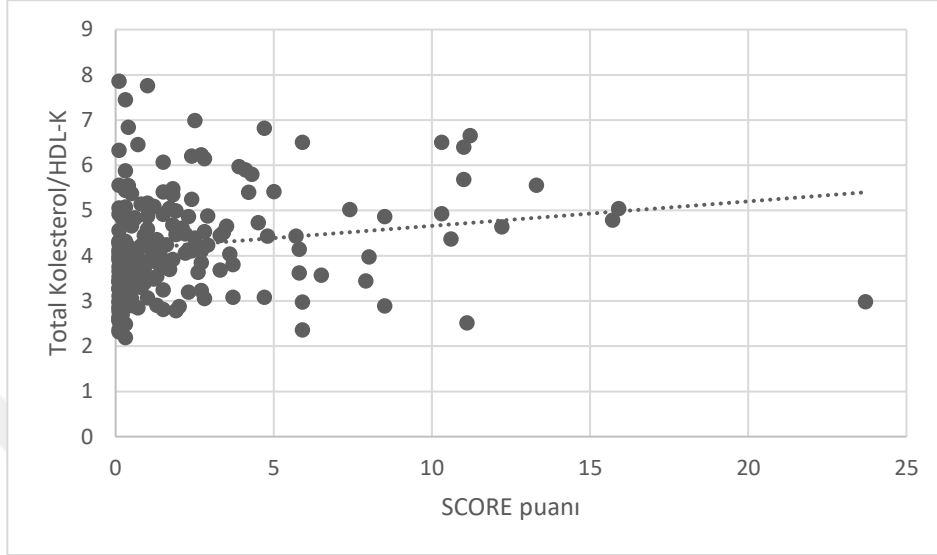
Katılımcıların çeşitli laboratuvar ve antropometrik ölçüm değerlerinin oranları ile SCORE puanları arasındaki ilişki Tablo 32’de gösterilmiştir. Trigliserit/HDL-K oranı ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta düzeyde ilişki vardır ($p<0,05$). Total kolesterol/HDL-K oranı, LDL-K/HDL-K oranı, Monosit/HDL-K oranı, Nötrofil/HDL-K oranı, CRP/Albümin oranı ve bel/boy oranı ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, düşük düzeyde ilişki mevcuttur ($p<0,05$). Platelet/lenfosit oranı ve lenfosit/monosit oranı ile SCORE puanı arasında negatif yönde, düşük düzeyde ilişki vardır ($p<0,05$). Nötrofil/lenfosit oranı ve eozinofil/lenfosit oranı ile SCORE puanı arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki yoktur ($p>0,05$).

Tablo 32. Katılımcıların çeşitli laboratuvar ve antropometrik ölçüm değerlerinin oranları ile SCORE puanı arasındaki korelasyon

Laboratuvar Değerleri	SCORE Puanı
Total kolesterol/HDL-K	$r=0,277$ $p<0,001^*$
Trigliserit/HDL-K	$r=0,302$ $p<0,001^*$
LDL-K/ HDL-K	$r=0,246$ $p=0,001^*$
Monosit/HDL-K	$r=0,271$ $p<0,001^*$
Nötrofil/HDL-K	$r=0,150$ $p=0,039^*$
Platelet/Lenfosit	$r=-0,237$ $p=0,001^*$
Nötrofil/Lenfosit	$r=0,039$ $p=0,593^*$
Eozinofil/Lenfosit	$r=0,081$ $p=0,267^*$
Lenfosit/Monosit	$r=-0,198$ $p=0,006^*$
CRP/Albümin	$r=0,226$ $p=0,002^*$
Bel/Boy oranı	$r=0,251$ $p<0,001^*$

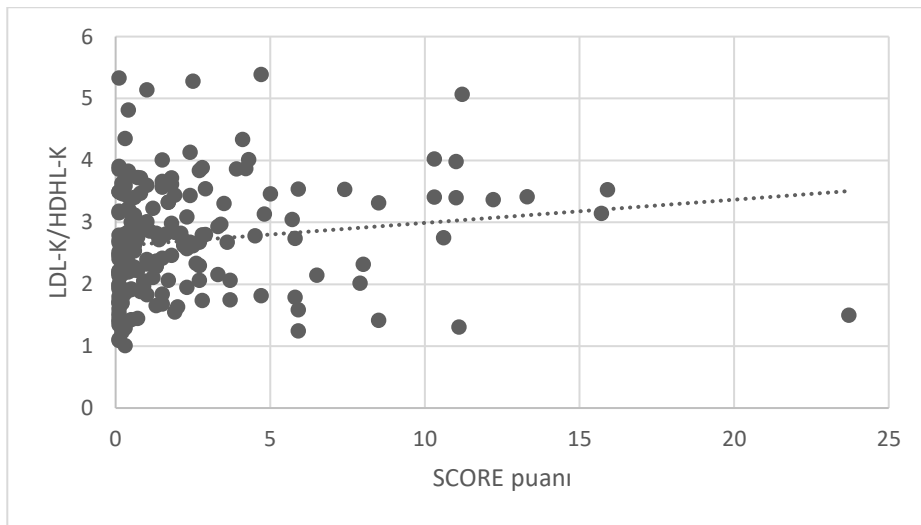
*Spearman Testi

Katılımcıların SCORE puanının Total Kolesterol/HDL-K oranına göre dağılımı Şekil 14’te gösterilmiştir.



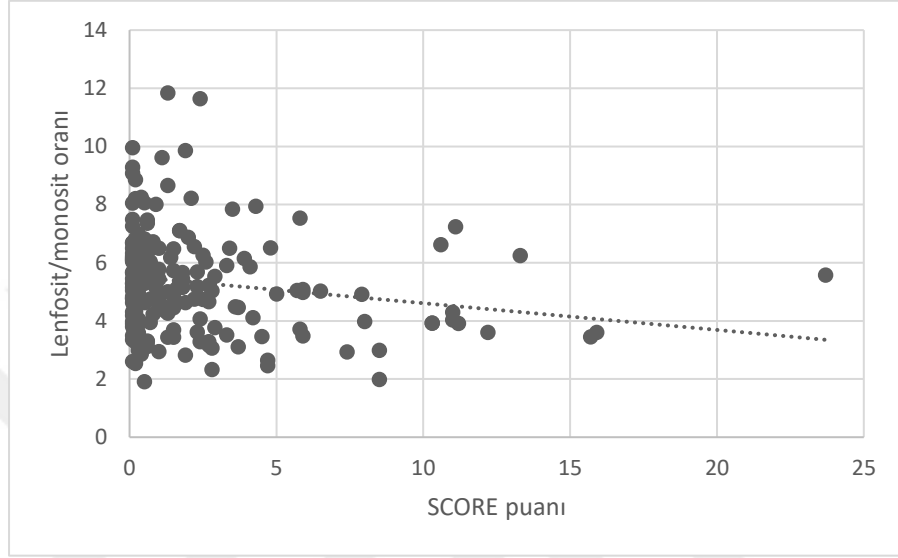
Şekil 14. Katılımcıların SCORE puanı ile Total Kolesterol/HDL-K oranı ilişkisi

Katılımcıların SCORE puanının LDL-K/HDL-K oranına göre dağılımı Şekil 15’te gösterilmiştir.



Şekil 15. Katılımcıların SCORE puanı ile LDL-K/HDL-K oranı ilişkisi

Katılımcıların SCORE puanının lenfosit/monosit oranına göre dağılımı Şekil 16’da gösterilmiştir.



Şekil 16. Katılımcıların SCORE puanı ile lenfosit/monosit oranı ilişkisi

Tablo 33’te katılımcıların bel/boy oranları ile SCORE puanı arasındaki ilişki gösterilmiştir. Bel/boy oranı $\geq 0,5$ - $<0,6$ ve $\geq 0,6$ olan katılımcıların SCORE puanı $<0,5$ olanlara kıyasla istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksektir ($p<0,001$).

Tablo 33. Katılımcıların Bel/Boy oranı ile SCORE puanlarının karşılaştırılması

		SCORE puanı			p*
		n	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	
Bel / Boy Oranı	$<0,5$	21	0,3±0,4	0,2 (0,1-1,4)	<0,001* Post Hoc: 1-2, 1-3
	$\geq 0,5$ - $<0,6$	72	2,0±2,5	0,8 (0,1-10,3)	
	$\geq 0,6$	95	2,8±4,1	1,5 (0,1-23,7)	

*Kruskal Wallis Testi

Katılımcıların Visseral Adipozite İndeksi ve Lipit Birikim Ürünü İndeksi değerleri ile SCORE puanları arasındaki ilişki Tablo 34'te gösterilmiştir. Lipit Birikim Ürünü İndeksi ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki saptanmıştır ($p<0,001$). Visseral Adipozite İndeksi ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, düşük kuvvette bir ilişki vardır ($p=0,007$).

Tablo 34. Katılımcıların Visseral Adipozite İndeksi ve Lipit Birikim Ürünü İndeksi değerleri ile SCORE puanları arasındaki korelasyon

	SCORE Puanı
Visseral Adipozite İndeksi	$r=0,198$ $p=0,007^*$
Lipit Birikim Ürünü İndeksi	$r=0,343$ $p<0,001^*$

**Spearman Testi*

Tablo 35'te metabolik sendrom varlığı ile SCORE puanı arasındaki ilişki gösterilmiştir. Metabolik sendromu olan katılımcıların SCORE puanı olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak önemli düzeyde yüksektir ($p=0,031$).

Tablo 35. Katılımcıların metabolik sendrom varlığı ile SCORE puanı karşılaştırılması

SCORE puanı					
		n	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	p*
Metabolik Sendrom	Var	57	3,3±4,8	1,5 (0,1-23,7)	0,031*
	Yok	131	1,8±2,5	0,7 (0,1-15,9)	

**Mann-Whitney U Testi*

Katılımcıların SCORE puanına etki eden sosyodemografik özellikleri içeren lineer regresyon analizi Tablo 36'da gösterilmiştir. SCORE puanını tahmin etmede yaş, cinsiyet ve alkol kullanımı etkili bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 36. Katılımcıların SCORE puanına etki eden sosyodemografik özellikleri içeren lineer regresyon analizi

SCORE	B	Beta	t	%95 CI	p
Yaş	0,238	0,617	11,831	0,198 - 0,278	<0,001
Cinsiyet (Erkek)	2,205	0,397	5,554	1,421 - 2,988	<0,001
Medeni Durum	0,924	0,066	1,291	-0,488 – 2,337	0,198
Çocuk Sayısı	0,152	0,061	1,144	-0,110 – 0,415	0,254
Eğitim Durumu	0,116	0,016	0,331	-0,576 – 0,808	0,741
Sigara Kullanma	0,411	0,059	1,165	-0,285 – 1,106	0,245
Alkol Kullanma	1,871	0,129	2,556	0,427 – 3,316	0,011

Tablo 37’de katılımcıların SCORE puanına etki eden laboratuvar parametrelerini içeren lineer regresyon analizi gösterilmiştir. SCORE puanını tahmin etmede üre, kreatinin, GFR ve demir değerleri etkili bulunmuştur ($p<0,01$).

Tablo 37. Katılımcıların SCORE puanına etki eden laboratuvar parametrelerini içeren lineer regresyon analizi

SCORE	B	Beta	t	%95 CI	p
AKŞ	0,022	0,064	0,850	-0,029 – 0,074	0,396
Üre	0,086	0,250	3,450	0,037 – 0,135	0,001
Kreatinin	-6,581	-0,311	-2,163	-12,589 - -0,574	0,032
GFR	-0,106	-0,441	-3,312	-0,169 - -0,043	0,001
Ürik Asit	-0,063	-0,026	-0,311	-0,462 – 0,337	0,756
Total Kolesterol	0,006	0,075	0,280	-0,035 – 0,047	0,780
Trigliserid	-0,001	-0,026	-0,262	-0,008 – 0,006	0,794
HDL	-0,010	-0,035	-0,324	-0,068 – 0,049	0,746
LDL	-0,005	-0,049	-0,198	-0,051 – 0,042	0,843
VLDL	0,011	0,136	1,722	-0,002 – 0,023	0,087
Sodyum	-0,013	-0,007	-0,104	-0,249 – 0,224	0,917
CRP	-0,009	-0,040	-0,527	-0,045 – 0,026	0,599
Demir	-0,019	-0,184	-2,007	-0,037 – 0,000	0,046
Demir Bağlama Kapasitesi	-0,007	-0,107	-1,234	-0,019 – 0,004	0,219
Ferritin	0,002	0,042	0,483	-0,007 – 0,012	0,630
TSH	-0,001	-0,003	-0,044	-0,048 – 0,046	0,965
HbA1C	0,145	0,014	0,158	-1,673 – 1,963	0,875
WBC	0,246	0,126	1,303	-0,127 – 0,619	0,194
Monosit	0,580	0,024	0,257	-3,876 – 5,035	0,798
RBC	0,706	0,097	0,453	-2,367 – 3,778	0,651
Hemoglobin	0,518	0,231	0,880	-0,644 – 1,679	0,380
MCH	-0,020	-0,014	-0,077	-0,545 – 0,504	0,939
Platelet	-0,007	-0,131	-1,777	-0,015 – 0,001	0,077

Katılımcıların SCORE puanına etki eden oranları içeren lineer regresyon analizi Tablo 38’de gösterilmiştir. SCORE puanını tahmin etmede platelet/lenfosit ve lenfosit/monosit oranları etkili bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 38. Katılımcıların SCORE puanına etki eden oranları içeren lineer regresyon analizi

SCORE	B	Beta	t	%95 CI	p
Total Kolesterol/ HDL	0,667	0,220	0,657	-1,336 – 2,670	0,512
Trigliserit / HDL	0,044	0,046	0,433	-0,156 – 0,244	0,666
LDL / HDL	-0,543	-0,139	-0,459	-2,878 – 1,793	0,647
Monosit / HDL	-161,975	-0,195	-1,381	-393,398 – 69,447	0,169
Nötrofil / HDL	12,044	0,142	1,177	-8,145 – 32,233	0,241
Platelet / Lenfosit	-0,023	-0,279	-3,322	-0,037 - -0,009	0,001
Lenfosit/Monosit	-0,622	-0,319	-3,228	-1,002 - -0,242	0,001
CRP / Albümin	0,704	0,073	0,987	-0,704 – 2,112	0,325
Bel / Boy	5,161	0,132	1,804	-0,484 – 10,806	0,073

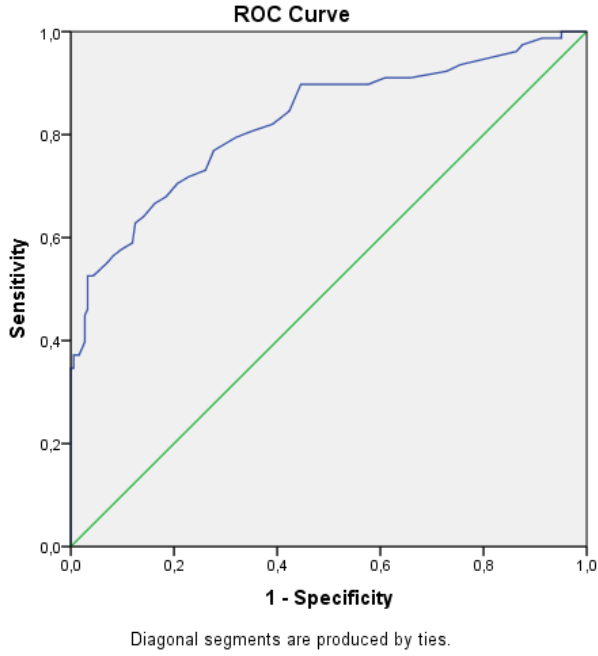
Açlık kan şekeri, GFR ve HbA1c değerlerinin SCORE ≥ 10 olma durumunu öngörmeye tanınal karar verdiriciliği, ROC eğrisi analizi ile Tablo 39’da incelenmiştir. Tüm belirteçler için eğri altında kalan (AUC) istatistiksel olarak önemlidir. Açlık kan şekeri (AKŞ) için belirlenen cut-off 97,5; GFR için belirlenen cut-off 94,5; HbA1c için belirlenen cut-off 5,85 olmuştur.

Tablo 37. Açlık kan şekeri, GFR ve HbA1c değerlerinin SCORE ≥ 10 olma durumunu öngörmeye tanınal karar verdiriciliği

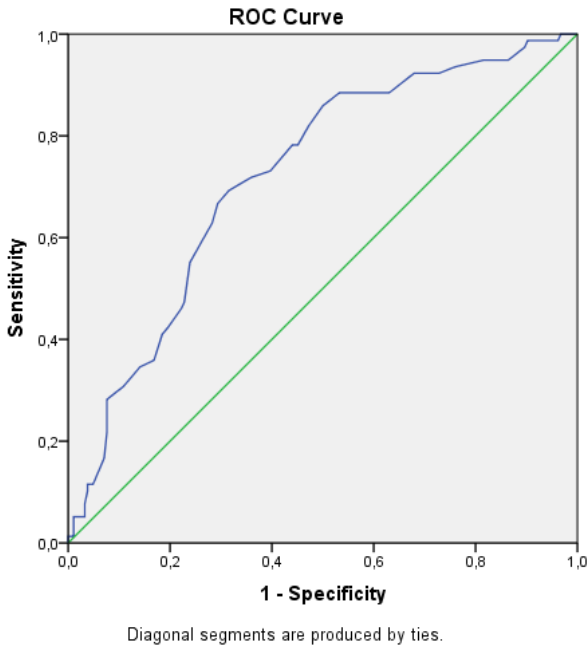
	AUC	%95 Güven Aralığı	p	Belirlenen Cut-off	Spesifisite	Sensitivite
AKŞ	,826	(0,766-0,885	<0,001	97,5	%72,3	%76,9
GFR	,721	(0,655-0,787	<0,001	94,5	%68,5	%69,2
HbA1c	,882	(0,834-0,931	<0,001	5,85	%80,8	%78,3

AUC: Eğri altında kalan alan AKŞ: Açlık kan şekeri

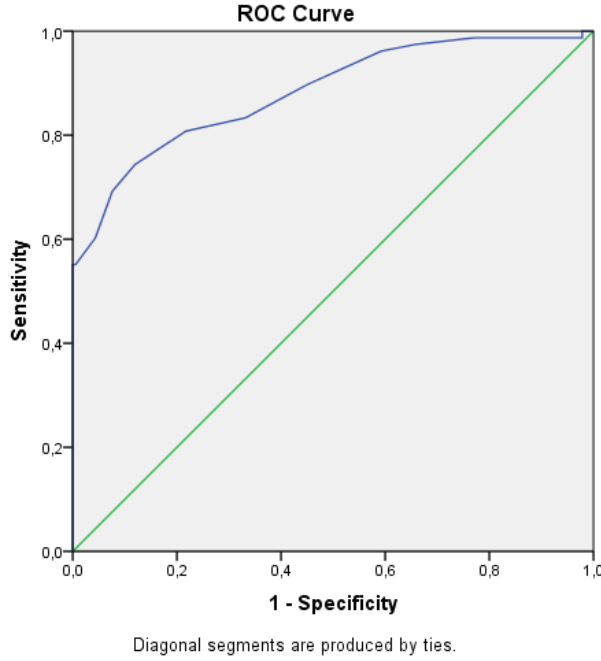
Açlık kan şekeri, GFR, HbA1c değerlerinin ROC analizi grafikleri Şekil 17-19'da özetlenmiştir.



Şekil 17. Açlık kan şekeri değerinin ROC analizi grafiği



Şekil 18. GFR değerinin ROC analizi grafiği



Şekil 19. HbA1c değerinin ROC analizi grafiği

Katılımcıların sosyodemografik özelliklerine göre OUAS risk sınıflarının dağılımı Tablo 38’de verilmiştir. Cinsiyete göre OUAS risk sınıflarının dağılımını incelediğimizde, kadınlarda erkeklere kıyasla düşük riskli OUAS görülme ihtimali, erkeklerde ise kadınlara kıyasla yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p<0,001$). Bekar olan katılımcılarda evlilere göre düşük riskli OUAS görülme ihtimali, evli olan katılımcılarda ise bekar olanlara göre yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p=0,008$). Eğitim durumu lise ve üzeri olan katılımcılarda ilköğretim ve altı olan katılımcılara kıyasla düşük riskli OUAS görülme ihtimali, ilköğretim ve altı olanlarda lise ve üzeri olanlara kıyasla orta riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p=0,002$). Sigara kullanmayan katılımcılarda kullanan/bırakmış katılımcılara kıyasla düşük riskli OUAS görülme ihtimali, sigara kullanan/bırakmış katılımcılarda ise kullanmayanlara kıyasla yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p=0,001$). Gelir durumu, yaşanılan yer, alkol kullanımı ve ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü bulunma durumu ile OUAS risk sınıfları arasında önemli fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 38. Sosyodemografik özelliklerine göre OUAS risk sınıflarının dağılımı (n=262)

Sosyodemografik özellikler	OUAS risk sınıfı			p*
	Düşük n (%)	Orta n (%)	Yüksek n (%)	
Cinsiyet				
Kadın	82 (46,9) ^a	50 (28,6) ^a	43 (24,5) ^a	<0,001
Erkek	20 (23,0) ^b	23 (26,4) ^a	44 (50,6) ^b	
Medeni Durum				
Evli	91 (36,7) ^a	71 (28,6) ^a	86 (34,7) ^a	0,008
Bekar	11 (78,6) ^b	2 (14,3) ^a	1 (7,1) ^b	
Gelir Durumu				
Gelir giderden az	19 (32,8)	15 (25,9)	24 (41,3)	0,209
Gelir gidere eşit	77 (41,0)	56 (29,8)	55 (29,2)	
Gelir giderden fazla	6 (37,5)	2 (12,5)	8 (50,0)	
Yaşanılan Yer				
Köy	21 (36,8)	17 (29,8)	19 (33,4)	0,427
İlçe	16 (34,0)	18 (38,3)	13 (27,7)	
Şehir merkezi	65 (41,1)	38 (24,1)	55 (34,8)	
Eğitim Durumu				
İlköğretim ve altı	54 (31,4) ^a	55 (32,0) ^a	63 (36,6) ^a	0,002
Lise ve üstü	48 (53,3) ^b	18 (20,0) ^b	24 (26,7) ^a	
Sigara Kullanımı				
Evet / Bırakmış	32 (28,6) ^a	30 (26,8) ^a	50 (44,6) ^a	0,001
Hayır	70 (46,7) ^b	43 (28,6) ^a	37 (24,7) ^b	
Alkol Kullanımı				
Evet	4 (26,7)	3 (20,0)	8 (53,3)	0,326
Hayır	98 (39,7)	70 (28,3)	79 (32,0)	
Ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü				
Var	27 (38,6)	14 (20,0)	29 (41,4)	0,131
Yok	75 (39,1)	59 (30,7)	58 (30,2)	

*Ki-Kare testi ***Satır yüzdesi kullanılmıştır.

***Sütundaki farklı harfler, istatistiksel olarak önemli fark olduğunu göstermektedir(p<0,05).

Tablo 39’da katılımcıların yaş, çocuk sayısı ve sigara paket sayısı ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması gösterilmiştir. OUAS risk sınıfı orta olan katılımcılarda düşük olan katılımcılara kıyasla yaş ortalaması ve çocuk sayısı, OUAS risk sınıfı yüksek olanlarda düşük olanlara kıyasla yaş ortalaması, çocuk sayısı ve sigara paket sayısı, risk sınıfı yüksek olanlarda orta olanlara kıyasla sigara paket sayısı istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 39. Yaş, çocuk sayısı ve sigara paket sayısı ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

Değişkenler [¥]	OUAS Risk Sınıfı			p*
	Düşük	Orta	Yüksek	
Yaş (Ort±SS, Median, Min-Max)	47,3±8,245 (40-69)	56,5±8,156 (42-69)	57,6±8,058 (40-69)	<0,001 Post Hoc: 1-2, 1-3
Çocuk Sayısı (Ort±SS, Median, Min-Max)	2,2±1,22 (0-6)	3,0±1,53 (0-7)	3,1±1,53 (0-8)	<0,001 Post Hoc: 1-2, 1-3
Sigara Paket Sayısı (Ort±SS, Median, Min-Max)	4,9±9,50 (0-50)	8,5±13,70 (0-60)	17,6±24,910 (0-150)	<0,001 Post Hoc: 1-3, 2-3

*Kruskal Wallis Testi, [¥] (Ort±SS, Median, Min-Max)

Katılımcıların kronik hastalık ve Covid-19 geçirme durumlarına göre OUAS risk sınıflamasının dağılımı Tablo 40'ta gösterilmiştir. Kronik hastalığa sahip olmayan katılımcılarda kronik hastalığı olanlara kıyasla düşük riskli OUAS görülme ihtimali ve kronik hastalığı olan katılımcılarda olmayanlara kıyasla orta ve yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır (p<0,001). Hipertansiyonu, ASKVH'ı ve diyabetes mellitusu olan katılımcılarda olmayanlara göre yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır (p<0,001). Hipertansiyonu, ASKVH'ı ve diyabetes mellitusu olmayan katılımcılarda olanlara göre düşük riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır (p<0,001). Kronik böbrek hastalığı (KBH), kronik solunum yolu hastalığı, malignite, psikiyatrik hastalık, hipotiroidi, diğer kronik hastalıklar ve Covid-19 geçirme durumu ile OUAS risk grupları arasında önemli fark yoktur (p>0,05).

Tablo 40. Katılımcıların kronik hastalık ve Covid-19 geçirme durumlarına göre OUAS risk sınıflamasının dağılımı (n=262)

	OUAS Risk Sınıflaması			p*
	Düşük n (%)	Orta n (%)	Yüksek n (%)	
Kronik hastalık				
Var	60 (31,1) ^b	61 (31,6) ^b	72 (37,3) ^b	

Tablo 40 (Devam). Katılımcıların kronik hastalık ve Covid-19 geçirme durumlarına göre OUAS risk sınıflamasının dağılımı (n=262)				0,001
Yok	42 (60,9) ^a	12 (17,4) ^a	15 (21,7) ^a	
Hipertansiyon				
Var	16 (14,5) ^b	37 (33,7) ^a	57 (51,8) ^b	
Yok	86 (56,6) ^a	36 (23,7) ^a	30 (19,7) ^a	0,001
ASKVH				
Var	- ^b	8 (30,8) ^a	18 (69,2) ^b	
Yok	102 (43,3) ^a	65 (27,5) ^a	69 (29,2) ^a	0,001
Diyabetes mellitus				
Var	8 (14,3) ^b	18 (32,1) ^a	30 (53,6) ^b	
Yok	94 (45,6) ^a	55 (26,7) ^a	57 (27,7) ^a	0,001
Kronik böbrek hastalığı				
Var	1 (16,7)	2 (33,3)	3 (50,0)	
Yok	101 (39,5)	71 (27,7)	84 (32,8)	,583
Kronik solunum yolu hastalığı				
Var	1 (10,0)	5 (50,0)	4 (40,0)	
Yok	101 (40,1)	68 (27,0)	83 (32,9)	,119
Malignite				
Var	4 (26,7)	5 (33,3)	6 (40,0)	
Yok	98 (39,7)	68 (27,5)	81 (32,8)	,665
Psikiyatrik hastalık				
Var	13 (41,9)	6 (19,4)	12 (38,7)	
Yok	89 (38,9)	66 (28,8)	74 (32,3)	,531
Hipotiroidi				
Var	19 (40,4)	12 (25,6)	16 (34,0)	
Yok	81 (38,0)	61 (28,7)	71 (33,3)	,907
Diğer kronik hastalıklar				
Var	18 (45,0)	11 (27,5)	11 (27,5)	
Yok	84 (37,8)	62 (27,9)	76 (34,3)	,634
Covid-19 geçirme durumu				
Evet	71 (39,9)	45 (25,3)	62 (34,8)	
Hayır	31 (36,9)	28 (33,3)	25 (29,8)	,387

*Ki-Kare testi ***Satır yüzdesi kullanılmıştır.

***Sütundaki farklı harfler, istatistiksel olarak önemli fark olduğunu göstermektedir ($p<0,05$).

Tablo 41’de katılımcıların antropometrik ölçümleri ile OUAS risk sınıfları karşılaştırılmıştır. OUAS risk sınıfı orta olan katılımcılarda düşük olan katılımcılara kıyasla kilo, VKİ, bel çevresi, boyun çevresi ve sistolik kan basıncı değerleri; risk sınıfı yüksek olanlarda risk sınıfı düşük olanlara kıyasla kilo, VKİ, bel çevresi, boyun çevresi ve sistolik kan basıncı değerleri ayrıca risk sınıfı yüksek olan katılımcılarda risk sınıfı orta olanlara kıyasla kilo, VKİ ve boyun çevresi değerleri istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). Boy ve diastolik kan basıncı değerleri ile OUAS risk sınıfları arasında önemli fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 41. Katılımcıların antropometrik ölçümleri ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

Değişkenler ^Y	OUAS Risk Sınıfı			p
	Düşük	Orta	Yüksek	
Boy (m)	1,64±0,08 1,63 (1,49-1,90)	1,64±0,10 1,62 (1,40-1,95)	1,67±1,0 1,68 (1,47-1,90)	0,056*
Kilo (kg)	75,4±14,5 74 (47-113)	82,9±13,2 84 (51-110)	91,5±12,5 93 (63-120)	<0,001** Post Hoc: 1-2,1-3,2-3
VKİ (kg/m ²)	27,9±4,5 27,7 (17,7-39,0)	30,8±4,7 30,9 (20,7-43,4)	33,1±5,8 32,7 (21,1-46,3)	<0,001** Post Hoc: 1-2,1-3,2-3
Bel çevresi (cm)	94,2±13,4 96 (67-125)	103,6±13,2 105 (66-133)	108,3±12,3 107 (83-150)	<0,001** Post Hoc: 1-2,1-3
Boyun çevresi (cm)	3,6±3,0 37 (31-48)	39,1±3,5 39 (31-47)	41,3±2,9 41 (34-49)	<0,001* Post Hoc: 1-2,1-3,2-3
Sistolik kan basıncı (mmHg)	119,5±16,8 120 (90-165)	127,7±19,1 130 (90-180)	128,1±17,0 130 (90-170)	p=0,001* Post Hoc: 1-2,1-3
Diastolik kan basıncı (mmHg)	78,3±10,8 80 (55-100)	80,8±9,8 80 (60-100)	81,0±10,7 80 (60-100)	p=0,111*

*Kruskal Wallis Testi, **One-way ANOVA testi, ^Y(Ort±SS, Median, Min-Max)

Katılımcıların kan basıncı evreleri ile OUAS risk sınıfları Tablo 42’de karşılaştırılmıştır. Kan basıncı evresi ile OUAS risk sınıfları arasında istatistiksel açıdan önemli farklılıklar gözlenmemiştir. (p>0,05)

Tablo 42. Katılımcıların kan basıncı evreleri ile OUAS risk sınıflarının karşılaştırılması (n=262)

	OUAS Risk Sınıflaması			p*
	Düşük n(%)	Orta n(%)	Yüksek n(%)	
Kan Basıncı Evresi				
Normal	40 (52,6)	14 (18,4)	22 (28,9)	0,093
Artmış Kan Basıncı	34 (33,7)	35 (34,7)	32 (31,7)	
Evre 1 Hipertansiyon	22 (34,4)	18 (28,1)	24 (37,5)	
Evre 2-3 Hipertansiyon	6 (28,6)	6 (28,6)	9 (42,9)	

*Ki-Kare testi ***Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Katılımcıların VKİ değerleri ile OUAS risk sınıflarının karşılaştırılması Tablo 43'te gösterilmiştir. Zayıf-normal kilolu olan katılımcılarda evre 2 obez olanlara ve evre 3 obez olanlara kıyasla düşük riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p<0,001$). Evre 2 obez olan katılımcılarda ve evre 3 obez olan katılımcılarda zayıf-normal kilolu olanlara, fazla kilolu olanlara ve evre 1 obez olanlara göre yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır ($p<0,001$).

Tablo 43. Katılımcıların VKİ değerleri ile OUAS risk sınıflarının karşılaştırılması (n=262)

	OUAS risk sınıflaması			P*
	Düşük n(%)	Orta n(%)	Yüksek n(%)	
VKİ değerleri (kg/m²)				
Zayıf – Normal (<24,9)	30 (61,2) ^a	9 (18,4) ^a	10 (20,4) ^a	<0,001
Fazla kilolu (25-29,9)	38 (48,1) ^{a,b}	21 (26,6) ^a	20 (25,3) ^a	
Evre 1 obez (30-34,9)	29 (34,9) ^{b,c}	32 (38,6) ^a	22 (26,5) ^a	
Evre 2 obez (35-39,9)	5 (13,1) ^c	9 (23,7) ^a	24 (63,2) ^b	
Evre 3 obez (>40)	- ^c	2 (15,4) ^a	11 (84,6) ^b	

*Ki-Kare testi ***Satır yüzdesi kullanılmıştır.

***Sütundaki farklı harfler, istatistiksel olarak önemli fark olduğunu göstermektedir($p<0,05$).

Tablo 44'te katılımcıların biyokimya laboratuvar değerleri ile OUAS risk sınıfı karşılaştırılmıştır. Buna göre, OUAS risk sınıfı orta olan katılımcılarda düşük olan katılımcılara kıyasla açlık kan şekeri, üre, ferritin, HbA1c değerleri; risk sınıfı yüksek olanlarda risk sınıfı düşük olanlara kıyasla açlık kan şekeri, üre, kreatinin, ürik asit, trigliserit, VLDL, CRP, ferritin, HbA1c, sedim değerleri ayrıca risk sınıfı yüksek olan katılımcılarda risk sınıfı orta olanlara kıyasla ürik asit değeri istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Risk sınıfı düşük olan katılımcılarda orta olanlara kıyasla demir bağlama kapasitesi; risk sınıfı orta olan katılımcılarda yüksek olanlara kıyasla GFR ve HDL değerleri; risk sınıfı düşük olan katılımcılarda yüksek olan katılımcılara kıyasla GFR ve HDL değerleri istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Total kolesterol, LDL, sodyum, potasyum, albümin, kalsiyum, demir, T4, vitamin B12, folat değerleri ile OUAS risk sınıfları arasında önemli fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 44. Katılımcıların biyokimya laboratuvar değerleri ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

Değişkenler [§]	OUAS Risk Sınıfı			p
	Düşük	Orta	Yüksek	
Açlık kan şekeri (mg/dl)	94,0±13,4 91,5 (76-162)	104,8±29,8 97 (53-276)	111,0±34,6 101 (75-252)	<0,001* Post Hoc: 1-2,1-3
Üre (mg/dl)	27,0±9,0 25 (12-68)	32,1±9,2 32 (17-57)	34,2±10,9 34 (7,3-62)	<0,001* Post Hoc: 1-2,1-3
Kreatinin (mg/dl)	0,73±0,15 0,70 (0,46-1,43)	0,76±0,17 0,74 (0,47-1,44)	0,83±0,23 0,81 (0,44-2,18)	<0,001* Post Hoc: 1-3
GFR	101,3±13,2 105 (38-123)	93,0±14,1 96 (35-116)	89,4±15,5 92 (29-118)	<0,001* Post Hoc: 1-3,2-3
Ürik asit (mg/dl)	4,6±1,4 4,3 (2,2-8,8)	4,8±1,3 4,8 (2,0-7,6)	5,5±1,4 5,5 (2,6-8,6)	<0,001* Post Hoc: 1-3,2-3
Total Kolesterol (mg/dl)	216,8±47,7 208 (119-356)	218,5±50,0 218 (117-340)	219,1±43,1 221 (103-315)	0,939**
Trigliserid (mg/dl)	123,7±82,0 100,5 (38-689)	147,9±101,7 124 (44-649)	175,6±124,1 143 (45-813)	<0,001* Post Hoc: 1-3
HDL (mg/dl)	55,2±12,4 52,9 (28,2-91,3)	55,4±12,8 54,5 (31,3-90,8)	50,1±10,5 49,1 (19,7-75,4)	0,013* Post Hoc: 1-3,2-3
LDL (mg/dl)	137,8±40,2 137,5 (62-249)	137,1±42,6 127 (66-259)	139,0±37,1 139 (30-215)	0,693*
VLDL (mg/dl)	26,4±22,3 20,4 (7,6-178)	29,5±20,4 24,4 (8,4-129,8)	40,6±58,6 28,6 (9-530)	<0,001* Post Hoc: 1-3
Sodyum (mg/dl)	139,8±1,8 139 (136-145)	140,2±2,1 140 (135-145)	140,2±2,2 140 (135-146)	0,095*
Potasyum (mg/dl)	4,4±0,3 4,4 (3,8-5,5)	4,4±0,3 4,4 (3,8-5,4)	4,5±0,4 4,4 (3,4-4,5)	0,980*
Albümin (mg/dl)	42,6±4,3 43,0 (5,9-49,2)	42,8±2,5 42,8 (37,1-48,2)	42,7±2,2 42,5 (37,3-49,1)	0,699*
Kalsiyum (mg/dl)	9,4±0,4 9,4 (7,7-10,6)	9,6±0,4 9,5 (8,2-10,7)	10,4±8,7 9,6 (5-10,9)	0,215*
CRP	6,1±19,1 3,3 (2,1-195,1)	5,5±5,1 3,9 (1,9-33,6)	7,7±10,3 4,5 (2,2-80,4)	<0,001* Post Hoc: 1-3
Demir	80,2±38,375 (11-202)	87,3±33,6 85 (11-189)	84,4±29,2 82 (24-198)	0,388**

Tablo 44 (Devam). Katılımcıların biyokimya laboratuvar değerleri ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

Demir bağlama kapasitesi	260,2±60,2 282 (2,3-388)	245,1±45,5 248 (144-372)	249,6±38,6 254 (170-315)	0,007* Post Hoc: 1-2
Ferritin	41,0±61,1 19 (3-348)	71,4±61,0 48,4 (4,6-340,5)	84,8±80,7 52,7 (4,4-416,1)	<0,001* Post Hoc: 1-2, 1-3
TSH (iu/ml)	4,4±11,0 2,0 (0,01-77,0)	2,4±2,7 1,7 (0,1-20,0)	2,8±9,2 1,5 (0,04-86,4)	0,005* 0,007* Post Hoc: 1-3
T4 (ng/dl)	1,1±0,2 1,1 (0,3-1,9)	1,1±1,2 1,1 (0,7-1,6)	1,1±0,2 1,1 (0,7-1,7)	0,259*
Vitamin B12 (pg/ml)	359,5±123,5 339 (166-937)	405,3±246,6 330 (175-2000)	360,0±136,4 335 (128-1077)	0,752*
Folat	9,2±4,0 8,2 (2,3-24)	9,2±4,2 8,4 (3,3-24)	10,0±4,5 9,1 (3,2-24)	0,280*
HbA1c	5,6±0,6 5,6 (4,6-8,8)	6,1±1,1 5,8 (4,7-11,5)	6,4±1,4 5,9 (4,8-13,6)	<0,001* Post Hoc: 1-2, 1-3
Sedim	9,5±7,9 8 (2-47)	10,8±7,2 10 (2-31)	12,3±8,7 11 (2-40)	0,032* Post Hoc: 1-3

*Kruskal Wallis Testi, **One-way ANOVA testi, ^y(Ort±SS, Median, Min-Max)

Katılımcıların hematoloji laboratuvar değerleri ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması Tablo 45'te gösterilmiştir. Buna göre, OUAS risk sınıfı yüksek olan katılımcılarda düşük olan katılımcılara kıyasla WBC, monosit, hemoglobin, hematokrit, MCV değerleri; risk sınıfı düşük olan katılımcılarda orta olan katılımcılara kıyasla platelet ve PCT değerleri; risk sınıfı yüksek olan katılımcılarda orta olan katılımcılara kıyasla WBC ve monosit değerleri istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Nötrofil, eozinofil, bazofil, RBC, MCH, MCHC, MPV, PDW, RDW değerleri ile OUAS risk sınıfları arasında önemli fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 45. Katılımcıların hematoloji laboratuvar değerleri ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

Değişkenler ^Y	OUAS Risk Sınıfı			p*
	Düşük	Orta	Yüksek	
WBC	6,6±1,8 6,4 (1,7-14,1)	6,6±1,6 6,2 (4,1-12,4)	7,3±1,9 7,1 (3,9-14,1)	0,009 Post Hoc: 1-3,2-3
Lenfosit	2,2±0,6 2,1 (1,1-4,4)	2,2±0,7 2,1 (0,6-4,4)	2,4±0,7 2,3 (0,6-5,1)	0,172
Monosit	0,43±0,14 0,40 (0,20-0,93)	0,44±0,14 0,42 (0,18-0,84)	0,49±0,16 0,47 (0,24-1,06)	0,015 Post Hoc: 1-3,2-3
Nötrofil	3,8±1,4 3,7 (1,6-10,0)	3,7±1,3 3,5 (1,9-9,3)	4,2±1,6 4,0 (0,2-11,3)	0,059
Eozinofil	0,18±0,22 0,13 (0,01-2,02)	0,19±0,13 0,15 (0-0,73)	0,19±0,11 0,17 (0,01-0,61)	0,185
Bazofil	0,03±0,02 0,03 (0,0-0,08)	0,03±0,02 0,03 (0,01-0,11)	0,03±0,02 0,03 (0,0-0,09)	0,729
RBC	4,6±0,4 4,5 (3,1-5,7)	4,7±0,5 4,6 (3,6-6,5)	4,7±0,5 4,7 (3,7-6,2)	0,122
Hemoglobin	13,2±1,7 13,5 (8,0-16,6)	13,8±1,3 13,8 (11,1-17,2)	13,9±1,4 14,0 (10,1-16,5)	0,019 Post Hoc: 1-3
Hematokrit	39,4±4,4 40 (25,6-48,5)	41,1±3,5 41,3 (33,0-50,2)	41,1±4,9 41,7 (17,4-49,3)	0,011 Post Hoc: 1-3
MCV	85,5±8,5 86,7 (29,1-97,2)	88,0±4,4 88,4 (66,5-93,8)	88,8±4,8 89,3 (62,3-101,0)	0,005 Post Hoc: 1-3
MCH	28,8±2,8 29,3 (21,4-33,1)	29,7±1,7 30,0 (22,2-32,2)	29,7±1,9 29,8 (20,0-34,1)	0,140
MCHC	33,5±1,3 33,8 (29,9-37,6)	33,7±1,0 33,8 (31,2-37,4)	33,5±0,9 33,6 (30,8-35,7)	0,227
Platelet	278,8±69,8 273 (151-535)	256,4±54,6 250 (120-493)	267,4±57,0 267 (120-415)	0,047 Post Hoc: 1-2
MPV	10,3±1,2 10,2 (7,8-13,6)	10,0±1,3 9,9 (3,8-12,7)	10,1±1,1 10,1 (8-13,2)	0,466
PCT	0,28±0,06 0,28 (0,14-0,42)	0,26±0,06 0,25 (0,14-0,60)	0,28±0,09 0,27 (0,14-0,99)	0,007 Post Hoc: 1-2
PDW	16,0±0,3 16 (15,3-16,7)	16,0±0,2 16 (15,4-16,8)	16,1±0,3 16 (15,4-16,8)	0,627
RDW	44,4±3,2 43,8 (38,5-54,6)	44,4±2,7 44,2 (40,0-52,2)	44,8±3,1 44,2 (38,5-54,6)	0,595

*Kruskal Wallis Testi, ^Y(Ort±SS, Median, Min-Max)

Tablo 46’da katılımcıların çeşitli laboratuvar ve antropometrik ölçüm değerlerinin oranları ile OUAS risk sınıfı karşılaştırılmıştır. Risk sınıfı yüksek olan grupta düşük olan gruba kıyasla Total kolesterol/HDL-K, Trigliserit/HDL-K, LDL-K/HDL-K, Monosit/HDHL-K, Nötrofil/HDL-K, CRP/Albümin, bel/boy oranı; risk grubu orta olan grupta düşük olan gruba kıyasla bel/boy oranı ayrıca risk grubu yüksek olan grupta düşük olan gruba kıyasla Total kolesterol/HDL-K, Trigliserit/HDL-K, LDL-K/HDL-K, Monosit/HDHL-K, Nötrofil/HDL-K oranları istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Platelet/lenfosit, nötrofil/lenfosit, eozinofil/lenfosit, lenfosit/monosit oranları ile OUAS risk sınıfları arasında önemli fark yoktur ($p>0,05$).

Tablo 46. Katılımcıların çeşitli laboratuvar ve antropometrik ölçüm değerlerinin oranları ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

Değişkenler*	OUAS Risk Sınıfı			p*
	Düşük	Orta	Yüksek	
Total Kolesterol/HDL-K	4,1±1,1 4,1 (2,2-7,8)	4,1±1,0 4,1 (2,3-6,7)	4,5±1,1 4,5 (2,3-7,9)	0,006 Post Hoc: 1-3,2-3
Trigliserit/HDL-K	2,6±2,7 2,0 (0,6-24,4)	3,0±2,7 2,2 (0,5-14,9)	4,0±4,4 2,7 (0,6-35,5)	<0,001 Post Hoc: 1-3,2-3
LDL-K/ HDL-K	2,6±0,9 2,5 (1,0-5,3)	2,6±0,8 2,7 (0,9-5,1)	2,9±0,9 3,0 (0,7-5,4)	0,039 Post Hoc: 1-3,2-3
Monosit/HDL-K	0,008±0,004 0,008 (0,0-0,03)	0,009±0,004 0,008 (0,0-0,02)	0,010±0,005 0,009 (0,0-0,04)	0,002 Post Hoc: 1-3,2-3
Nötrofil/HDL-K	0,08±0,04 0,07 (0,03-0,24)	0,08±0,04 0,07 (0,02-0,28)	0,09±0,04 0,08 (0,0-0,26)	0,007 Post Hoc: 1-3,2-3
Platelet/Lenfosit	131,0±38,6 125,1 (45,7-247,2)	127,0±45,1 117,1 (51,3-308,6)	122,7±41,9 117,4 (49,2-354,6)	0,268
Nötrofil/Lenfosit	1,8±0,8 1,7 (0,6-5,8)	1,9±1,2 1,6 (0,7-9,1)	1,9±0,9 1,6 (0,1-6,8)	0,643
Eozinofil/Lenfosit	0,09±0,12 0,06 (0,01-1,16)	0,09±0,07 0,07 (0,0-0,30)	0,08±0,05 0,07 (0,01-0,33)	0,323
Lenfosit/Monosit	5,5±1,8 5,5 (2,0-11,8)	5,3±1,7 5,1 (1,9-9,9)	5,1±1,6 5,1 (0,8-8,2)	0,450

Tablo 46 (Devam). Katılımcıların çeşitli laboratuvar ve antropometrik ölçüm değerlerinin oranları ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

CRP/Albümin	0,15±0,46 0,08 (0,05-4,54)	0,13±0,11 0,09 (0,04-0,73)	0,18±0,25 0,11 (0,04-1,97)	<0,001 Post Hoc: 1-3
Bel/Boy oranı	0,57±0,08 0,57 (0,42-0,82)	0,63±0,09 0,63 (0,40-0,86)	0,65±0,09 0,63 (0,47-1,02)	<0,001** Post Hoc: 1-2,1-3

*Kruskal Wallis Testi, ^y(Ort±SS, Median, Min-Max)

Katılımcıların bel/boy oranı ile OUAS risk sınıfı Tablo 47’de karşılaştırılmıştır. Bel/boy oranı <0,5 ve ≥0,5-<0,6 olan katılımcılarda bel/boy oranı ≥0,6 olan katılımcılara kıyasla düşük riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır (p<0,001). Bel/boy oranı ≥0,5-<0,6 ve ≥0,6 olan katılımcılarda bel/boy oranı <0,5 olanlara kıyasla yüksek riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 47. Katılımcıların bel/boy oranı ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

OUAS Risk Sınıflaması					
		Düşük n(%)	Orta n(%)	Yüksek n(%)	p*
Bel / Boy Oranı	<0,5	18 (78,3) ^a	4 (17,4) ^a	1 (4,3) ^a	0,001
	≥0,5-<0,6	43 (51,2) ^a	17 (20,2) ^a	24 (28,6) ^b	
	≥0,6	41 (26,5) ^b	52 (33,5) ^a	62 (40,0) ^b	

*Ki-Kare testi ***Satır yüzdesi kullanılmıştır.

***Sütundaki farklı harfler, istatistiksel olarak önemli fark olduğunu göstermektedir(p<0,05).

Tablo 48’de katılımcıların Visseral Adipozite İndeksi ve Lipit Birikim Ürünü İndeksi değerleri ile OUAS risk sınıfı karşılaştırılmıştır. Risk sınıfı yüksek olan grupta risk sınıfı düşük olan gruba kıyasla Visseral Adipozite İndeksi ve Lipit Birikim Ürünü İndeksi değerleri; risk sınıfı orta olan grupta risk grubu düşük olan gruba kıyasla Lipit Birikim Ürünü İndeksi değeri istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksek saptanmıştır (p<0,05).

Tablo 48. Katılımcıların Visseral Adipozite İndeksi ve Lipit Birikim Ürünü İndeksi değerleri ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

Değişkenler [¥]	OUAS Risk Sınıfı			p*
	Düşük	Orta	Yüksek	
Visseral Adipozite İndeksi	2,0±1,8 1,6 (0,4-15,0)	2,3±1,7 1,8 (0,3-9,2)	2,9±3,0 2,1 (0,5-21,2)	0,004 Post Hoc: 1-3
Lipit Birikim Ürünü İndeksi	50,8±41,1 39,7 (8,5-225,9)	70,9±46,7 57,8 (13,0-256,6)	93,6±68,7 75,3 (16,2-353,7)	<0,001 Post Hoc: 1-2,1-3

*Kruskal Wallis Testi, ¥(Ort±SS, Median, Min-Max)

Katılımcılarda metabolik sendrom varlığı ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması Tablo 49’da gösterilmiştir. Metabolik sendromu olan katılımcılarda olmayanlara kıyasla yüksek riskli OUAS görülme ihtimali, metabolik sendromu olmayan katılımcılarda ise olanlara kıyasla düşük riskli OUAS görülme ihtimali istatistiksel olarak önemli ölçüde artmıştır (p<0,001).

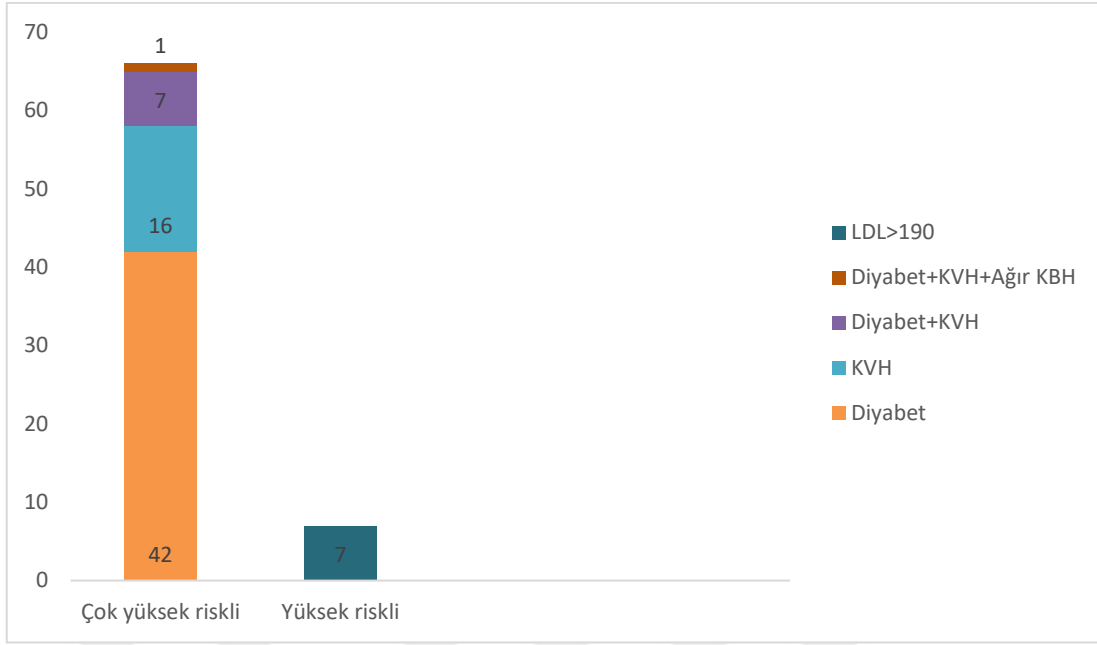
Tablo 49. Metabolik sendrom varlığı ile OUAS risk sınıfının karşılaştırılması (n=262)

	OUAS Risk Sınıflaması			p*
	Düşük n(%)	Orta n(%)	Yüksek n(%)	
Metabolik Sendrom				
Var	21 (20,6) ^b	32 (31,4) ^a	49 (48,0) ^b	<0,001
Yok	81 (50,6) ^a	41 (25,6) ^a	38 (23,8) ^a	

*Ki-Kare testi ***Satır yüzdesi kullanılmıştır.

***Sütundaki farklı harfler, istatistiksel olarak önemli fark olduğunu göstermektedir(p<0,05).

Şekil 20’de SCORE hesaplama sistemine katılmayan katılımcılar gösterilmiştir. Diyabeti olan 42, KVH olan 16, hem diyabet hem de KVH olan 7, hem diyabet hem KVH hem de ileri KBH olan 1 katılımcı mevcut kronik hastalıkları dahilinde SCORE puanlama sistemine katılmadan çok yüksek riskli olarak tanımlanmıştır. Normalde SCORE puanına göre kardiyovasküler risk kategorisinde orta riskli olarak gruplandırılan fakat LDL>190 olduğu için yüksek riskli kategoride yer alan 7 katılımcı bulunmaktadır.



Şekil 20. SCORE hesaplama sistemine katılmayan katılımcılar

4. TARTIŞMA

Araştırmamızda, aile hekimliği polikliniğimize başvuran 40 ve 70 yaş arasındaki bireylerde ölümcül kardiyovasküler olay riskini gösteren SCORE puanı ile obstrüktif uyku apne sendromu riskini tanımlayan STOP-BANG puanları arasında pozitif yönde, orta kuvvette bir korelasyon saptadık ($r=0,617$ $p<0,001$). Katılımcıların STOP-BANG puanları arttıkça SCORE puanları da artmaktaydı. Ayrıca OUAS risk sınıfı yüksek olan katılımcıların SCORE puanlarının risk sınıfı düşük ve orta olanlara kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğunu gözlemledik ($p<0,001$). Bu sonuç, biz aile hekimliği uzmanlarının birinci basmakta OUAS açısından sorguladığımız, gerekli durumlarda STOP-BANG anketiyle tarayıp, riskli olduğunu saptadığımız bireyleri kardiyovasküler hastalıklar yönünden de değerlendirmemiz gerektiğine işaret etmektedir. SCORE puanlama sistemiyle kardiyovasküler hastalık riskine göre kategorize edilen ve riskli olduğu saptanan bireylerde değiştirilebilir risk faktörlerinin ele alınması ve primer koruma kapsamında henüz hastalık oluşmamışken önlemeye yönelik, kılavuzlar eşliğinde etkin müdahalelerde bulunulması hastalar için hayati önem taşımaktadır. Bu durum ayrıca aile hekimliğinin temel ilkelerinden olan kapsamlı bakım ilkesinin gerekenlerinin yerine getirilmesine, hastanın bir bütün olarak ele alınıp, mevcut şikayetlerine ek olarak koruyucu sağlık hizmetleri kapsamında da değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Ayrıca kardiyovasküler hastalıklar açısından riskli bireylerin, poliklinik ziyaretlerinde OUAS açısından sorgulanmaları da yerinde bir adım olacaktır. Çünkü orta-şiddetli OUAS'ı olan hastaların %80'e varan kısmının teşhis edilmediği, bu durumun da yaşam kalitesinin düşmesine, sağlık hizmeti kullanımının artmasına ve başta kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere komorbid durumların alevlenmesine yol açtığı tahmin edilmektedir (Bauters, Rietzschel, Hertegonne ve Chirinos, 2016).

Çalışmamıza dahil edilen erkek katılımcıların SCORE puanları kadın katılımcılara göre anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0,001$). Oluşturulan lineer regresyon modeline göre, cinsiyet SCORE puanını tahmin etmede etkiliydi (%95 CI 1,421-2,988, $p<0,001$). Erkek cinsiyet, KVH için değiştirilemeyen risk faktörlerinden biri olup, SCORE puanlama sisteminde yer almaktadır. Hollanda'da 1987 ve 1997 yılları

arasında 37.5-62.5 yaş arasındaki 32.885 kişi ile yapılan bir çalışmada, erkek katılımcıların %8,5'inin kadın katılımcıların ise %0,8'inin SCORE puanı %5 veya daha fazla olarak hesaplanmıştır, takiplerde ise KVVH bağı mortalite erkeklerde kadınlardan üç kat daha yüksek saptanmıştır (Dis, Kromhout, Geleijnse, Boer ve Verschuren, 2010). Ayrıca katılımcıların 56 ay boyunca takip edildiği yaklaşık 31.000 hastanın (9378 kadın, 22,168 erkek) katıldığı ONTARGET ve TRANSCEND çalışmalarında, kadın katılımcılarda kardiyovasküler ölüm dahil olmak üzere tüm kardiyovasküler sonlanım noktalarının erkeklere göre %20 daha düşük riske sahip olduğu gösterilmiştir (Kappert ve diğerleri, 2012).

Yaş da tıpkı cinsiyet gibi KVVH için değiştirilemeyen risk faktörlerinden biri olup, SCORE puanlama sisteminde yer almaktadır. Çalışmamızda yaş ile katılımcıların SCORE puanları arasında pozitif yönde, güçlü kuvvette bir korelasyon saptadık ($r=0,859$ $p<0,001$). Oluşturulan lineer regresyon modeline göre, yaş SCORE puanını tahmin etmede etkiliydi (%95 CI 0,198-0,278, $p<0,001$). Yaş ilerledikçe bireylerin KVVH risk faktörlerine maruz kaldıkları süre artmaktadır. Çeşitli yöntemlerle (ayak bileği kol indeksi, karotis doppler ultrason, abdominal ultrason ile) KVVH'nın tarandığı 40 yaş ve üzeri 3,6 milyondan fazla birey üzerinde yapılan bir çalışmada, yaşamın her on yıllık döneminde vasküler hastalık prevalansının arttığı gözlenmiştir (1-60 yaş arasında %3,5, 61-70 yaş arasında %7,1, 71-80 yaş arasında %13, 81-90 yaş arasında %22,3, 91-100 yaş arasında %32,5) (Savji ve diğerleri, 2013). Dünya genelinde 1995-2009 yılları arasında iskemik kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin analiz edildiği bir çalışmada, yaşamın her on yılında iskemik kalp hastalıklarına bağlı ölüm oranı erkeklerde 2,3 ila 2,7 kat, kadınlarda ise 2,9 ila 3,7 kat artmaktadır (Finegold, Asaria ve Francis, 2013).

Çalışmamızda evli bireylerin SCORE puanları bekar olanlara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0,038$). Ayrıca katılımcıların SCORE puanı ile çocuk sayısı arasında anlamlı pozitif yönde zayıf kuvvette bir ilişki mevcuttu ($r=0,255$ $p<0,001$). Bu durum evli olanların bekarlara kıyasla daha ileri yaş gruplarında olmaları ve KVVH risk faktörlerine daha uzun süre maruz kalmaları ile açıklanabilir. Köyde yaşayan katılımcıların SCORE puanları şehirde yaşayanlara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0,046$). Köyde yaşayan grupta emekli kesimin çoğunlukta olması ve yaş ortalamalarının şehirdekilere kıyasla daha yüksek olması bu durumu

açıklayabilir. Öte yandan, TEKHARF çalışmasının 2009 yılı tarama verilerinin incelendiği bir çalışmada; kırsal ve kentsel bölgede yaşayanlar arasında KVH bağlı ölümler açısından farklılık gözlenmemiştir (ÇİÇEK ve diğerleri, 2010).

Çalışmamızda SCORE puanı değeri katılımcıların eğitim düzeyine göre istatistiksel olarak önemli farklılık göstermektedir. Eğitim düzeyi lise ve üzeri olan katılımcıların SCORE puanı ilköğretim ve altı olanlara göre anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,004$). Powell ve ark. tarafından 7017 katılımcı ile yapılan prospektif bir kohort çalışmasında eğitim seviyesinin artması, azalmış KVH riski ile ilişkilendirilmiştir (Powell, Stephens ve Stephens, 2021). Suudi Arabistan'da 2019 yılında 2997 katılımcı ile KVH riskinin Framingham risk skoru ile değerlendirildiği bir çalışmada ise, her iki cinsiyette de eğitim düzeyi üniversite ve üzeri olan katılımcılara kıyasla eğitim seviyesi daha düşük olanların yüksek risk skoruna sahip olma olasılığı artmıştır (Alquaiz, Siddiqui, Kazi, Batais ve Al-Hazmi, 2019).

Sigara, KVH için önemli ve değiştirilebilir risk faktörüdür. SCORE puanlama sisteminde yer alır. Sigara kullanımı sempatik sistem aktivasyonu ile miyokarda oksijen sunumunu azaltır, kan basıncı ve kalp hızında yükselmeye sebep olur (Buğhan ve Çelik, 2014). Sigara dumanındaki reaktif oksijen radikalleri plazmada bulunan LDL-K'yı aktive eder, okside olmuş LDL inflamatuvar süreci başlatıp ateroskleroza yol açar (Yamaguchi, Matsuno, Kagota, Haginaka ve Kunitomo, 2004). 2009-2010 yılları arasında 12 Avrupa ülkesinde 7434 katılımcı ile yürütülen EURIKA (European Study on Cardiovascular Risk Prevention and Management in Daily Practice) çalışmasına göre Türkiye'de sigara içenlerin oranı %23,8'dir (Guallar ve diğerleri, 2011). TURDEP II çalışmasında ise Türkiye'de sigara içme oranı %17,3'tür (Maciej Serda ve diğerleri, 2013). Prescott ve ark. tarafından 11.472 kadın ve 13.191 erkek hasta ile yürütülen bir prospektif kohort çalışmasında miyokard infarktüsü riski her iki cinsiyette de sigara kullanımı ile artmıştır (Prescott, Hippe, Schnohr, Hein ve Vestbo, 1998). Günde en az 20 tane sigara içenlerde miyokard infarktüsü insidansı, hiç sigara içmemiş olanlara göre kadınlarda altı kat, erkeklerde ise üç kat artmaktadır (Njølstad, Arnesen ve Lund-Larsen, 1996). EURIKA çalışmasında sigara kullanmak KVH riskinin %10,4 (%95 GA 9.9-11.0)'ünü oluşturmaktadır (Guallar ve diğerleri, 2011). INTERHEART çalışmasında ise sigara içmek, geçirilen ilk miyokard infarktüsünde popülasyona atfedilebilir riskin %36'sını

oluşturmaktadır (Yusuf ve diğerleri, 2004). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde katılımcıların %24,1'i sigara kullanmaktadır. Sigara kullanan-bırakmış olanların SCORE puan sigara kullanmayanlara göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,002$). Ayrıca katılımcıların SCORE puanları ile kullandıkları sigara paket-yıl arasında anlamlı pozitif yönde, zayıf kuvvette bir ilişki saptanmıştır ($r=0,279$ $p<0,001$).

2013 yılında yayınlanan Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışmasına göre ülkemizde alkol kullanım oranı %13'tür ve kadınların %4'ü, erkeklerin %23'ü alkol kullanmaktadır ("Türkiye Kronik Hastalıkları ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması", y.y.). Çalışmamızda ise katılımcıların %5,7'si alkol kullanmaktaydı. Alkol kullananların SCORE puanları kullanmayanlara kıyasla önemli düzeyde yüksekti ($p=0,002$). Oluşturulan lineer regresyon modeline göre, alkol kullanımı SCORE puanını tahmin etmede etkiliydi (%95 CI 0,427 – 3,316 $p=0,011$). Alkol kullanım oranının literatüre göre düşük olması; kadın katılımcıların çoğunlukta olmasından, kültürel-dini inanışlardan ve katılımcıların sosyal çekinceler sebebiyle eksik bildirmesinden kaynaklanıyor olabilir. Alkol tüketiminin KVH üzerindeki etkisine dair uzun süreli randomize kontrollü çalışmalar yapılmamıştır. Literatürdeki araştırmaların çoğu alkol kullanan ve kullanmayanların özelliklerini karşılaştıran gözlemsel çalışmalara dayanmaktadır. Yapılan sınırlı randomize kontrollü çalışmalar sebebiyle KVH üzerindeki etkisi net olarak aydınlatılamamıştır. Ayrıca kardiyovasküler fayda ile ilişkilendirilen alkol kullanım miktarının üst sınırı hakkında da net bir fikir birliği mevcut değildir. NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) çalışmasının veri analizlerini inceleyen bir raporda ABD'de önerilerin düzeyin üzerinde alkol kullanımı tüm nedenlere bağlı ve nedene özgü ölüm riskinin %39 ile %126 arasında değişen artışıyla ilişkilendirilmiştir (Ricci, Schutte, Schutte, Smuts ve Pieters, 2020). Alkol kullanımının miyokard üzerindeki etkilerini inceleyen Rusya'da yapılan bir çalışmada, artan alkol maruziyeti sonucunda kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilendirilen biyobelirteçlerin (NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide), hsCRP (high-sensitivity C-reactive protein)) düzeyinin yükseldiği saptanmıştır ($p<0,001$) (Iakunchykova ve diğerleri, 2020). Almanya'da katılımcıların 20 yıl boyunca takip edildiği bir kohort çalışmasında ise alkol kullanmayan katılımcıların toplam, KVH ve kanser kaynaklı ölüm oranları düşük ila orta derecede alkol kullananlara benzer olarak bulunmuştur

(John, Rumpf, Hanke ve Meyer, 2021). Öte yandan, ölçülü alkol tüketiminin kardiyovasküler mortalitede spesifik bir azalma ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (Dai, Mukamal, Krasnow, Swan ve Reed, 2015; Mukamal, Chen, Rao ve Breslow, 2010; Ronksley, Brien, Turner, Mukamal ve Ghali, 2011). Çalışmamızda alkol kullanımı SCORE puanı tahmin etmede etkili bulunmasına rağmen alkol kullanım sıklığı ve miktarına dair veri mevcut değildir. Bu sebeple alkol kullanım miktarı ve sıklığına dair bir karşılaştırılma yapılamamıştır.

KVH için düzeltilebilir risk faktörlerinin en önemlilerinden biri hipertansiyondur. Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasına (Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey, PatenT) göre ülkemizde erişkin yaş grubunda hipertansiyon prevalansı %31,8'dir (Altun ve diğerleri, 2005). PatenT 2 çalışmasına göre ise bu oran %30,3'tür (Sengul ve diğerleri, 2016). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin Türkiye'nin 7 farklı bölgesinde yürüttüğü bir tarama çalışmasında hipertansiyon en sık Karadeniz bölgesinde gözlenmiştir ve sıklığı %44,9'dur (TEMD Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu, 2022). EURIKA çalışmasına göre Türkiye'de bilinen KVH'ı olmayan 50 yaş üzeri bireylerde en sık gözlenen KVH risk faktörü %66,5 ile hipertansiyondur. Aynı çalışmada hipertansiyon KVH riskinin %32,7 (%95 güven aralığı 30.3-35.1)'sinden sorumludur (Banegas ve diğerleri, 2011). Ülkemizde yürütülen TEKHARF çalışmasına göre, kardiyovasküler hastalık ve kardiyovasküler hastalığa bağlı mortalitenin her iki cinsiyette en güçlü bağımsız öngörücüsü sistolik kan basıncıdır (Onat ve diğerleri, 2017). Framingham Kalp çalışmasına göre sistolik kan basıncındaki her 10 mmHg'lık artış, her iki cinsiyette de ölümcül ve ölümcül olmayan KVH riskini %16 oranında arttırmaktadır (Franklin, Khan, Wong, Larson ve Levy, 1999). Başlangıçta KVH'ı olmayan 30 yaş ve üzeri 1,25 milyondan fazla hastadan oluşan bir kohortta yapılan çalışmada, başlangıçta hipertansiyonu olan hastalarda yaşam boyu KVH gelişme riski %63,3 iken, bu oran başlangıçta kan basıncı normal olan grupta %46,1 olarak bulunmuştur (Rapsomaniki ve diğerleri, 2014). Çalışmamızda katılımcıların %42'sinde hipertansiyon tanısı mevcuttur. Poliklinik ölçümüne göre kan basıncı evrelemesinde %38,5'i artmış kan basıncı grubuna dahildir. Hipertansiyon tanısı olanların SCORE puanı hipertansiyon tanısı olmayanlara göre önemli ölçüde yüksektir ($p<0,001$). Ayrıca katılımcıların SCORE

puanı ile sistolik ve diastolik kan basınçları arasında anlamlı pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0,518$ $p<0,001$; $r=0,333$ $p<0,001$). Çalışmamızda hipertansiyon sıklığı PatenT çalışmasına göre daha yüksek olmakla birlikte, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin yürüttüğü çalışmanın Karadeniz bölgesi verileri ile uyumludur ve hem sistolik hem de diastolik kan basıncı KVH ölüm riski ile ilişkilidir. Tansiyon ölçümü nonivaziv ve basit bir şekilde uygulanabilen, birçok hastalık için ön tanı ve ayırıcı tanı aşamasında hekimlere yol gösteren önemli bir uygulamadır. Yapılan çalışmalar ışığında; ilk temas noktası olan aile hekimliği birimine başvuran tüm hastaların kan basıncının ölçülerek, hipertansiyon açısından taranması oldukça önemlidir. Ayrıca kan basıncı yüksekliği saptanan veya hipertansiyon tanısı konulan bireylere kılavuzlar eşliğinde uygun yaşam tarzı değişikliği ve medikal tedavi müdahalelerinde bulunulması KVH ve KVH bağımlı mortalitenin azaltılması açısından önemli adımlar olacaktır.

Obezite, KVH için önemli ve değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir. Bireylerde morbidite ve mortalitenin artışı ile ilişkilidir ve KVH dışında diyabet, hipertansiyon, kanser, OUAS gibi birçok önemli sağlık sorunu için de risk teşkil etmektedir (Kelly ve diğerleri, 2017; Kim, Després ve Koh, 2016; Yao ve diğerleri, 2017). Diyabet başta olmak üzere hipertansiyon, dislipidemi gibi diğer KVH risk faktörlerini etkileyerek dolaylı yoldan da KVH'a yatkınlık oluşturur. Küresel Hastalık Yüku (Global Burden of Disease: GBD) Obezite İş birliği Grubu'nun 2015 yılında yayınladığı rapora göre, dünyada 711,4 milyon kişi (107,7 milyon çocuk ve 603,7 milyon yetişkin) obezdir. DSÖ tahminlerine göre, 2016 yılında dünya genelinde, yetişkinlerin %39'u fazla kilolu ve %13'ü obezdir (Temel, 2019). EURICA çalışmasının Türkiye verilerine göre katılımcıların VKİ ortalamaları 30.2 ± 5.2 'dir ve %36,2'sinde obezite mevcuttur (Abacı, 2012). Obezite yağ dokusundan salınan adipositokinlerin etkisi ile sistemik inflamasyonu artırarak ateroskleroz sürecini hızlandırır (C. J. Lavie ve diğerleri, 2018). KVH öyküsü bulunmayan ve 14 yıl boyunca takip edilen 1 milyondan fazla yetişkinin (457.785 erkek ve 588.369 kadın) katıldığı prospektif bir kohort çalışmasında, obezite hem tüm nedenlere bağlı hem de KVH ilişkili ölüm riskindeki artış ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur (Calle ve diğerleri, 1999). 16.288 erkek ve 7325 kadın katılımcının yedi yıl kadar takip edildiği Münster Kalp Çalışmasında (PROCAM);

VKİ ile inflamasyon ve tromboz belirteçlerine ek olarak yaş, total kolesterol, LDL-K, sistolik ve diyastolik kan basıncı gibi diğer KVH risk faktörleri arasında pozitif ilişki saptanmıştır (Schulte, Cullen ve Assmann, 1999). Vücut ağırlığının KVH üzerindeki etkisinin değerlendirildiği 21 kohort çalışmasının meta-analizinde, VKİ'deki her 5 birimlik artış KVH'de %29'luk bir artışa sebep olmuştur (Bogers ve diğerleri, 2007). Sonuç olarak, yüksek VKİ ile yüksek KVH riski arasında sürekli doğrusal bir ilişki vardır (Jensen ve diğerleri, 2014; Twig ve diğerleri, 2016). Asil ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, SCORE risk modeli ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı, düşük düzeyde bir korelasyon saptanmıştır ($r=0,232$ $p<0,001$) (Asil ve diğerleri, 2021). Çalışmamızdaki katılımcıların %18,3'ü normal kilolu, %30,2'si fazla kilolu, %31,7'i evre 1 obez, %14,5'i evre 2 obez ve %5'i evre 3 obez olup VKİ ortalaması $30,4\pm5,5$ kg/m^2 'dir. Katılımcıların SCORE puanı ile boy, kilo ve VKİ'leri arasında pozitif yönde, düşük düzeyde bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0,297$ $p<0,001$; $r=0,287$ $p<0,001$; $r=0,148$ $p<0,001$). Obezite tüm dünyada hızla artan önemli bir sağlık sorunudur ve önlenmesine yönelik stratejiler gerçekleştirilmelidir. Aile hekimliği polikliniğine başvuran bireyler obezite açısından taranmalıdır. Gerekli durumlarda yaşam tarzı değişikliği, diyet ve egzersiz programı önerisinde bulunulmalı bu programlar kişilere uygun olarak bireyselleştirilmelidir. Obezitesi olan kişiler ayrıca diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi diğer KVH risk faktörleri açısından da değerlendirilmelidir.

Metabolik sendrom KVH riskini artıran multifaktörel bir durumdur. Sedanter yaşam, düzensiz beslenme alışkanlıkları ve yaşlanma ile toplumlarda prevalansı her geçen gün artmaktadır. Ülkemizde metabolik sendrom sıklığı METSAR çalışmasına göre %33,9 (Kozan ve diğerleri, 2007), PURE (The Prospective Urban Rural Epidemiology) çalışması Türkiye verilerine %36,7'dir (Oğuz, Çaklılı ve Çalik, 2018). TEKHARF çalışması 2009-2011 verilerine göre ise 40 yaş ve üzeri nüfusta toplamda 12,75 milyon (5.9 milyon erkek ile 6.85 milyon kadın) kişide metabolik sendrom olduğu düşünülmektedir (Onat ve diğerleri, 2017). Botnia çalışmasına katılan 35-70 yaş arası 4483 kişinin metabolik sendrom ilişkili kardiyovasküler risk analizinin yapıldığı bir çalışmada, koroner kalp hastalığı ve inme gelişme riski metabolik sendromu olan bireylerde 3 kat daha fazladır ($p<0,001$) ve kardiyovasküler mortalite belirgin şekilde artmıştır (%12,0'a karşı %2.2, $p<0.001$) (Isomaa ve

diğerleri, 2001). Başlangıçta KVH'ı olmayan 60 ila 79 yaş arasındaki 3589 kadın katılımcı ile İngiltere'de yapılan prospektif bir kohort çalışmasında, metabolik sendrom orta derecede KVH riski ile ilişkilendirilmiştir (Lawlor, Smith ve Ebrahim, 2006). TEKHARF çalışmasına göre metabolik sendromu olan bireylerde yaştan bağımsız koroner kalp hastalığı riski 2,2 kat artmıştır (Onat ve diğerleri, 2017). Gökkuş Çelik tarafından yapılan bir çalışmada da metabolik sendrom tanılı bireylerde SCORE puanı kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır ($p<0,001$) (T. G. Çelik, 2020). Çalışmamızda katılımcıların %38,9'unda metabolik sendrom mevcut olup metabolik sendrom sıklığı literatürle uyumludur. Metabolik sendromu olan bireylerin SCORE puanları olmayanlara göre önemli ölçüde yüksektir ($p=0,031$). Sonuç olarak metabolik sendromu olan bireylerde KVH riskinin arttığı göz önünde bulundurulmalı, kilo vermeye ve fiziksel aktiviteyi artırmaya odaklanan yaşam tarzı değişiklikleri önerilmeli, gerekli durumlarda medikal tedavi müdahalelerinden çekinilmemelidir (Bassi ve diğerleri, 2014; Bozkurt ve diğerleri, 2016).

Metabolik sendromun temelinde olup, KVH riskini artıran ana etmenlerden biri de abdominal obezitedir ve sıklıkla metabolik sendroma eşlik eder (Kishida, Funahashi, Matsuzawa ve Shimomura, 2012). Bel çevresi, merkezi obezite ve metabolik sendromu ölçmek için faydalı bir araçtır ve dünya çapında kardiyovasküler riski gösterdiği kanıtlanmış en önemli antropometrik ölçümdür (Alberti, Zimmet ve Shaw, 2005). Ülkemizde yürütülen TEKHARF çalışmasının 2001-2006 tarama verilerinde erkeklerde bel çevresindeki her 10 cm'lik artış KVH riskini %28 yükseltmiştir (Onat ve diğerleri, 2017). 2020 yılında metabolik sendromu olan hastalarda yapılan bir çalışmada SCORE puanına göre yüksek riskli olan katılımcıların düşük riskli olanlara kıyasla bel çevreleri daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Aynı çalışmada kontrol grubunda bel çevresi ile SCORE puanı arasında anlamlı, orta kuvvette ilişki saptanmıştır ($r=0,382$ $p<0,05$) (T. G. Çelik, 2020). Asil ve ark. tarafından yürütülen bir çalışmada, SCORE puanına göre düşük riskli ($\text{SCORE} \leq \%1$) olan katılımcıların bel çevresi ölçüm değerleri SCORE puanına göre yüksek ($\text{SCORE} \%5-10$) ve çok yüksek riskli ($\text{SCORE} \geq \%10$) olan gruba göre önemli ölçüde düşük bulunmuştur ($p<0,05$) (Asil ve diğerleri, 2021). Aynı çalışmada, SCORE risk modeli ile bel çevresi arasında istatistiksel olarak

anlamlı, düşük düzeyde bir korelasyon saptanmıştır ($r=0,210$ $p<0,001$) (Asil ve diğerleri, 2021). Çalışmamızda ise katılımcıların bel çevresi ile SCORE puanları arasında pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki vardır ($r=0,338$ $p<0,001$). Bel çevresi, abdominal yağ miktarını belirlemeye yardımcı olur ve abdominal obezite kardiyovasküler risk profili ile yakından ilişkilidir. 2017 yılında 18-65 yaş arası 600 katılımcı ile Endonezya’da yapılan bir çalışmada her iki cinsiyette de bel çevresi, bel/boy oranı ve VKİ arasında vücut yağ oranını en iyi bel çevresi ve bel/boy oranının gösterdiği ortaya koyulmuştur (Hastuti, Kagawa, Byrne ve Hills, 2017). Bel/boy oranı $\geq 0,5$ olması abdominal yağlanma göstergesi olarak kabul edilir (Temd, 2019). Yapılan bir başka çalışmada kardiyovasküler riski; bel çevresi ve bel/boy oranının, VKİ ve bel-kalça oranına göre daha iyi gösterdiği belirtilmiştir (Schneider ve diğerleri, 2007). Çalışmamızda katılımcıların bel/boy oranı ile SCORE puanları arasında pozitif yönde, düşük düzeyde ilişki mevcuttur ($r=0,251$ $p<0,001$). Bu veriler ışığında, bel çevresi ölçümünün standart muayenenin bir parçası haline getirilmesi kardiyovasküler risk faktörlerini öngörmede faydalı olabilir.

Kardiyometabolik risk faktörlerini değerlendirmek ve bunları KVH ile ilişkilendirmek için kullanılan antropometrik ölçümlerden biri de boyun çevresidir. Üst vücut obezitesi ile ilişkilidir. Boyun çevresi ölçümü ile gösterilen üst vücut deri altı yağ dağılımı metabolik sendromun biyokimyasal bileşenleri ile yakından ilişkilidir (Ben-Noun ve Laor, 2006). Yapılan bazı çalışmalar, VKİ ve bel çevresine ek olarak boyun çevresinin de metabolik riskin bağımsız göstergesi olabileceğini düşündürmektedir (Ben-Noun ve Laor, 2006; Preis ve diğerleri, 2010). Asil ve ark. tarafından yapılan SCORE risk grupları ile boyun çevresi arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, SCORE riski düşük ($\text{SCORE} \leq \%1$) olan grubun boyun çevresi ölçüm değerleri; SCORE riski orta ($\text{SCORE} \%1-5$), yüksek ($\text{SCORE} \%5-10$) ve çok yüksek ($\text{SCORE} \geq \%10$) olan gruba göre anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ($p<0,001$) (Asil ve diğerleri, 2021). Aynı çalışmada katılımcılar SCORE risk modeline göre düşük-orta ve yüksek-çok yüksek gruplar halinde çoklu lojistik regresyon analizinde karşılaştırıldığında, boyun çevresi kardiyovasküler riski saptamada istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$) (Asil ve diğerleri, 2021). Karahan Yılmaz ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, metabolik sendromu olan bireylerde olmayanlara kıyasla her iki cinsiyette de boyun çevresi değeri anlamlı

olarak yüksek saptanmıştır ($p<0,001$) (Yılmaz, Özçiçek ve Mertoğlu, 2022). Çelik ve ark. tarafından insülin direnci olan kadın hastalarda yapılan bir çalışmada ise boyun çevresi ile metabolik sendromun bir bileşeni olan bel çevresi arasında anlamlı, pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptanmıştır ($r=0,572$ $p<0,001$) (Z. M. Çelik, Sargın, Tamer ve Güneş, 2022). Bizim çalışmamızda ise katılımcıların boyun çevresi ölçüm değeri ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki mevcuttu ($r=0,387$ $p<0,001$). Boyun çevresi ölçümü, KVH riskinin tahmin edilmesine fayda sağlayabilecek non-invaziv, basit bir yöntem olup, kişilerin kıyafet, açlık-tokluk gibi çeşitli durumlarından da etkilenmemektedir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde ölçümü KVH riskini öngörmeye yardımcı olabilir.

Dislipidemi, değiştirilebilir, önemli KVH risk faktörlerinden biridir. INTERHEART çalışmasına göre, geçirilen ilk miyokard infarktüsünün popülasyona atfedilebilir riskinin % 49'unu oluşturmaktadır (Yusuf ve diğerleri, 2004). Halcox ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, dislipideminin kontrol altına alınmamasına atfedilebilen 10 yıllık KVH ile ilişkili mortalite riskinin (SCORE ile hesaplanan), yüksek riskli ve çok yüksek riskli olan hastalarda sırasıyla %0,72 ve %1,61 olduğu tahmin edilmiştir (J. P. Halcox ve diğerleri, 2015). Normal aralıktaki LDL seviyeleri, geleneksel KVH risk faktörleri olmayan hastalarda subklinik ateroskleroz ile koreledir ve aralarında net bir eşik değer olmaksızın sürekli bir ilişki olduğu düşünülmektedir (Fernández-Friera ve diğerleri, 2017). Yapılan meta analizlerde, LDL seviyesindeki her 1 mmol/L (38,6 mg/dL) düşme (statin kullanarak) ile majör vasküler olaylarda (miyokard infarktüsü, koroner arter hastalığına bağlı ölüm veya koroner revaskülarizasyon) %22, majör koroner olaylarda %23, koroner arter hastalığına bağlı ölümlerde %20, total inmede %17, total mortalitede %10 azalma sağlanmıştır (Baigent ve diğerleri, 2010). EURIKA çalışma popülasyonundaki hastaların %20'sinden fazlasında aterojenik dislipidemi (Aterojenik dislipidemi artmış LDL-K ve trigliserit düzeyi ile azalmış HDL-K düzeyi ile karakterizedir (S. M. Grundy, 1997)) ile ilişkilendirilen trigliserit veya LDL-K yüksekliği ya da HDL-K düşüklüğü mevcuttu ve bu hastaların %55'i lipit düşürücü tedavi almamaktaydı, ayrıca düşük HDL-K ve yüksek trigliserit seviyesi ile obezite, sigara kullanımı, Tip 2 DM gibi KVH risk faktörleri pozitif yönde ilişkiliydi (J. P. Halcox ve diğerleri, 2017). Yapılan çeşitli popülasyon çalışmaları ve meta-analizlerde, HDL-K seviyeleri

de dahil olmak üzere diğer KVV risk faktörlerinden bağımsız olarak, trigliserit düzeyleri ile KVV riski arasında anlamlı bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (Jeppesen, Hein, Suadicanı ve Gyntelberg, 1998; Sarwar ve diğerleri, 2007). Çelik tarafından yapılan bir çalışmada dislipidemisi olan hastaların SCORE puanı, dislipidemisi olmayanlara kıyasla daha yüksek bulunmuştur ($p=0,0021$) (T. G. Çelik, 2020). Asil ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise; Total kolesterol ve LDL-K değeri SCORE riski çok yüksek ($\text{SCORE} \geq 10\%$) olan grupta SCORE risk grubu orta ($\text{SCORE} 1-5\%$) ve yüksek ($\text{SCORE} 5-10\%$) olan gruba göre daha yüksek ($p<0,001$), trigliserit değeri SCORE riski yüksek ($\text{SCORE} 5-10\%$) olan grupta SCORE risk grubu düşük ($\text{SCORE} \leq 1\%$) ve orta ($\text{SCORE} 1-5\%$) olan gruba göre daha yüksek ($p=0,003$), HDL-K değeri SCORE riski düşük ($\text{SCORE} \leq 1\%$) ve orta ($\text{SCORE} 1-5\%$) olan grupta çok yüksek ($\text{SCORE} \geq 10\%$) olan gruba göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (Asil ve diğerleri, 2021). Bizim çalışmamızda, katılımcıların SCORE puanı ile total kolesterol, LDL-K ve trigliserit seviyesi arasında pozitif yönde; HDL-K ile SCORE puanı arasında ise negatif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır (sırasıyla $r=0,195$ $p=0,007$; $r=0,174$ $p=0,017$; $r=0,298$ $p<0,001$; $r=-0,162$ $p=0,026$). KVV riski modifikasyonuna göre bireylerde dislipidemisinin tedavisi, kardiyovasküler olay riskini azaltır. Daha düşük LDL-K düzeyleri daha düşük majör koroner olaylarla ilişkilidir (Silverman ve diğerleri, 2016). Bu bilgiler ışığında, KVV riski ile yakından ilişkili olan dislipidemisinin KVV tanısı olanlara ek olarak asemptomatik bireylerde de periyodik sağlık muayenesi kapsamında taranması ve KVV riskine göre uygun müdahalelerde bulunulması oldukça önemlidir.

KVV için önemli bir risk faktörü de diyabettir. KVV riskini tek başına 2-4 kat artırmaktadır (Preis ve diğerleri, 2009). 2002 Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) raporu, diyabeti KVV eşdeğeri olarak kabul etmiştir (“Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.”, 2002). Diyabet, artmış miyokard infarktüsü riski ile ilişkilidir. Dünya çapında 52 ülkeden katılan hastalarla yapılan INTERHEART çalışmasında, ilk miyokard infarktüsü riskinin popülasyona atfedilen riskinin %10'unu oluşturmaktadır (Yusuf ve diğerleri, 2004). Diyabeti olan hastalar olmayanlara kıyasla hipertansiyon, obezite, hiperlipidemi ve yüksek plazma

fibrinojeni dahil olmak üzere daha fazla aterojenik risk faktörü yüküne sahiptir (Scott M. Grundy ve diğerleri, 1999; Hammoud, Tanguay ve Bourassa, 2000; Taegtmeyer, McNulty ve Young, 2002). Bu risk faktörlerinin çoğu, aşikâr tip 2 diyabet henüz oluşmamışken, pre-diyabet döneminde de görülmektedir (Haffner, Mykkänen, Festa, Burke ve Stern, 2000). Başlangıçta KVH olmayan 30-55 yaş arası toplam 117.629 kadın hemşirenin 20 yıl boyunca takip edildiği Nurses' Health Study'den alınan bir raporda, takipte katılımcıların yaklaşık %5'inde tip 2 DM gelişmiştir, diyabet tanısı konulmadan önceki dönemde miyokard infarktüsü (RR =3,17 %95 GA 2,61-3,85) ve inme riskinde artış gözlenmiştir (RR = 2.30 %95 GA 1,76-2,99) (Hu ve diğerleri, 2002). Glukoz intoleransının derecesi ile kardiyovasküler risk arasında ilişki olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Yaklaşık 100.000 kişiyi içeren 20 çalışmanın incelendiği bir meta-analize göre, artan glikoz intoleransı ile kardiyovasküler olay riski arasında eğrisel bir artış mevcuttur. Örneğin, açlık glukozu 75 mg/dL olan hastalarla karşılaştırıldığında, açlık glukozu 110 mg/dL olanlarda kardiyovasküler olay riski 1,33 (rölatif risk 1,33 %95 GA 1,06-1,67) kat artmıştır (Coutinho, Gerstein, Wang ve Yusuf, 1999). Framingham Kalp Çalışmasında sağ kalanlar arasında, HbA1c konsantrasyonu kadınlarda kardiyovasküler hastalıkla önemli düzeyde ilişkili bulunmuştur, HbA1c'deki her yüzde 1'lik artış (örneğin %5'ten %6'ya yükseliş) için kardiyovasküler hastalık rölatif riski 1,39 (%95 GA 1,06-1,83) kat artmıştır (Bilinen diyabeti olan veya beta bloker ya da tiazid kullanan katılımcılar çalışmadan çıkarıldığında da bu ilişki zayıflamamıştır.) (Singer ve diğerleri, 1992). 10.000'den fazla erkek ve kadın hasta ile yapılan prospektif bir araştırmada, HbA1c düzeyindeki her yüzde 1'lik bir artış için tüm nedenlere bağlı mortalite rölatif riski; erkeklerde 1,24 (%95 GA 1,14-1,34), kadınlarda ise 1,28 (%95 CI 1,06-1,32) kat artmıştır. KVH öyküsü veya bilinen diyabeti olan ya da HbA1c ≥ 7 olan hastalar dışlandığında da rölatif risk benzerdir (RR 1,26 %95 GA 1,04-1,52). Ayrıca riskteki artış, diğer majör kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsızdır (Khaw ve diğerleri, 2004). Çalışmamızda; katılımcıların HbA1c değeri ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta kuvvette ($r=0,355$ $p<0,001$); açlık kan şekeri ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, düşük düzeyde ($r=0,210$ $p=0,004$) bir ilişki vardı. SCORE ≥ 10 olma durumu referans alınarak yapılan ROC analizi sonucunda HbA1c değeri için cut-off değeri 5,85 olarak

alındığında anlamlılık saptanmıştır ($p<0,001$). Ayrıca SCORE ≥ 10 olma durumu referans alınarak yapılan ROC analizi sonucunda açlık kan şekeri değeri için cut-off değeri 97,5 olarak alındığında anlamlılık mevcuttur ($p<0,001$). Yapılan çalışmalar, glikoz seviyeleri ile kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilerleyici ilişkinin diyabet tanı eşiğinin altında pre-diyabetik dönemde başladığını göstermektedir. Diyabet KVH eş değeri kabul edilmekle birlikte, aralarındaki ilişki diyabet tanısının öncesinde başlamaktadır. Bu aşamada saptanan hastaların KVH risk faktörleri açısından titizlikle değerlendirilmesi önemlidir.

Kronik böbrek hastalığı, KVH gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (J. Chen ve diğerleri, 2004; Ix, Shlipak, Liu, Schiller ve Whooley, 2003; Kaysen ve Eiserich, 2004; Sarnak ve diğerleri, 2003). Ayrıca yapılan çalışmalarda kronik böbrek hastalığı, KVH'ı olanlarda olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (Drey, Roderick, Mullee ve Rogerson, 2003; Muntner, He, Hamm, Loria ve Whelton, 2002; Shlipak ve diğerleri, 2004). KBH ve KVH arasındaki ilişki KBH'ı olan bireylerde görülme ihtimali artan geleneksel KVH risk faktörleri dışında orta ve şiddetli KBH'da üremik toksinlerin artması, anemi, kemik mineral metabolizmasındaki anormallikler, pozitif kalsiyum dengesi ve artmış inflamasyona bağlı olabilir (Becker ve diğerleri, 2005; Kaysen ve Eiserich, 2004). Yapılan çok sayıdaki gözlemsel çalışmada, bilinen böbrek veya kardiyovasküler hastalığın varlığına göre seçilmeyen toplum temelli hasta popülasyonlarında azalmış GFR'nin bağımsız olarak artan kardiyovasküler olay riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (C. S. Fox ve diğerleri, 2012; Gutiérrez ve diğerleri, 2013; Hallan ve diğerleri, 2007; Matsushita ve diğerleri, 2010; Peralta ve diğerleri, 2011; Sarnak ve diğerleri, 2019; Thomas ve diğerleri, 2017; Tonelli ve diğerleri, 2006, 2011). Tahmini glomerüler filtrasyon hızının tüm nedenlere bağlı mortalite ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkisinin incelendiği bir meta-analizde; GFR 95 mL/dk/1,73 m² ile karşılaştırıldığında tüm nedenlere bağlı mortalite GFR 60 mL/dk/1,73 m² için 1,18 (%95 GA 1,05-1,32), GFR 45 mL/dk/1,73 m² için 1,57 (%95 GA 1,39), GFR 15 mL/dk/1,73 m² için 3,14 (%95 GA 2,39-4,13) kat artmıştır (Matsushita ve diğerleri, 2010). Ayrıca GFR değeri 105 mL/dk/1,73 m² üzerinde iken tüm nedenlere bağlı mortalitede artış gözlenmiştir. Bu durum kötü sağlık hali nedeniyle azalan kas kütlelerinin düşük kreatinin seviyelerine yol açmasına, hiperfiltrasyona, kreatinin

değeri düşük olan diyabet ve obez hasta prevalansının yüksek olmasına bağlanabilir (Leoncini, Viazzi ve Pontremoli, 2010). Hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalık veya bu hastalıkların bir kombinasyonuna sahip bireylerin incelendiği bir meta-analizde; GFR 95 mL/dk/1,73 m² ile karşılaştırıldığında kardiyovasküler mortalite GFR 60 mL/dk/1,73 m² için 1,11 kat, GFR 45 mL/dk/1,73 m² için 1,73 kat, GFR 15 mL/dk/1,73 m² için 3,08 kat artmıştır (Van Der Velde ve diğerleri, 2011). Çalışmamızda katılımcıların SCORE puanı ile GFR değeri arasında negatif yönde, orta kuvvette, üre ve kreatinin değeri ile SCORE puanı arasında pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki mevcuttur (sırasıyla $r=-0,580$ $p<0,001$; $r=0,504$ $p<0,001$; $r=0,450$ $p<0,001$). Oluşturulan lineer regresyon modelinde; üre, kreatinin, GFR değerleri SCORE puanını tahmin etmede etkili bulunmuştur (sırasıyla %95 CI 0,037 – 0,135 $p=0,001$; %95 CI -12,589 - -0,574 $p=0,032$; CI -0,169 - -0,043 $p=0,001$). Ayrıca SCORE ≥ 10 olma durumu referans alınarak yapılan ROC analizi sonucunda GFR değeri için cut-off değeri 94,5 mL/dk/1,73 m² olarak alındığında istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttur ($p<0,001$). Foley ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada; koroner kalp hastalığı, inme ve ölümün bileşik sonucu için optimum kreatinin ve GFR eşik değeri sırasıyla 0,73 mg/dl (duyarlılık 0,66/özgüllük 0,48) ve 95 mL/dk/1,73 m² (duyarlılık 0,52/özgüllük 0,59) olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada, GFR değeri 60 mL/dk/1,73 m² eşik değeri için duyarlılık $<0,05$ ve özgüllük $>0,98$ idi (Foley ve Collins, 2011). İdrarda albümin/kreatinin oranı ve GFR'nin mortalite üzerine olan etkisinin incelendiği bir çalışmada GFR değerinin mortaliteyi tahmin etmede optimum eşik değeri 94 mL/dk/1,73 m² (duyarlılık 0,80/özgüllük 0,6) olarak bulunmuştur. GFR değeri 60 mL/dk/1,73 m² eşik değeri için duyarlılık 0,25 özgüllük ise 0,98 idi (Foley, Wang, Snyder, Rule ve Collins, 2011). Literatürdeki verilere paralel olarak, kardiyovasküler riski ayırt etmek için optimal GFR eşiklerinin genel olarak kabul edilen sınırdan daha yüksek olabileceği, mortalite ile ilişkili riskin daha yüksek GFR değerlerinde başladığı sonucuna varabilir.

Ürik asit yüksekliğinin, önceden KVH olan ve olmayan hastalarda artmış KVH riski ve mortalite ile ilişkili olduğunu gösteren epidemiyolojik çalışmalar mevcuttur (Choi ve Curhan, 2007; Fang ve Alderman, 2000; Kivity ve diğerleri, 2013; Kuo ve diğerleri, 2013; Niskanen ve diğerleri, 2004). Fang ve ark. tarafından yapılan bir epidemiyolojik çalışmada, artan ürik asit seviyelerinin her iki cinsten

kardiyovasküler mortalite riskini diğer faktörlerden bağımsız olarak arttırdığı gösterilmiştir (Fang ve Alderman, 2000). Finlandiya’da başlangıçta kardiyovasküler hastalığı, kanseri veya diyabeti olmayan 1423 orta yaşlı erkek katılımcı ile yapılan bir prospektif kohort çalışmasına göre, serum ürik asit seviyeleri (genellikle gut veya metabolik sendromla ilişkilendirilen değişkenlerden bağımsız olarak) sağlıklı orta yaşlı erkeklerde kardiyovasküler hastalık mortalitesinin güçlü bir göstergesidir (Niskanen ve diğerleri, 2004). Sağlıklı yetişkinlerde serum ürik asit düzeyi ve kardiyovasküler hastalık ilişkisinin incelendiği bir çalışmada ise, karıştırıcı faktörler düzenlendikten sonra serum ürik asit yüksekliğinin KVH riskini kadınlarda 1,24 (%95 GA 1,08-1,41) kat artırdığı ortaya koyulmuştur (Kivity ve diğerleri, 2013). Ürik asitin KVH gelişiminde nedensel bir rolü olmadığını, ortaya çıkan herhangi bir ilişkinin hipertansiyon, diyabet, insülin direnci ve diğer risk faktörleriyle olan bağlantısından kaynaklanabileceğini ifade eden çalışmalar da mevcuttur (Culleton, Larson, Kannel ve Levy, 1999; Feig, Kang ve Johnson, 2008; Kahn, 2005; Krishnan ve Sokolove, 2011; Wannamethee, Shaper ve Whincup, 1997; Wheeler, Juzwishin, Eiriksdottir, Gudnason ve Danesh, 2005). Serum ürik asit düzeyi ile 10 yıllık KVH ölüm riski (SCORE ile değerlendirilen) arasındaki ilişkinin incelendiği verilerin EURIKA çalışmasından alındığı bir araştırmada, yapılan lojistik regresyon analizinde tüm popülasyonda serum ürik asit düzeyi ile artan SCORE risk kategorisi (düşük, orta, yüksek, çok yüksek) arasında anlamlı ilişki gözlenmiştir (RR 1,39 %95 GA 1,34-1,44 $p<0,0001$). (Diüretik kullanan ve kullanmayan, GFR ile değerlendirilen böbrek fonksiyon bozukluğu olan ve olmayan hastalarda da serum ürik asit düzeyi artan KVH ölüm risk skoru arasında ilişki mevcuttu) (Borghini ve diğerleri, 2018). Asil ve ark. tarafından yapılan bir araştırmada, SCORE puanlama sistemine göre çok yüksek (SCORE $\geq$ 10%) ve yüksek (SCORE 5-10%) risk grubunda bulunan katılımcıların ürik asit seviyeleri düşük (SCORE $\leq$ 1%) risk grubunda bulunanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (Asil ve diğerleri, 2021). Çalışmamızda katılımcıların serum ürik asit seviyesi ile SCORE puanı arasında anlamlı pozitif yönde, orta kuvvette bir ilişki mevcuttu ($r=0,362$ $p<0,001$). Fakat oluşturulan lineer regresyon analizinde ilişki yoktu ($p=0,756$). Aralarındaki nedensel ilişki kesin olarak kanıtlanmış olmamakla birlikte, endotel disfonksiyonu ve kronik

inflamasyonla ilişkilendirilen hiperürisemi KVH riskini artıran parametrelerden biri olabilir.

Plazma CRP konsantrasyonu ile aterosklerotik vasküler hastalık prevalansı, bilinen KVH olan bireylerde tekrarlayan kardiyovasküler olay riski ve KVH tanısı olmayanlarda ilk kardiyovasküler olay insidansı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösteren çok sayıda epidemiyolojik çalışma mevcuttur. Tek başına veya geleneksel kardiyovasküler risk faktörleriyle birlikte ele alındığında, artan CRP seviyeleri, gelecekte daha yüksek kardiyovasküler olay riski ile ilişkilendirilmiştir (Kervinen ve diğerleri, 2001; Koenig, Löwel, Baumert ve Meisinger, 2004; P. M. Ridker, 2001; Paul M. Ridker, Wilson ve Grundy, 2004). İzlanda'da yaklaşık 19.000 hastayı içeren büyük bir vaka kontrol çalışmasında, MI öyküsü olan veya KVH'tan ölen 2459 hasta KVH öyküsü bulunmayan 3969 kişilik kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Ortalama 18 yıllık takipte, CRP değeri $<0,78$ mg/L olan hastalarla karşılaştırıldığında, serum CRP'si $>2,0$ mg/L olan hastalarda KVH gelişme riski anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (OR 1,92). Ancak yaş, cinsiyet, bilinen koroner risk faktörleri için düzeltme yapıldığında bu oran azalmıştır (OR 1,45) (Danesh ve diğerleri, 2004). Framingham Offspring Çalışmasında, aterosklerotik kardiyovasküler kalp hastalığı olmayan 3006 katılımcının CRP seviyeleri değerlendirilmiş ve 12 yıl boyunca takip edilmişlerdir. Geleneksel risk faktörleri için düzeltme yapıldıktan sonra, CRP <1 mg/L olan hastalarla karşılaştırıldığında CRP >3 mg/L olan hastalarda miyokard infarktüsü ve KVH ile ilişkili ölüm dahil olmak üzere ciddi KVH olay riski önemli ölçüde daha yüksek bulunmuştur (hazard ratio (HR) 1,88 %95 GA 1,18-3,00) (Wilson ve diğerleri, 2008). Yapılan birkaç meta-analizde, başlangıçtaki CRP düzeyi ile daha sonraki kardiyovasküler olaylar arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Buckley, Fu, Freeman, Rogers ve Helfand, 2009; Danesh ve diğerleri, 2004; Kaptoge ve diğerleri, 2010). 52 prospektif çalışmanın bir araya toplandığı, önceden aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olmayan 246.669 kişiyi değerlendiren Emerging Risk Factors Collaboration'ın 2012 meta-analizinde, geleneksel risk faktörlerine CRP seviyesinin eklenmesinin riski orta düzeyde iyileştirdiğini gösterilmiştir (K. S ve diğerleri, 2012). Hiperlipidemi tedavisinde kullanılan statinlerin, LDL-K seviyesindeki azalmadan bağımsız olarak CRP düzeyini de azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (Albert, Danielson, Rifai ve Ridker, 2001;

Jialal ve diğerleri, 2001; Plenge ve diğerleri, 2002; P. M. Ridker, Rifai, Pfeifer, Sacks ve Braunwald, 1999). Ridker ve ark. tarafından yapılan randomize kontrollü çalışmada (The Justification for the Use of Statins in Prevention: an Interventional Trial Evaluating Rosuvastatin: JUPITER); LDL-K<130 mg/dL ancak CRP düzeyi $\geq 2,0$ mg/L olan hastalarda, plasebo grubuna kıyasla rosuvastatin ile tedavi edilen grupta ortalama 1,9 yıllık takipte kardiyovasküler olay oranlarında %44 azalma gözlenmiştir (Paul M Ridker ve diğerleri, 2008). AFCAPS/TexCAPS (Hava Kuvvetleri/Tektaş Koroner Ateroskleroz Önleme Çalışması)'nda ise, primer korumada, lovastatin CRP düzeyini neredeyse %15 azaltmıştır ve serum LDL-K seviyesi 149 mg/dL'nin altında olan 58 yaşındaki kadın ve erkek hastaların, serum CRP konsantrasyonu $\geq 0,16$ mg/dL olması durumunda statin tedavisinden fayda görebileceğini ileri sürmüştür (Blake, Ridker ve Kuntz, 2002). Hem LDL-K hem de CRP seviyeleri düşük olan düşük riskli primer koruma hastalarında, çok düşük olay oranı sebebiyle statin tedavisinin yararlı etkilerine dair kanıt bulunamamıştır (Paul M. Ridker ve diğerleri, 2001). Halcox ve ark. tarafından yapılan, KVH öyküsü olmayan ama kardiyovasküler risk faktörlerinden en az birine sahip 50 yaş üzeri hastalarda CRP düzeylerini inceleyen bir çalışmada; CRP seviyesi, VKİ ve HbA1c düzeyleri ile pozitif yönde, HDL-K ile negatif yönde ilişkili bulunmuştur ($p<0,0001$) (J. P. J. Halcox ve diğerleri, 2014). Aynı çalışmada SCORE puanına göre orta risk (SCORE %1-5) grubunda yer alan hastaların %38,2'sinin CRP seviyesi ≥ 3 mg/L ve %54,1'inin ise CRP seviyesi ≥ 2 mg/L idi (J. P. J. Halcox ve diğerleri, 2014). Çalışmamızda katılımcıların SCORE puanları ile CRP seviyeleri arasında anlamlı, pozitif yönde ilişki saptanmıştır ($r=0,245$ $p<0,001$). Literatürdeki bilgiler ışığında, CRP düzeylerinin ölçülmesi, geleneksel risk değerlendirme araçlarına göre bilinenden daha yüksek veya düşük kardiyovasküler risk taşıyan ve bu sebeple statin tedavisinden beklenenden daha fazla fayda görecektir hasta gruplarının ayrımında fayda sağlayabilir (Casas, Shah, Hingorani, Danesh ve Pepys, 2008; J. Chen ve diğerleri, 2004). Fakat, CRP'nin çoğu inflamatuvar durumda yükselebilen bir akut faz reaktanı olduğu ve KVH risk sınıflandırmasında ayırt edici gücünün komorbid inflamatuvar hastalıklardan (romatoid artrit veya sistemik lupus eritematozus gibi inflamatuvar hastalıklarda CRP seviyesi yükselir.) veya karaciğer hastalığından (sirotik karaciğer hastalığı CRP üretimini azaltarak dolaşımdaki seviyelerinin

düşmesine neden olabilir.) etkilenebileceği unutulmamalıdır. Özellikle 10 mg/L'nin üzerindeki seviyelerin; majör enfeksiyon, travma veya kronik inflamatuvar hastalık gibi sistemik inflamatuvar durumlara bağlı olması muhtemeldir (Pearson ve diğerleri, 2003; Paul M. Ridker, 2003).

Demir vücutta birçok tepkime için gerekli önemli bir element olmakla birlikte, artan demir yükü Fenton reaksiyonu yolu ile oksidatif strese yol açar. Demirin transferrinin taşıma kapasitesini aştığı durumlarda, transferrine bağlı olmayan demir dolaşıma girip, vasküler endotelial hasar ve düz kas hücre disfonksiyonuna sebep olur (Vinci ve diğerleri, 2014). Aşırı demir yüklenmesinin ateroskleroz patogenezinde rol aldığı rapor edilmiştir (Araujo ve diğerleri, 1995; Naito, Tsujino, Masuyama ve Ishihara, 2022; Toxqui ve diğerleri, 2010; Vinci ve diğerleri, 2014, 2020). Ahluwalia ve ark. tarafından yapılan bir vaka kontrol çalışmasında, serum ferritin seviyesi katılımcılarda aterosklerotik karotis plağı ile ilişkili bulunmuştur. Aterosklerotik vakalarda (karotiste aterosklerotik plak sayısı ≥ 2) kontrol grubuna (aterosklerotik plak yok) kıyasla ferritin seviyesi anlamlı olarak daha yüksektir. KVVH risk faktörlerine göre ayarlanan modellerde serum ferritinindeki her 10 mikrog/L artış ile ateroskleroz riski %3 artmıştır (OR 1,03 %95 GA 1,01-1,06) (Ahluwalia ve diğerleri, 2010). Ferritinin metabolik sendrom ve komponentleri ile arasındaki ilişkinin incelendiği bir meta-analizde, artan ferritin seviyesi artan trigliserit (OR 1,95 %95 GA 1,65-2,32) ve glukoz (OR 1,60 %95 GA 1,40-1,82) seviyesi ile güçlü şekilde ilişkili bulunmuştur (Suárez-Ortegón ve diğerleri, 2018). Çalışmamızda katılımcıların SCORE puanları ile serum ferritin seviyeleri arasında pozitif yönde, orta kuvvette ($r=0,581$ $p<0,001$), SCORE puanı ile demir düzeyi arasında pozitif yönde, düşük düzeyde ($r=0,221$ $p=0,002$), SCORE puanı ile demir bağlama kapasitesi arasında negatif yönde düşük düzeyde ($r=-0,272$ $p<0,001$) bir ilişki vardı. Ayrıca oluşturulan lineer regresyon modelinde; serum demir değeri SCORE puanını tahmin etmede etkili bulunmuştur (%95 -0,037–0,000 $p=0,046$). Bir akut faz reaktanı olan ferritin, çeşitli mekanizmalarla KVVH'ların etyopatogenezinde rol oynayarak KVVH riskini artıran bir parametre olabilir.

Yapılan birkaç epidemiyolojik çalışmada, artmış lökosit alt tipi sayısının kardiyovasküler olaylar için güçlü bir bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Kavousi ve diğerleri, 2012; Matsumura ve diğerleri, 2013). Orta derecede

kardiyovasküler risk taşıyan erişkinlerde lökosit alt tipi sayısının vasküler yapı fonksiyonu ile ilişkisini inceleyen bir çalışmada, total lökosit ve monosit sayısı erkeklerde karotis intima media kalınlığı ($p<0,001$) ile, kadınlarda ise monosit sayısı merkezi büyütme indeksi (CAIx) ($p<0,001$) ile pozitif yönde korelasyon göstermiştir (Gomez-Sanchez ve diğerleri, 2015). Johnsen ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, monosit sayısı önceden karotis aterosklerozu olmayan katılımcılarda gelecekteki plak oluşumunun bağımsız bir belirleyicisi olarak bulunmuştur (Johnsen ve diğerleri, 2005). Matsumura ve ark. tarafından yapılan, tip 2 DM'li hastalarda dolaşımdaki lökosit alt tipi sayısı ile karotis intima media kalınlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada ise, ortalama karotis intima media kalınlığı ile total lökosit ($r = 0,124$, $p = 0,007$) ve monosit ($r = 0,373$, $p < 0,001$) arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (Matsumura ve diğerleri, 2013). Çalışmamızda ise katılımcıların SCORE puanı ile WBC ve monosit değerleri arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır (sırasıyla $r=0,156$ $p=0,033$; $r=0,259$ $p<0,001$). Aterosklerotik lezyonların oluşumunda monositlerin aktivasyonu ve lipid yüklü makrofajlara farklılaşması en erken gözlenen olaylardandır (Ross, 1993; Sanz, Moreno ve Fuster, 2007; Swirski ve diğerleri, 2007). Monositler aterosklerozun ilerlemesinde de rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalar, monositlerin damar duvarında düz kas hücrelerinin çoğalmasını ve migrasyonunu (Schober, 2008; Schober ve Zerneck, 2007), lipid metabolizmasını (Schmitz ve Grandl, 2008) ve inflamasyonu (Hansson, 2005) etkilediğini göstermektedir. Sonuç olarak; monositlerin aterosklerozla olan ilişkisi, sağlıklı popülasyonlarda KVH risk tahmininde etkili bir faktör olabilir.

Aneminin kardiyovasküler hastalık üzerine olan etkisini değerlendirilen çalışmalarda diyabet, KBH gibi özellikli hasta gruplarında, anemi varlığı artan riskle ilişkili bulunmuştur. Lee ve ark. tarafından yapılan aneminin ST segment eleve miyokard infarktüsü (STEMI) üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, anemisi olan grupta olmayanlara kıyasla artmış majör serebral-kardiyak olay insidansı (%22,9'a karşı %33,8; $p<0,001$), artmış kardiyovasküler mortalite insidansı (%6,5'e karşı %20,4; $p<0,001$) ve tüm nedenlere bağlı mortalitede artış (%8,6'ya karşılık %27,7; $p<0,001$) gözlenmiştir (W. C. Lee ve diğerleri, 2017). Yang ve ark. tarafından yapılan anemi ve KBH'ın diyabetik hastalarda KVH ve tüm nedenlere

bağlı mortalite üzerindeki etkisinin incelendiği bir prospektif kohort çalışmasında ise, anemi diyabetli hastalarda artmış mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (HR 1,95 %95 GA: 1,50-2,54) (C. Yang ve diğerleri, 2018). 45 ila 64 yaş arasındaki hastalardan oluşan bir toplum kohortu olan ARIC (The Atherosclerosis Risk in Communities) popülasyonunda yapılan prospektif bir kohort çalışmasında, anemi varlığı KVVH sonuçları için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (OR 1,41 %95 GA 1,01, 1,95) (Sarnak ve diğerleri, 2002). Serum hemoglobin düzeyi ile koroner aterosklerotik plak yükü değişikliği arasındaki ilişkiyi incelendiği longitudinal bir çalışmanın sonuçlarına göre ise, hemoglobin koroner ateroskleroz üzerinde bağımsız bir etkiye sahiptir (Won ve diğerleri, 2022). Çalışmamızda katılımcıların SCORE puanı ile hemoglobin ve hematokrit değerleri arasında anlamlı pozitif yönde, orta düzeyde bir ilişki vardı (sırasıyla $r=0,434$ $p<0,001$; $r=0,439$ $p<0,001$). Fakat oluşturulan lineer regresyon analizinde ilişki yoktu ($p=0,380$). Ulaştığımız sonuçlar literatürde bahsedilen genel popülasyonda aneminin KVVH riskini artırma etkisi ile uyumlu değildir. Çalışmamızda hemoglobin medyan değeri 13,7 olarak bulunmuştur. Bu değerlerde anemi varlığından uzaklaşıp, hemoglobin değerinin normal ve üst sınırları ile SCORE puanı arasında sonuç ilişkisi kurmak daha doğru olabilir. Bu seviyelerde yükselen hemoglobin değerleri özellikle erkek cinsiyette dikkat çekmekte olup, erkek cinsiyet SCORE puanlama sisteminin bir bileşenidir. Ayrıca katılımcıların hemoglobin değerine bir kez bakılmıştır ve uzun dönem sonuçları yansıtmayabilir. Sonuç olarak çalışmamızda anemi tanımlaması yapılmamıştır, bir kesme değeri olmadan artan hemoglobin değerlerinin artan KVVH ölüm riski ile pozitif yönde korele olduğu çıkarımı yapılabilir.

Son zamanda yapılan çalışmalarda, KVVH gelişime riski veya KVVH risk faktörleri ile çeşitli laboratuvar parametre oranları arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Framingham çalışmasının verilerinin analizine göre, total kolesterol/HDL-K oranı, koroner kalp hastalığı riskini önemli ölçüde etkiler (HR 1,39 %95 GA 1,22-1,58). Aynı çalışmada, LDL-K/HDL-K oranı da koroner kalp hastalığı riskini tahmine etmede etkili bulunmuştur (erkeklerde: HR 1,35; %95 GA 1,18-1,54 ve kadınlarda HR 1,36; %95 GA 1,14-1,63) (Ingelsson ve diğerleri, 2007). Calling ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, 50-59 yaşları arasındaki toplam 6537 kadın hasta ortalama 17 yıl iskemik kalp hastalıkları açısından takip edilmiştir ve

katılımcıların artan total kolesterol/HDL-K oranı takipteki beşinci 1/5'lik dönemde en yüksek riskle birlikte üzere iskemik kalp hastalığı ile güçlü şekilde ilişkili bulunmuştur (HR 2,30 %95 GA 1,70-3,11) (Calling, Johansson, Wolff, Sundquist ve Sundquist, 2021). EPIC (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition)-Norfolk çalışma grubundaki bilinen koroner kalp hastalığı ve diyabeti olmayan 45-79 yaş arasındaki 21.448 kişi ile yapılan bir prospektif popülasyon çalışmasında, ortalama 11 yıllık takip sonucu plazma LDL-K düzeyinden bağımsız olarak, yüksek total kolesterol/HDL-K oranı artmış koroner kalp hastalığı riski ile ilişkili bulunmuştur (Arsenault ve diğerleri, 2009). Çin'de 116.661 diyabeti olmayan yetişkin ile yapılan bir retrospektif kohort çalışmasında, artan LDL-K/HDL-K oranı, yeni başlayan diyabet için bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir (Wei ve diğerleri, 2021). LDL-K/HDL-K ile prediyabet riski arasındaki ilişkinin incelendiği gözlemsel bir çalışmada, LDL-K/HDL-K oranının, prediyabet riski ile pozitif korelasyona sahip olduğu bulundu (Kuang ve diğerleri, 2022). Çalışmamızda literatürdeki verilere paralel olarak, total kolesterol/HDL-K ve LDL-K/HDL-K oranları ile katılımcıların kardiyovasküler hastalık ölüm riski arasında pozitif yönde korelasyon saptandı (sırasıyla $r=0,277$ $p<0,001$; $r=0,246$ $p<0,001$). Ayrıca trigliserit/HDL-K ile katılımcıların kardiyovasküler hastalık ölüm riski arasında da pozitif yönde korelasyon mevcuttu ($r=0,302$ $p<0,001$). Literatürde de kardiyovasküler hastalık riski ile trigliserit/HDL-K arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Salazar ve ark. tarafından yapılan longitudinal prospektif gözlem çalışmasında, artmış trigliserit/HDL-K oranı, KVH gelişimini öngörmede metabolik sendrom tanısı kadar etkili bulunmuştur (Metabolik sendrom ve trigliserit/HDL-K için sırasıyla HR=2,01, %95 GA:1,14-3,50; HR=2,09, %95 GA:1,18-3,72) (Salazar ve diğerleri, 2013). WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) grubuna kayıtlı önceden miyokard infarktüsü öyküsü olmayan klinik olarak anjiyografi endikasyonu için sevk edilen 544 kadın ile yapılan bir çalışmada ise, 6 yıllık takipte trigliserit/HDL-K oranı tüm nedenlere bağlı mortalitenin güçlü ve bağımsız bir göstergesi olarak bulunmuştur (OR 1.95 %95 GA 1.05-3.64 $p=0,04$) (Bittner ve diğerleri, 2009). Vallee tarafından yapılan 71.326 orta yaşlı bireyde arter sertliği ile lipitler arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, trigliserit/HDL-K oranı arter sertliği ile ilişkili bulunmuştur ($\beta = 0.21$ (0.01), $R^2 = \%13,58$ $p <0.001$) (Vallée,

2022). Yang ve ark. tarafından 28.476 kişi ile yapılan bir çalışmada, trigliserit/HDL oranı koroner kalp hastalarında prediyabet ve tip 2 DM ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur (T. Yang ve diğerleri, 2022). Sağlıklı erkeklerde arter sertliği ile lipit parametreleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada ise, Trigliserit/HDL-K oranı bağımsız olarak kol-ayak bileği nabız dalga hızı (baPWV) artışı ile ilişkili bulunmuştur (Sang, Cao, Wu, Ruan ve Zhang, 2021). Nam ve ark. tarafından yapılan bir başka çalışmada, sağlıklı popülasyonda, trigliserit/HDL kolesterol oranı bağımsız olarak sessiz beyin infarktları ile ilişkilendirilmiştir (düzeltilmiş OR 1,16 %95 GA 1,00- 1,34 P = 0,047) (Nam ve diğerleri, 2019). Woo ve ark tarafından yapılan bir çalışmada ise, nörolojik olarak sağlıklı bireylerde artmış trigliserit/HDL-K oranı ile intrakraniyal ateroskleroz gelişimi arasında pozitif bir ilişki gözlenmiştir (OR 1,83 %95 GA 1,06-3,16 P= 0.03) (Woo ve diğerleri, 2021).

Pençe ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, monosit/HDL-K oranı ile kardiyovasküler risk (Framingham Kardiyovasküler Risk Skorlamasına göre) arasında pozitif yönde ilişki bulunmuştur (Spearman's rho $p < 0.05$) (Pençe ve Aktaş, 2019). Toprak tarafından yapılan bir çalışmada ise akut koroner sendrom ile başvuran hastalarda monosit/HDL-K oranının çok damar hastalığını bağımsız bir şekilde öngördüğü tespit edilmiştir ($r=0.347$ $p<0.001$) (Toprak, 2022). Çalışmamızda da literatürler uyumlu olarak katılımcıların KVH ölüm riski ile monosit/HDL-K oranı arasında pozitif yönde korelasyon bulunmuştur ($r=0,271$ $p<0,001$). Efe ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada kalsifik aort darlığı ile lenfosit/monosit oranı arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r=-0,232$ $p=0,002$) (Efe ve diğerleri, 2016). ST elevasyonu miyokard infarktüsü geçiren hastalarda lenfosit/monosit oranının hastane içi ve uzun süreli majör advers kardiyak olaylarla ilişkisinin incelendiği gözlemsel bir çalışmada, lenfosit/monosit oranı azaldıkça, hastane içi ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü ve kardiyovasküler mortalite artmıştır (sırasıyla $p=0,002$ $p=0,009$) (Q. Wang ve diğerleri, 2017). Çalışmamızda da literatürler uyumlu olarak katılımcıların KVH ölüm riski ile lenfosit/monosit oranı arasında negatif yönde korelasyon bulunmuştur ($r=-0,198$ $p=0,006$). Oluşturulan lineer regresyon modelinde; lenfosit/monosit oranı SCORE puanını tahmin etmede etkili bulunmuştur (%95 CI -1,002 - -0,242 $p=0,001$). Şabanoğlu ve ark. tarafından stabil koroner arter hastalığı olan 355 hasta ile yapılan bir çalışmada, artan CRP/albumin oranı koroner

arter hastalığının ve iskeminin ciddiyeti ile ilişkili bulunmuştur (Sabanoglu ve Inanc, 2022). Park ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, CRP/albumin oranı yoğun bakımda yatan kritik hastalarda mortalite ile ilişkili bulunmuştur (HR = 1,68 %95 GA = 1,27–2,21) (Park ve diğerleri, 2018). Aksu ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise, CRP/albumin oranı ST eleve miyokard enfarktüsülü hastalarda 1 yıllık takipte stent restenozu ile ilişkili bulunmuştur ($p<0,001$) (Aksu ve diğerleri, 2019). Çalışmamızda da katılımcıların KVH ölüm riski ile CRP/albumin oranı arasında pozitif yönde korelasyon bulunmuştur ($r=0,226$ $p=0,002$). Mevcut parametreler kolaylıkla hesaplanabilen, ateroskleroz ve inflamasyonla ilişkilendirilip, literatürde kardiyovasküler risk ile bağlantılı olabileceği bildirilen biyo-belirteçlerdir. KHV riskini ve KVH'ı mevcut bireylerde olumsuz sonuçları öngörmeye yardımcı olabilirler.

Platelet/lenfosit oranı artan trombosit aktivasyonunu gösterir, aterosklerozun başlaması ve ilerlemesi ile ilişkili bulunmuştur. Koroner kalp hastalarında preoperatif platelet/lenfosit oranı ile majör kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar arasındaki ilişkiyi inceleyen gözlemsel bir çalışmada, platelet/lenfosit oranı kardiyovasküler olaylarla (ölüm, miyokardiyal iskemi, miyokard enfarktüsü, non-kardiyak cerrahi sonrası miyokard hasarı, cerrahi sonrasındaki 30 gün içinde gelişen embolik veya trombotik stroke) ilişkili bulunmuştur (Larmann ve diğerleri, 2020). Koroner arter hastalarında platelet/lenfosit oranı ile ateroskleroz şiddeti arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, platelet/lenfosit oranı ateroskleroz şiddetini gösteren Gensini skoru ile pozitif yönde korelasyon göstermiştir (Yüksel ve diğerleri, 2015). Non-ST segment eleve miyokard infarktüsü olan hastalarda platelet/lenfosit oranı ile kısa dönem mortalite arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, yüksek platelet/lenfosit seviyeleri ($\geq 195,8$), 28 günlük mortalite artışı ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur (HR 1,54 %95CI 1,09-2,18 $p = 0,013$) (Meng ve diğerleri, 2021). Çalışmamızda katılımcıların SCORE puanları ile platelet/lenfosit oranı ve platelet düzeyi arasında anlamlı, negatif yönde düşük düzeyde bir korelasyon saptanmıştır (sırasıyla; $r=-0,237$ $p<0,001$ $r=-0,222$ $p=0,002$). Lenfosit düzeyi ile SCORE puanı arasında bir korelasyon mevcut değildir ($p=0,420$). Çalışmamızda mevcut literatür verilerinin aksine, platelet/lenfosit oranı ile KHV ölüm riski arasında negatif yönde bir korelasyon mevcuttu. Literatürden bağımsız olarak platelet sayısı birçok

faktörden etkilenebilir (ilaçlar, enfeksiyon, bitkisel kaynaklı ürün kullanımı, demir eksikliği, vitamin B12 ve folik asit eksikliğine bağlı megaloblastik anemi, malignite, siklik trombositemi, sigara ve alkol tüketimi vb.). (“Lab Interpretation: Low platelet count in adults - UpToDate”, y.y.; Song, Kuter ve Al-Samkari, 2020) Ayrıca çalışmamızda platelet ve lenfosit değerlerine bir kez bakılmıştır ve uzun dönem sonuçları yansıtmayabilir. Platelet sayısını etkileyebilecek faktörler ayrıntılı bir şekilde ele alınmadığı için karıştırıcı faktörler sonucu etkilemiş olabilir.

VKİ, obezitenin teşhisi ve sınıflandırılması için önerilen bir göstergedir (“Obesity and overweight”, y.y.). Fakat, VKİ genel obeziteyi belirler ve vücut yağının nasıl dağıldığını hakkında bilgi vermez Aşırı yağ ve yağsız kütleyi ayırt etme ve farklı yağ birikintilerinin anatomik konumlarını veya işlevlerini belirleme konusunda sınırlamaları vardır. Özellikle karın bölgesinde biriken yağ, VKİ’nin tek başına olduğundan daha fazla metabolik hastalıklarla ilişkilidir (C. M. Y. Lee, Huxley, Wildman ve Woodward, 2008; Roriz ve diğerleri, 2014). Bu sebeple, taramanın doğruluğunu artırmak için çeşitli abdominal obezite risk indeksleri kullanılabilir. Visseral adipozite indeksi (VAI), bu belirteçlerden biridir. Visseral adipozite işlev bozukluğunun tanımlanması için geliştirilmiştir (Amato ve diğerleri, 2010). Antropometrik ölçümleri ve lipid lipit profilini birleştirerek hesaplanan, basit ve cinsiyete özgü bir belirteçtir ve visseral disfonksiyonun güvenilir bir göstergesidir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda KVH ve KVH risk faktörleri ile ilişkisi sıklıkla incelenmiştir. Daha önceden bilinen KVH öyküsü olmayan 3042 yetişkin hasta ile yapılan ATTICA çalışmasında, 10 yıllık takipte katılımcıların VAI ile 10 yıllık kardiyovasküler hastalık insidansı arasındaki ilişki incelenmiştir. Karıştırıcı faktörler için düzeltmeler yapıldıktan sonra VAI, 10 yıllık KVH insidansı ile bir pozitif ilişkili bulundu (OR = 1,05 %95 GA 1,01-1,10) (Kouli ve diğerleri, 2017). Çin’de 7765 yetişkin ile yapılan farklı vücut fenotipleri ile VAI arasındaki ilişkiyi inceleyen kesitsel bir çalışmada, metabolik olarak sağlıklı obez ve normal kilolu bireyler arasında VAI skoru anlamlı olarak farklıydı ($p<0,001$) ve VAI skoru metabolik olarak sağlıklı obez birey profili ile güçlü bir şekilde ilişkili bulundu ($p<0,01$) (Du ve diğerleri, 2015). Barazzoni ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, VAI çok kilolu ve obez bireylerde kardiyometabolik risk tahmininde etkili bulunmuştur (Barazzoni ve diğerleri, 2019). Post-menopozal kadınlarda VAI ile KVH risk faktörleri

arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, VAI puanları ile total kolesterol ($r=0,289$ $p<0,05$) ve açlık insülini ($r=0,455$ $p<0,01$) arasında pozitif korelasyon saptandı, fakat VAI ile 10 yıllık KWH insidansı arasında anlamlı ilişki bulunamadı (OR: 1,034 %95 GA 0,888-1,203 $p=0,668$) (Gulbahar, Caglar ve Arslanca, 2022). Zhang ve ark. tarafından yapılan gözlemsel bir çalışmada, VAI'nın pre-hipertansif hastalarda hipertansiyon gelişmesi üzerindeki etkisini incelemiştir, gelecekte hipertansiyon gelişme riski, artan VAI seviyeleri ile artmıştır (üst çeyrek için OR 3,719 %95 GA 1,481-9,338 $p=0,005$) (Zhang ve diğerleri, 2018). Koroner ateroskleroz ve VAI arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, VAI ise erkeklerde toplam koroner kalsiyum skoru ($r=0,242$) ile pozitif yönde korelasyon göstermiştir (Bagyura ve diğerleri, 2020). Çalışmamızda katılımcıların SCORE puanları ile VAI arasında anlamlı, pozitif yönde korelasyon saptandı ($r=0,198$ $p=0,007$). Abdominal obezite risk indekslerin biri de Lipit birikim ürünü indeksidir (LBUI). Bel çevresi ve serum trigliserit ölçüm değerlerine dayanarak hesaplanır (Wakabayashi ve Daimon, 2014). HIV ile enfekte hastalarda LBUI ile KWH risk faktörleri arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, HIV ile enfekte hastalarda LBUI ile HOMA-IR skoru ($r=0,615$; $p<0,01$), BMI ($r=0,334$; $p<0,01$) ve bel çevresi ($r=0,452$; $p<0,01$) arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Guimarães ve diğerleri, 2018). Birinci basamakta sağlık hizmeti alan bireylerde LBUI kullanılarak kardiyovasküler riskin değerlendirildiği kesitsel bir çalışmada, daha yüksek LBUI değerlerine sahip kişilerde kardiyovasküler risk için antropometrik ve biyokimyasal belirteçlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar gözlenmiştir, LBUI ile tüm biyokimyasal değişkenler arasında anlamlı korelasyon vardı (glisemi; $r=0,183$ $p<0,01$ total kolesterol $r=0,248$ $p<0,01$ HDL-K $r=-0,296$ $p<0,01$ LDL-K $r=0,151$ $p<0,01$) (Vieira ve diğerleri, 2019). Çalışmamızda da katılımcıların SCORE puanları ile LBUI arasında anlamlı pozitif yönde korelasyon mevcuttu ($r=0,343$ $p<0,001$). Sonuç olarak, SCORE puanı hem VAI ile hem de LBUI ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde kardiyovasküler risk taramasında hem antropometrik ölçümler hem de laboratuvar parametreleri kullanılarak hesaplanan bu indeksler, klinik uygulamaya fayda sağlayabilir.

Erkek cinsiyet OUAS riskini artıran önemli bir risk faktördür. Erkeklerde OUAS kadınlara kıyasla 2-3 kat daha sık gözlenir (Bixler ve diğerleri, 2001; Tufik

ve diğerkleri, 2010; Yusuf ve diğerkleri, 2004). Erkek cinsiyet STOP-BANG anketi değerkendirme parametreleri içinde de yer almaktadır (F. Chung ve diğerkleri, 2012). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak OUAS görölme riski erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksek bulunmuştur (Yüksek seviyeli OUAS riski için, $p<0,001$).

OUAS için önemli risk faktörlerinden biri de ileri yaştır. Genç erişkinlikte risk artmaya başlar ve altıncı yedinci dekada kadar devam eder. Sonrasında ise plato çizmektedir (Jennum ve Riha, 2009; Tufik ve diğerkleri, 2010). Çalışmamızda da OUAS risk sınıfı yüksek olan katılımcıların yaş ortalaması, risk sınıfı düşük olanlara kıyasla daha yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). Ayrıca yaş ilerledikçe evli olan katılımcıların ve çocuk sayısının artması sebebiyle evli bireylerde OUAS riski de artmaktadır (evli bireylerde bekarlara kıyasla yüksek seviyeli OUAS riski anlamlı olarak daha yüksektir, $p=0,008$; OUAS risk sınıfı yüksek olanların çocuk sayısı ortalaması anlamlı olarak daha yüksektir, $p<0,001$).

Kişilerin aldığı eğitim, yaşam tarzları ve sağlık algı düzeyi başta olmak üzere birçok faktöre etki etmektedir. OUAS tanılı 10.336 erkek ve 2.602 kadın hastanın retrospektif olarak değerkendirildiği bir çalışmada, erkeklerde eğitim seviyesinin artmasıyla OUAS riski azalmaktadır (X. Li, Sundquist ve Sundquist, 2008). Çalışmamızda da OUAS riski düşük olan katılımcıların yarısından çoğu lise ve üzeri eğitim düzeyine sahip olup, bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,002$). Alınan eğitim seviyesinin artması kişilerin sağlık davranışı üzerinde olumlu etki oluşturmada etkili olabilir. Bireylerin bilinç düzeyinin artması, OUAS riskini artıran sigara kullanımı, obezite, sedanter yaşam gibi olumsuz faktörlerin azaltılmasında etkili olabilir.

Sigara kullanımı OUAS için önemli risk faktörlerinden biridir. Çalışmamızda sigara kullanan-bırakmış katılımcılarda OUAS riski kullanmayanlara kıyasla önemli ölçüde artmıştır (Yüksek seviyeli OUAS riski için, $p=0,001$). Ayrıca OUAS risk sınıfı yüksek olan katılımcıların kullandıkları sigara paket-yıl sayısı, risk sınıfı düşük olanlara göre daha yüksektir ($p<0,001$). PSG ile uyku solunum bozukluklarının değerkendirildiği 811 hasta ile yapılan epidemiyolojik bir çalışmada, sigara içen katılımcılarda içmeyenlere kıyasla orta ve ciddi düzeyde uyku solunum bozukluğu görölme riski artmıştır (Wetter ve diğerkleri, 1994). Liu ve ark. tarafından yapılan bir

çalışmada ise, hiç sigara içmeyen katılımcıların %3'üne, sigara içme öyküsü olanların ise %9,2'sine OUAS tanısı konulmuştur (Liu ve diğerleri, 2014). Sigaranın nazal konjesyon ve faringeal ödemi arttırıcı etkisi bireylerde OUAS riskini artırabilir (Loadsman ve Hillman, 2001).

Hipertansiyon OUAS ile ilişkili önemli hastalıklardan biri olup, birliktelikleri sık gözlenir. Geceleri uyku esnasında yaşanan apne atakları kemorefleks aracılığı ile periferik damarlarda sempatik aktiviteyi artırır ve vazokonstrüksiyon gelişir. Apne epizotlarının sonunda kan basıncı artar (Goldberger ve diğerleri, 2008). Prospektif longitudinal çalışmalar, başlangıçta normotansif olan OUAS'lı hastalarda hipertansiyon riskinin arttığını göstermektedir (José M. Marin ve diğerleri, 2012; Peppard, Young, Palta ve Skatrud, 2000). 709 katılımcıdan oluşan prospektif bir kohort çalışmasında, hafif OUAS'ı olan hastalarda (AHI:5-15), yeni tanımlanmış sistemik hipertansiyon riskinin iki kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (Peppard, Young, Palta ve Skatrud, 2000). Başka bir büyük çalışmada ise karıştırıcı faktörlerin etkisi ortadan kaldırıldıktan sonra OUAS'ın sistolik hipertansiyon ile orta derecede ilişkili olduğu bulunmuştur (Cano-Pumarega ve diğerleri, 2011). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, hipertansiyon tanısı olan katılımcılarda OUAS riski anlamlı olarak artmıştır (Yüksek seviyeli OUAS riski için, $p<0,001$). Ayrıca poliklinik kan basıncı ölçümleri esnasında OUAS açısından yüksek riskli olduğu saptanan bireylerin, sistolik kan basınçları düşük riskli olanlara kıyasla daha yüksek olarak ölçülmüştür ($p=0,001$). OUAS ve hipertansiyon arasındaki ilişki, özellikle dirençli hipertansiyonu olan hastalarda belirgindir. Bir çalışmada, kontrollü hipertansiyonu olan hastaların %38'inde, dirençli hipertansiyonu olan hastaların ise %71'inde OUAS bulunmuştur (Gonçalves ve diğerleri, 2007). Bu sebeple sekonder hipertansiyon nedenlerinden biri olan OUAS tanısı her zaman akılda tutulmalıdır. Ayrıca OUAS tanısı konulan bireylerin hipertansiyon açısından sorgulanmaları da oldukça önemlidir.

Yapılan klinik ve deneysel çalışmalarda, OUAS'ın kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiş ve literatürde OUAS'ın artmış kardiyovasküler mortalite ile olan ilişkisi ortaya koyulmuştur (Cadby ve diğerleri, 2015; Gottlieb ve diğerleri, 2010; Punjabi ve diğerleri, 2009; Redline ve diğerleri, 2010). Çalışmamızda aterosklerotik kardiyovasküler hastalık tanısı olan

bireylerde, olmayanlara kıyasla OUAS riski anlamlı olarak daha yüksektir (Yüksek seviyeli OUAS riski için, $p<0,001$). Koroner arter hastalığı ve OUAS arasındaki bu ilişki; azalmış HDL-K, artmış CRP ve homosistein, hiperglisemi, insülin direnci, diabetes mellitus gibi çeşitli KVH risk faktörlerine bağlı oluşabilir (Can ve diğerleri, 2006). OUAS ilişkili kardiyovasküler morbiditeyi araştırmak için 1651 erkeğin 10 yıl süre ile takip edildiği bir prospektif kohort çalışmasında; tedavi edilmemiş şiddetli OUAS'lı hastaların (AHİ ortalaması 43) karıştırıcı faktörler düzeltildikten sonra hafif-orta OUAS'ı olan, basit horlayan ve sağlıklı olan katılımcılara göre daha yüksek ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler olay insidansına sahip olduğu bulunmuştur. Bu çalışmadaki kardiyovasküler olaylar miyokard enfarktüsü, akut koroner sendrom ve inme olarak tanımlanmıştır (Jose M Marin ve diğerleri, 2005).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarla; OUAS tanılı bireylerde insülin direnci, tip 2 diyabetes mellitus ve diyabete ait komplikasyonların görülme sıklığının arttığı gösterilmiştir (Altaf ve diğerleri, 2017; Kendzerska ve diğerleri, 2014). Bu durumun, OUAS'lı bireylerde uyku esnasında intermittan hipoksiye bağlı gelişen oksidatif stres ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu kaynaklı olduğu düşünülmektedir (Kendzerska ve diğerleri, 2014). Yapılan çeşitli çalışmalarda da OUAS şiddeti ile insülin direnci ve tip 2 diyabet arasında bağımsız bir ilişki bildirilmiştir (Bakker ve diğerleri, 2015; Kendzerska ve diğerleri, 2014; Kent ve diğerleri, 2014; Punjabi ve diğerleri, 2004; Punjabi ve Beamer, 2009; Togeiro ve diğerleri, 2013). Kendzerska ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, OUAS tanılı hastaların yaklaşık %12'sinde 67 aylık bir süreç içinde diyabet gelişmiştir ve şiddetli OUAS'ı olan hastalarda (AHİ ≥ 30), OUAS'ı olmayanlara kıyasla yaklaşık %30 daha yüksek diyabet gelişme riski saptanmıştır (Kendzerska ve diğerleri, 2014). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak diyabeti olan bireylerde olmayanlara kıyasla OUAS riski anlamlı olarak daha yüksektir (Yüksek seviyeli OUAS riski için, $p<0,001$). Ayrıca diyabet tanısından bağımsız olarak OUAS açısından yüksek riskli olduğu saptanan bireylerin açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri düşük riskli olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Bu sebeple, OUAS tanısı olan bireylerde KVH eşdeğeri kabul edilen diyabetin gelişme riskinin artmış olduğu unutulmamalı ve bu hastalar poliklinik ziyaretleri esnasında diyabetes mellitus açısından da taranmalıdır.

Literatürde metabolik sendrom ile OUAS arasındaki ilişkiyi ortaya koyan çalışmalar mevcuttur (Ip ve diğerleri, 2002; Vgontzas ve diğerleri, 2000). Metabolik sendromu olan hastalarda OUAS, hem artmış glukoz ve trigliserit düzeyleri ile hem de inflamasyon, arteriyel sertlik ve ateroskleroz belirteçleri ile ilişkilendirilmiştir. Bu durum OUAS'ın obezite ve metabolik sendroma atfedilen kardiyometabolik riski şiddetlendirebileceğini düşündürmektedir (Drager, Togeiro, Polotsky ve Lorenzi-Filho, 2013). Yapılan bir çalışmada; vücut ağırlığındaki her 10 kilogram artış, OUAS riskindeki altı kat artışla ilişkilendirilmiştir (Peppard, Young, Palta, Dempsey, ve diğerleri, 2000). Bir başka çalışmada ise, orta-şiddetli OUAS (AHI $\geq$ 15), normal kilolu erkeklerin %11'inde, fazla kilolu erkeklerin (VKİ: 25-30 kg/m²) %21'inde, obez olan erkeklerin (VKİ>30 kg/m²) %63'ünde; yine benzer şekilde kadınlarda normal kilolu hastaların %3'ünde, fazla kilolu olanların %9'unda, obezlerin ise %22'sinde mevcuttu (Tufik ve diğerleri, 2010). Çalışmamızda, metabolik sendromu olan bireylerde olmayanlara kıyasla OUAS riski anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (Yüksek seviyeli OUAS riski için, $p<0,001$). Ayrıca OUAS açısından yüksek riskli olduğu saptanan bireylerin kilo, bel çevresi ve VKİ değerleri düşük riskli olanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,001$).

Araştırmamızın güçlü yönleri:

- Bütün katılımcıların antropometrik ve kan basıncı ölçümleri tek bir araştırmacı tarafından, aynı gereçler kullanılarak yapılmıştır.
- Anket verileri yüz yüze görüşmeler sonucu elde edilmiştir.
- Çalışmamızda tanımlayıcı, bağımlı ve bağımsız grupların karşılaştırılmasının dışında; korelasyon analizi (Spearman testinden faydalanılmıştır.), lineer regresyon analizi (SCORE puanının mantıksal yordayıcılarıyla) ve ROC eğrisi analizi (SCORE kategorisinde çok yüksek riski öngörmeye tanısız karar verdiriciliğini saptamada) gibi üst düzey istatistiksel yöntemler kullanılmıştır.
- Literatürdeki çalışmaları incelediğimizde, çalışmamızın kardiyovasküler hastalık ölüm riski (SCORE algoritması kullanılarak) ve obstrüktif uyku apne sendromu riski (STOP-BANG

anketi kullanılarak) arasındaki ilişkiyi inceleyen sınırlı sayıdaki araştırmadan biri olduğunu görmekteyiz.

- Çalışmamızın bilimsel yönüne ek olarak; katılımcılarda kan basıncı yüksekliği, dislipidemi, diyabet, metabolik sendrom gibi tespit edilen kardiyovasküler hastalık risk faktörlerine kılavuzlar eşliğinde uygun müdahalelerde bulunulmuştur.

Araştırmamızın sınırlılıkları:

- Çalışmamız tek bir merkezde yürütülmüştür. Ulaşılan sonuçlar tüm nüfusu temsil etmemektedir. Bunun için çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Çalışmamızda kullanılan katılımcıların laboratuvar parametre değerleri tek bir ölçüm sonucuna dayanmakta olup, uzun dönem sonuçları yansıtmayabilir.
- Katılımcıların dislipidemi tedavisinde kullandıkları ilaçlar açısından sorgulanmamıştır, buna bağlı olarak ölçülen laboratuvar parametre değerlerinde (özellikle LDL, trigliserit, HDL, total kolesterol) oluşabilecek değişiklikler ayırt edilememiştir.

5.SONUÇ VE ÖNERİLER

Araştırmamızda, aile hekimliği polikliniğimize başvuran 40 ve 70 yaş arasındaki bireylerde ölümcül kardiyovasküler olay riski ile obstrüktif uyku apne sendromu riski arasında pozitif yönde bir ilişki saptadık. Ölümcül kardiyovasküler olay riskini değerlendirmek için kullandığımız SCORE algoritmasının katılımcıların çeşitli sosyodemografik-tıbbi özgeçmiş bilgileri (cinsiyet, yaş, eğitim durumu, medeni durum, yaşanılan yer, sigara ve alkol kullanımı, hipertansiyon ve metabolik sendrom tanısı), antropometrik ölçümleri (bel çevresi, boyun çevresi, boy, kilo, VKİ, sistolik ve diastolik kan basıncı ölçümleri), laboratuvar değerleri (açlık kan şekeri, HbA1c, üre, kreatinin, GFR, ürik asit, lipit profili, CRP, ferritin, demir, demir bağlama kapasitesi, WBC, monosit, hemoglobin, platelet), laboratuvar parametre oranları (total kolesterol/HDL-K, Trigliserit/HDHL-K, lenfosit/monosit, CRP/albumin) ve çeşitli indekslerle (VAI, LBUI) ilişkili olduğunu bulduk. Ayrıca çalışmamızda, STOP-BANG anketini kullanarak sınıflandırdığımız obstrüktif uyku apne sendromu risk grupları ile kardiyovasküler hastalık risk faktörleri (erkek cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon, diyabet, ASKVH, dislipidemi, metabolik sendrom) arasındaki ilişkiye değindik.

Ulaştığımız bu sonuçlar; bireylerin sağlık sistemi ile ilk temas noktası olan biz aile hekimliği uzmanlarının, birinci basamak sağlık hizmetlerinde obstrüktif uyku apnesi sendromu açısından sorguladığımız, gerekli durumlarda STOP-BANG anketini kullanarak tarayıp riskli olduğunu saptadığımız hastaları, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri açısından da ele almamız gerektiğini göstermektedir. SCORE algoritması ve diğer faktörler kullanarak kardiyovasküler hastalık riskine göre kategorize edilen ve riskli bulunan hastalarda kardiyovasküler hastalık ile ilişkili değiştirilebilir risk faktörleri tekrar ele alınmalıdır. Primer koruma kapsamında, henüz hastalık oluşmamışken önlemeye yönelik tıbbi müdahalelerin mevcut kılavuzlar eşliğinde uygulanması oldukça önemlidir. Uygulanan müdahaleler neticesinde, kardiyovasküler hastalık ve kardiyovasküler hastalığa bağlı mortalitenin azaltılması yönünde önemli adımlar atılmış olacaktır. Böylelikle aile hekimliği temel ilkelerinde olan kapsamlı bakım ilkesinin gerekleri yerine getirilir. Uygulanan bu

tutum; hastanın bir bütün olarak ele alınıp, mevcut şikayetlerine ek olarak koruyucu sağlık hizmetleri kapsamında da değerlendirilmesine olanak sağlar.



KAYNAKÇA

- Abaci, A. (2012). Management of cardiovascular risk factors for primary prevention: evaluation of Turkey results of the EURIKA study. *Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 40(2), 135–142. doi:10.5543/TKDA.2012.01827
- Acar, H. V., Kaya, A., Yücel, F., Erdem, M., Günel, S. E., Özgen, F. ve Dikmen, B. (2013). Obstrüktif uyku apnesi tarama testi olarak kullanilan STOP - Bang testinin Türk popülasyonunda geçerliliğinin saptanması. *Turk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Dernegi Dergisi*, 41(4), 115–120. doi:10.5152/TJAR.2013.46
- Ahluwalia, N., Genoux, A., Ferrieres, J., Perret, B., Carayol, M., Drouet, L. ve Ruidavets, J. B. (2010). Iron status is associated with carotid atherosclerotic plaques in middle-aged adults. *The Journal of nutrition*, 140(4), 812–816. doi:10.3945/JN.109.110353
- Ainer, R., Ambrecht, H., Namaria, A., Olf, W., Ürgen, J., Ofer, H., ... Chuler, S. (2000). Effect of Exercise on Coronary Endothelial Function in Patients with Coronary Artery Disease. <https://doi.org/10.1056/NEJM200002173420702>, 342(7), 454–460. doi:10.1056/NEJM200002173420702
- Aksu, U., Gulcu, O., Aksakal, E., Kalkan, K., Öztürk, M., Korkmaz, A. F., ... Demirelli, S. (2019). The association between CRP / Albumin ratio and in-stent restenosis development in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 33(4), e22848. doi:10.1002/JCLA.22848
- Al-Delaimy, W. K., Merchant, A. T., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J. ve Hu, F. B. (2004). Effect of type 2 diabetes and its duration on the risk of peripheral arterial disease among men. *American Journal of Medicine*, 116(4), 236–240. doi:10.1016/j.amjmed.2003.09.038
- Albert, M. A., Danielson, E., Rifai, N. ve Ridker, P. M. (2001). Effect of statin therapy on C-reactive protein levels: the pravastatin inflammation/CRP evaluation (PRINCE): a randomized trial and cohort study. *JAMA*, 286(1), 64–70. doi:10.1001/JAMA.286.1.64
- Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P. ve Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome - A new worldwide definition. *Lancet*, 366(9491), 1059–1062. doi:10.1016/S0140-6736(05)67402-8
- Almdal, T., Scharling, H., Jensen, J. S. ve Vestergaard, H. (2004). The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Archives of internal medicine*, 164(13), 1422–1426. doi:10.1001/ARCHINTE.164.13.1422

- Alquaiz, A. M., Siddiqui, A. R., Kazi, A., Batais, M. A. ve Al-Hazmi, A. M. (2019). Sedentary lifestyle and Framingham risk scores: a population-based study in Riyadh city, Saudi Arabia. *BMC cardiovascular disorders*, 19(1). doi:10.1186/S12872-019-1048-9
- Altaf, Q. A., Dodson, P., Ali, A., Raymond, N. T., Wharton, H., Fellows, H., ... Tahrani, A. A. (2017). Obstructive Sleep Apnea and Retinopathy in Patients with Type 2 Diabetes. A Longitudinal Study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 196(7), 892–900. doi:10.1164/RCCM.201701-0175OC
- Altun, B., Arici, M., Nergizoğlu, G., Derici, Ü., Karatan, O., Turgan, Ç., ... Çağlar, Ş. (2005). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *Journal of Hypertension*, 23(10), 1817–1823. doi:10.1097/01.HJH.0000176789.89505.59
- Amato, M. C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M. ve Galluzzo, A. (2010). Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes care*, 33(4), 920–922. doi:10.2337/DC09-1825
- Amato, M. C., Giordano, C., Pitrone, M. ve Galluzzo, A. (2011). Cut-off points of the visceral adiposity index (VAI) identifying a visceral adipose dysfunction associated with cardiometabolic risk in a Caucasian Sicilian population. *Lipids in health and disease*, 10. doi:10.1186/1476-511X-10-183
- Ancoli-Israel, S., Klauber, M. R., Stepnowsky, C., Estline, E., Chinn, A. ve Fell, R. (1995). Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 152(6 Pt 1), 1946–1949. doi:10.1164/AJRCCM.152.6.8520760
- Araujo, J. A., Romano, E. L., Brito, B. E., Parthé, V., Romano, M., Bracho, M., ... Cardier, J. (1995). Iron overload augments the development of atherosclerotic lesions in rabbits. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 15(8), 1172–1180. doi:10.1161/01.ATV.15.8.1172
- Arsenault, B. J., Rana, J. S., Stroes, E. S. G., Després, J. P., Shah, P. K., Kastelein, J. J. P., ... Khaw, K. T. (2009). Beyond low-density lipoprotein cholesterol: respective contributions of non-high-density lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, and the total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratio to coronary heart disease risk in apparently healthy men and women. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(1), 35–41. doi:10.1016/J.JACC.2009.07.057
- Asil, S., Murat, E., Taşkan, H., Barış, V. Ö., Görmel, S., Yaşar, S., ... Barçın, C. (2021). Relationship between Cardiovascular Disease Risk and Neck Circumference Shown in the Systematic Coronary Risk Estimation (SCORE) Risk Model. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021, Vol. 18, Page 10763, 18(20), 10763.

doi:10.3390/IJERPH182010763

- Aydogdu, S., Güler, K., Bayram, F., Altun, B., Derici, Ü., Abaci, A., ... Tokgözoğlu, L. (2019). [2019 Turkish Hypertension Consensus Report]. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 47(6), 535–546. doi:10.5543/TKDA.2019.62565
- Bachmann, J. M., Willis, B. L., Ayers, C. R., Khera, A. ve Berry, J. D. (2012). Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation*, 125(25), 3092–3098. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.065490
- Bagyura, Z., Kiss, L., Lux, Á., Csobay-Novák, C., Jermendy, Á. L., Polgár, L., ... Merkely, B. (2020). Association between coronary atherosclerosis and visceral adiposity index. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*, 30(5), 796–803. doi:10.1016/J.NUMECD.2020.01.013
- Baigent, C., Blackwell, L., Emberson, J., Holland, L. E., Reith, C., Bhala, N., ... Sourjina, T. (2010). Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet (London, England)*, 376(9753), 1670–1681. doi:10.1016/S0140-6736(10)61350-5
- Bajwah, S., Ross, J. R., Wells, A. U., Mohammed, K., Oyeboode, C., Birring, S. S., ... Riley, J. (2015). Palliative care for patients with advanced fibrotic lung disease: a randomised controlled phase II and feasibility trial of a community case conference intervention. *Thorax*, 70(9), 830–839. doi:10.1136/THORAXJNL-2014-206583
- Bakker, J. P., Weng, J., Wang, R., Redline, S., Punjabi, N. M. ve Patel, S. R. (2015). Associations between Obstructive Sleep Apnea, Sleep Duration, and Abnormal Fasting Glucose. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 192(6), 745–753. doi:10.1164/RCCM.201502-0366OC
- Banegas, J. R., López-García, E., Dallongeville, J., Guallar, E., Halcox, J. P., Borghi, C., ... Rodríguez-Artalejo, F. (2011). Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study. *European heart journal*, 32(17), 2143–2152. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHR080
- Barazzoni, R., Gortan Cappellari, G., Semolic, A., Ius, M., Zanetti, M., Gabrielli, A., ... Simon, G. (2019). Central adiposity markers, plasma lipid profile and cardiometabolic risk prediction in overweight-obese individuals. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 38(3), 1171–1179. doi:10.1016/J.CLNU.2018.04.014
- Bassi, N., Karagodin, I., Wang, S., Vassallo, P., Priyanath, A., Massaro, E. ve Stone,

- N. J. (2014). Lifestyle modification for metabolic syndrome: a systematic review. *The American journal of medicine*, 127(12), 1242.e1-1242.e10. doi:10.1016/J.AMJMED.2014.06.035
- Bauters, F., Rietzschel, E. R., Hertegonne, K. B. C. ve Chirinos, J. A. (2016). The Link Between Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Current Atherosclerosis Reports*, 18(1), 1–11. doi:10.1007/S11883-015-0556-Z/FIGURES/3
- Bayram, F., Kocer, D., Gundogan, K., Kaya, A., Demir, O., Coskun, R., ... Gedik, V. (2014). Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors in Turkish adults. *Journal of clinical lipidology*, 8(2), 206–216. doi:10.1016/J.JACL.2013.12.011
- Becker, B., Kronenberg, F., Kielstein, J. T., Haller, H., Morath, C., Ritz, E. ve Fliser, D. (2005). Renal insulin resistance syndrome, adiponectin and cardiovascular events in patients with kidney disease: the mild and moderate kidney disease study. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 16(4), 1091–1098. doi:10.1681/ASN.2004090742
- Ben-Noun, L. ve Laor, A. (2006). Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. *Experimental & Clinical Cardiology*, 11(1), 14. /pmc/articles/PMC2274839/ adresinden erişildi.
- Benjafield, A. V., Ayas, N. T., Eastwood, P. R., Heinzer, R., Ip, M. S. M., Morrell, M. J., ... Malhotra, A. (2019). Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet. Respiratory medicine*, 7(8), 687–698. doi:10.1016/S2213-2600(19)30198-5
- Benjamin, E. J., Blaha, M. J., Chiuve, S. E., Cushman, M., Das, S. R., Deo, R., ... Muntner, P. (2017). Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 135(10), e146–e603. doi:10.1161/CIR.0000000000000485
- Benjamin, E. J., Muntner, P., Alonso, A., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., ... Virani, S. S. (2019). Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 139(10), e56–e528. doi:10.1161/CIR.0000000000000659
- Berry, R. B., Gamaldo, C. E., Harding, S. M., Brooks, R., Lloyd, R. M., Vaughn, B. V. ve Marcus, C. L. (2015). AASM Scoring Manual Version 2.2 Updates: New Chapters for Scoring Infant Sleep Staging and Home Sleep Apnea Testing. *Journal of Clinical Sleep Medicine : JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 11(11), 1253. doi:10.5664/JCSM.5176
- Billings, M. E., Gold, D., Szpiro, A., Aaron, C. P., Jorgensen, N., Gassett, A., ... Redline, S. R. (2019). The Association of Ambient Air Pollution with Sleep Apnea: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Annals of the American*

Thoracic Society, 16(3), 363–370. doi:10.1513/ANNALSATS.201804-248OC

- Bittner, V., Johnson, B. D., Zineh, I., Rogers, W. J., Vido, D., Marroquin, O. C., ... Sopko, G. (2009). The triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts all-cause mortality in women with suspected myocardial ischemia: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *American heart journal*, 157(3), 548–555. doi:10.1016/J.AHJ.2008.11.014
- Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Lin, H. M., Ten Have, T., Leiby, B. E., Vela-Bueno, A. ve Kales, A. (2000). Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Archives of internal medicine*, 160(15), 2289–2295. doi:10.1001/ARCHINTE.160.15.2289
- Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Lin, H. M., Ten Have, T., Rein, J., Vela-Bueno, A. ve Kales, A. (2001). Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 163(3 Pt 1), 608–613. doi:10.1164/AJRCCM.163.3.9911064
- Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Ten Have, T., Tyson, K. ve Kales, A. (1998). Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 157(1), 144–148. doi:10.1164/AJRCCM.157.1.9706079
- Blagojevic-Bucknall, M., Mallen, C., Muller, S., Hayward, R., West, S., Choi, H. ve Roddy, E. (2019). The Risk of Gout Among Patients With Sleep Apnea: A Matched Cohort Study. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 71(1), 154–160. doi:10.1002/ART.40662
- Blake, G. J., Ridker, P. M. ve Kuntz, K. M. (2002). Projected life-expectancy gains with statin therapy for individuals with elevated C-reactive protein levels. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(1), 49–55. doi:10.1016/S0735-1097(02)01914-9
- Bodkin, C. ve Manchanda, S. (2011). Office evaluation of the “tired” or “sleepy” patient. *Semin Neurol*.
- Bogers, R. P., Bemelmans, W. J. E., Hoogenveen, R. T., Boshuizen, H. C., Woodward, M., Knekt, P., ... Shipley, M. J. (2007). Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Archives of internal medicine*, 167(16), 1720–1728. doi:10.1001/ARCHINTE.167.16.1720
- Borghi, C., Rodriguez-Artalejo, F., De Backer, G., Dallongeville, J., Medina, J., Nuevo, J., ... Halcox, J. P. (2018). Serum uric acid levels are associated with cardiovascular risk score: A post hoc analysis of the EURIKA study. *International Journal of Cardiology*, 253, 167–173. doi:10.1016/J.IJCARD.2017.10.045

- Botros, N., Concato, J., Mohsenin, V., Selim, B., Doctor, K. ve Yaggi, H. K. (2009). Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *The American journal of medicine*, 122(12), 1122–1127. doi:10.1016/J.AMJMED.2009.04.026
- Bozkurt, B., Aguilar, D., Deswal, A., Dunbar, S. B., Francis, G. S., Horwich, T., ... Yancy, C. (2016). Contributory Risk and Management of Comorbidities of Hypertension, Obesity, Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 134(23), e535–e578. doi:10.1161/CIR.0000000000000450
- Bradley, T. D. ve Floras, J. S. (2003). Sleep apnea and heart failure: Part II: central sleep apnea. *Circulation*, 107(13), 1822–1826. doi:10.1161/01.CIR.0000061758.05044.64
- Bradley, T. D. ve Floras, J. S. (2009). Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet (London, England)*, 373(9657), 82–93. doi:10.1016/S0140-6736(08)61622-0
- Buckley, D. I., Fu, R., Freeman, M., Rogers, K. ve Helfand, M. (2009). C-reactive protein as a risk factor for coronary heart disease: a systematic review and meta-analyses for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine*, 151(7), 483–495. doi:10.7326/0003-4819-151-7-200910060-00009
- Buğhan, B. ve Çelik, T. (2014). Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. *Journal of Clinical and Analytical Medicine*, 159–63.
- Cadby, G., McArdle, N., Briffa, T., Hillman, D. R., Simpson, L., Knuiman, M. ve Hung, J. (2015). Severity of OSA is an independent predictor of incident atrial fibrillation hospitalization in a large sleep-clinic cohort. *Chest*, 148(4), 945–952. doi:10.1378/CHEST.15-0229
- Calle, E. E., Thun, M. J., Petrelli, J. M., Rodriguez, C. ve Heath, C. W. (1999). Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *The New England journal of medicine*, 341(15), 1097–1105. doi:10.1056/NEJM199910073411501
- Calling, S., Johansson, S. E., Wolff, M., Sundquist, J. ve Sundquist, K. (2021). Total cholesterol/HDL-C ratio versus non-HDL-C as predictors for ischemic heart disease: a 17-year follow-up study of women in southern Sweden. *BMC cardiovascular disorders*, 21(1). doi:10.1186/S12872-021-01971-1
- Can, M., Açıkgöz, Ş., Mungan, G., Bayraktaroğlu, T., Koçak, E., Güven, B. ve Demirtas, S. (2006). Serum cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest*, 129(2), 233–237. doi:10.1378/CHEST.129.2.233
- Cano-Pumarega, I., Durán-Cantolla, J., Aizpuru, F., Miranda-Serrano, E., Rubio, R., Martínez-Null, C., ... Barbé, F. (2011). Obstructive sleep apnea and systemic

- hypertension: longitudinal study in the general population: the Vitoria Sleep Cohort. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 184(11), 1299–1304. doi:10.1164/RCCM.201101-0130OC
- Cardiovascular diseases (CVDs). (y.y.). 26 Aralık 2022 tarihinde [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) adresinden erişildi.
- Carmelli, D., Swan, G. E. ve Bliwise, D. L. (2000). Relationship of 30-year changes in obesity to sleep-disordered breathing in the Western Collaborative Group Study. *Obesity research*, 8(9), 632–637. doi:10.1038/OBY.2000.81
- Casas, J. P., Shah, T., Hingorani, A. D., Danesh, J. ve Pepys, M. B. (2008). C-reactive protein and coronary heart disease: a critical review. *Journal of internal medicine*, 264(4), 295–314. doi:10.1111/J.1365-2796.2008.02015.X
- Çelik, T. G. (2020). Metabolik sendromda preptin düzeyinin kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkisi. <http://acikerisim.nku.edu.tr/xmlui/handle/20.500.11776/4269> adresinden erişildi.
- Çelik, Z. M., Sargın, M., Tamer, H. G. ve Güneş, F. E. (2022). Evaluation of the Relationship between Neck Circumference and Biochemical Parameters in Women with Insulin Resistance. *The Anatolian Journal of Family Medicine*. doi:10.5505/ANATOLJFM.2022.48344
- Chaouat, A., Weitzenblum, E., Krieger, J., Oswald, M. ve Kessler, R. (1996). Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest*, 109(2), 380–386. doi:10.1378/CHEST.109.2.380
- Chen, J., Muntner, P., Hamm, L. L., Jones, D. W., Batuman, V., Fonseca, V., ... He, J. (2004). The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Annals of internal medicine*, 140(3). doi:10.7326/0003-4819-140-3-200402030-00007
- Chen, X., Wang, R., Zee, P., Lutsey, P. L., Javaheri, S., Alcántara, C., ... Redline, S. (2015). Racial/Ethnic Differences in Sleep Disturbances: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Sleep*, 38(6), 877–888. doi:10.5665/SLEEP.4732
- Chervin, R. D. (2000). Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest*, 118(2), 372–379. doi:10.1378/CHEST.118.2.372
- Chesson, A. L., Ferber, R. A., Fry, J. M., Grigg-Damberger, M., Hartse, K. M., Hurwitz, T. D., ... Sher, A. (1997). The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 20(6), 423–487. doi:10.1093/SLEEP/20.6.423
- Chi, L., Comyn, F. L., Keenan, B. T., Cater, J., Maislin, G., Pack, A. I. ve Schwab,

- R. J. (2014). Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Sleep*, 37(10), 1689-1698F. doi:10.5665/SLEEP.4082
- Cho, Y. W., Kim, K. T., Moon, H. J., Korostyshevskiy, V. R., Motamedi, G. K. ve Yang, K. I. (2018). Comorbid Insomnia With Obstructive Sleep Apnea: Clinical Characteristics and Risk Factors. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 14(3), 409–417. doi:10.5664/JCSM.6988
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., ... Roccella, E. J. (2003). Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 42(6), 1206–1252. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.C2
- Choi, H. K. ve Curhan, G. (2007). Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease. *Circulation*, 116(8), 894–900. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.703389
- Chow, C. K., Islam, S., Bautista, L., Rumboldt, Z., Yusufali, A., Xie, C., ... Yusuf, S. (2011). Parental history and myocardial infarction risk across the world: the INTERHEART Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(5), 619–627. doi:10.1016/J.JACC.2010.07.054
- Chung, F., Subramanyam, R., Liao, P., Sasaki, E., Shapiro, C. ve Sun, Y. (2012). High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *British journal of anaesthesia*, 108(5), 768–775. doi:10.1093/BJA/AES022
- Chung, Frances, Yegneswaran, B., Liao, P., Chung, S. A., Vairavanathan, S., Islam, S., ... Shapiro, C. M. (2008). STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*, 108(5), 812–821. doi:10.1097/ALN.0B013E31816D83E4
- ÇİÇEK, G., KAYA, H., CAN, G., UĞUR, M., ONAT, A., DOĞAN, Y. ve AYHAN, E. (2010). TEKHARF 2009 taraması: Kırsal kesim ve kentlerde benzer kardiyovasküler ölüm riski. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 38(3), 159–163. <http://search/yayin/detay/113900> adresinden erişildi.
- Cleeman, J. I. (2001). Executive Summary 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(19), 2486–2497. doi:10.1001/JAMA.285.19.2486
- Conroy, R. M., Pyörälä, K., Fitzgerald, A. P., Sans, S., Menotti, A., De Backer, G., ... Graham, I. M. (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European heart journal*, 24(11), 987–

1003. doi:10.1016/S0195-668X(03)00114-3

- Coutinho, M., Gerstein, H. C., Wang, Y. ve Yusuf, S. (1999). The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes care*, 22(2), 233–240. doi:10.2337/DIACARE.22.2.233
- Crosta, F., Desideri, G. ve Marini, C. (2017). Obstructive sleep apnea syndrome in Parkinson's disease and other parkinsonisms. *Functional neurology*, 32(3), 137–141. doi:10.11138/FNEUR/2017.32.3.137
- Culleton, B. F., Larson, M. G., Kannel, W. B. ve Levy, D. (1999). Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Annals of internal medicine*, 131(1), 7–13. doi:10.7326/0003-4819-131-1-199907060-00003
- D'Agostino, R. B., Vasan, R. S., Pencina, M. J., Wolf, P. A., Cobain, M., Massaro, J. M. ve Kannel, W. B. (2008). General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 117(6), 743–753. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579
- Dai, J., Mukamal, K. J., Krasnow, R. E., Swan, G. E. ve Reed, T. (2015). Higher usual alcohol consumption was associated with a lower 41-y mortality risk from coronary artery disease in men independent of genetic and common environmental factors: the prospective NHLBI Twin Study. *The American journal of clinical nutrition*, 102(1), 31–39. doi:10.3945/AJCN.114.106435
- Danesh, J., Wheeler, J. G., Hirschfield, G. M., Eda, S., Eiriksdottir, G., Rumley, A., ... Gudnason, V. (2004). C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *The New England journal of medicine*, 350(14), 1387–1397. doi:10.1056/NEJMOA032804
- Day, R., Gerhardstein, R., Lumley, A., Roth, T. ve Rosenthal, L. (1999). The behavioral morbidity of obstructive sleep apnea. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 41(5), 341–354. doi:10.1053/PCAD.1999.0410341
- De Miguel Díez, J., Villa Asensi, J. R. ve Álvarez-Sala, J. L. (2002). [Characteristics of obstructive sleep apnea syndrome in patients with Down's syndrome]. *Archivos de bronconeumologia*, 38(2), 77–80. doi:10.1016/S0300-2896(02)75156-9
- De Paula, L. K. G., Alvim, R. O., Pedrosa, R. P., Horimoto, A. R. V. R., Krieger, J. E., Oliveira, C. M., ... Lorenzi-Filho, G. (2016). Heritability of OSA in a Rural Population. *Chest*, 149(1), 92–97. doi:10.1378/CHEST.15-0843
- Dement, W. C. ve Mitler, M. M. (1993). It's Time to Wake Up to the Importance of Sleep Disorders. *JAMA*, 269(12), 1548–1550. doi:10.1001/JAMA.1993.03500120086032
- Dempsey, J. A., Veasey, S. C., Morgan, B. J. ve O'Donnell, C. P. (2010).

- Pathophysiology of sleep apnea. *Physiological reviews*, 90(1), 47–112. doi:10.1152/PHYSREV.00043.2008
- Diehm, C., Lange, S., Darius, H., Pittrow, D., Von Stritzky, B., Tepohl, G., ... Trampisch, H. J. (2006). Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *European heart journal*, 27(14), 1743–1749. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHL092
- Dis, I. Van, Kromhout, D., Geleijnse, J. M., Boer, J. M. A. ve Verschuren, W. M. M. (2010). Evaluation of cardiovascular risk predicted by different SCORE equations: The Netherlands as an example. <http://dx.doi.org/10.1097/HJR.0b013e328337cca2>, 17(2), 244–249. doi:10.1097/HJR.0B013E328337CCA2
- Doherty, L. S., Kiely, J. L., Swan, V. ve McNicholas, W. T. (2005). Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest*, 127(6), 2076–2084. doi:10.1378/CHEST.127.6.2076
- Downs, J. R., Clearfield, M., Weis, S., Whitney, E., Shapiro, D. R., Beere, P. A., ... Gotto, A. M. (1998). Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA*, 279(20), 1615–1622. doi:10.1001/JAMA.279.20.1615
- Drager, L. F., Togeiro, S. M., Polotsky, V. Y. ve Lorenzi-Filho, G. (2013). Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(7), 569–576. doi:10.1016/J.JACC.2013.05.045
- Drey, N., Roderick, P., Mullee, M. ve Rogerson, M. (2003). A population-based study of the incidence and outcomes of diagnosed chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 42(4), 677–684. doi:10.1016/S0272-6386(03)00916-8
- Du, T., Zhang, J., Yuan, G., Zhang, M., Zhou, X., Liu, Z., ... Yu, X. (2015). Nontraditional risk factors for cardiovascular disease and visceral adiposity index among different body size phenotypes. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*, 25(1), 100–107. doi:10.1016/J.NUMECD.2014.07.006
- Dülek, H., Tuzcular Vural, Z. ve Gönenç, I. (2018). Kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörleri. *Jour Turk Fam Phy*, 9(2), 53–58. doi:10.15511/tjtfp.18.00253.
- Eckel, R. H., York, D. A., Rössner, S., Van Hubbard, Caterson, I., St. Jeor, S. T., ... Blair, S. N. (2004). Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. *Circulation*, 110(18), 2968–2975. doi:10.1161/01.CIR.0000140086.88453.9A

- Efe, T. H., Gayretli Yayla, K., Yayla, C., Ertem, A. G., Cimen, T., Erken Pamukcu, H., ... Yeter, E. (2016). Calcific aortic stenosis and its correlation with a novel inflammatory marker, the lymphocyte/monocyte ratio. *Revista portuguesa de cardiologia: orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*, 35(11), 573–578. doi:10.1016/J.REPC.2016.06.008
- Epstein, L. J., Kristo, D., Strollo, P. J., Friedman, N., Malhotra, A., Patil, S. P., ... Weinstein, M. D. (2009). Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(3), 263–276. doi:10.5664/JCSM.27497
- Faber, J., Faber, C. ve Faber, A. P. (2019). Obstructive sleep apnea in adults. *Dental press journal of orthodontics*, 24(3), 99–109. doi:10.1590/2177-6709.24.3.099-109.SAR
- Facco, F. (2021). Sleep Duration, Sleep Timing, and Sleep Disordered Breathing-Associations With Obesity and Gestational Diabetes in Pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology*, 64(1), 196–203. doi:10.1097/GRF.0000000000000587
- Fang, J. ve Alderman, M. H. (2000). Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 283(18), 2404–2410. doi:10.1001/JAMA.283.18.2404
- Feig, D. I., Kang, D.-H. ve Johnson, R. J. (2008). Uric acid and cardiovascular risk. *The New England journal of medicine*, 359(17), 1811–1821. doi:10.1056/NEJMRA0800885
- Ference, B. A., Ginsberg, H. N., Graham, I., Ray, K. K., Packard, C. J., Bruckert, E., ... Catapano, A. L. (2017). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European heart journal*, 38(32), 2459–2472. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHX144
- Fernández-Friera, L., Fuster, V., López-Melgar, B., Oliva, B., García-Ruiz, J. M., Mendiguren, J., ... Sanz, J. (2017). Normal LDL-Cholesterol Levels Are Associated With Subclinical Atherosclerosis in the Absence of Risk Factors. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(24), 2979–2991. doi:10.1016/J.JACC.2017.10.024
- Findley, L. J., Weiss, J. W. ve Jabour, E. R. (1991). Drivers With Untreated Sleep Apnea: A Cause of Death and Serious Injury. *Archives of Internal Medicine*, 151(7), 1451–1452. doi:10.1001/ARCHINTE.1991.00400070193028
- Finegold, J. A., Asaria, P. ve Francis, D. P. (2013). Mortality from ischaemic heart

- disease by country, region, and age: statistics from World Health Organisation and United Nations. *International journal of cardiology*, 168(2), 934–945. doi:10.1016/J.IJCARD.2012.10.046
- Foley, R. N. ve Collins, A. J. (2011). A novel model of cardiovascular risk based on kidney function. *American journal of nephrology*, 34(6), 505–511. doi:10.1159/000332997
- Foley, R. N., Wang, C., Snyder, J. J., Rule, A. D. ve Collins, A. J. (2011). Kidney function and risk triage in adults: threshold values and hierarchical importance. *Kidney international*, 79(1), 99–111. doi:10.1038/KI.2010.291
- Fox, C. S., Matsushita, K., Woodward, M., Bilo, H. J. G., Chalmers, J., Lambers Heerspink, H. J., ... Nelson, R. G. (2012). Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: a meta-analysis. *Lancet (London, England)*, 380(9854), 1662–1673. doi:10.1016/S0140-6736(12)61350-6
- Fox, K. M., Bertrand, M., Ferrari, R., Remme, W. J., Simoons, M. L., Simoons, M., ... Deckers, J. (2003). Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: Randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*, 362(9386), 782–788. doi:10.1016/S0140-6736(03)14286-9
- Franklin, S. S., Khan, S. A., Wong, N. D., Larson, M. G. ve Levy, D. (1999). Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. *Circulation*, 100(4), 354–360. doi:10.1161/01.CIR.100.4.354
- Friedman, M., Hamilton, C., Samuelson, C. G., Lundgren, M. E. ve Pott, T. (2013). Diagnostic value of the Friedman tongue position and Mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngology--head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 148(4), 540–547. doi:10.1177/0194599812473413
- Friedman, M., Ibrahim, H. ve Joseph, N. J. (2004). Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. *The Laryngoscope*, 114(3), 454–459. doi:10.1097/00005537-200403000-00013
- Friedman, O. ve Logan, A. G. (2009). The price of obstructive sleep apnea-hypopnea: hypertension and other ill effects. *American journal of hypertension*, 22(5), 474–483. doi:10.1038/AJH.2009.43
- Gami, A. S., Friedman, P. A., Chung, M. K., Caples, S. M. ve Somers, V. K. (2005). Therapy Insight: interactions between atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Nature clinical practice. Cardiovascular medicine*, 2(3), 145–149. doi:10.1038/NCPCARDIO00130

- Gami, A. S., Howard, D. E., Olson, E. J. ve Somers, V. K. (2005). Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *The New England journal of medicine*, 352(12), 1206–1214. doi:10.1056/NEJMOA041832
- Gami, A. S., Olson, E. J., Shen, W. K., Wright, R. S., Ballman, K. V., Hodge, D. O., ... Somers, V. K. (2013). Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(7), 610–616. doi:10.1016/J.JACC.2013.04.080
- George, C. F. P. (2007). Sleep apnea, alertness, and motor vehicle crashes. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 176(10), 954–956. doi:10.1164/RCCM.200605-629PP
- Gerstein, H. C., Pais, P., Pogue, J. ve Yusuf, S. (1999). Relationship of glucose and insulin levels to the risk of myocardial infarction: a case-control study. *Journal of the American College of Cardiology*, 33(3), 612–619. doi:10.1016/S0735-1097(98)00637-8
- Gilani, S., Quan, S. F., Pynnonen, M. A. ve Shin, J. J. (2016). Obstructive Sleep Apnea and Gastroesophageal Reflux: A Multivariate Population-Level Analysis. *Otolaryngology--head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 154(2), 390–395. doi:10.1177/0194599815621557
- Goksan, B., Gunduz, A., Karadeniz, D., Ağan, K., Tascilar, F. N., Tan, F., ... Kaynak, H. (2009). Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia: an international journal of headache*, 29(6), 635–641. doi:10.1111/J.1468-2982.2008.01781.X
- Goldberger, J. J., Cain, M. E., Hohnloser, S. H., Kadish, A. H., Knight, B. P., Lauer, M. S., ... Zipes, D. P. (2008). Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/american College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation*, 118(10), 1497–1518. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.189375
- Gomez-Sanchez, L., García-Ortiz, L., Recio-Rodríguez, J. I., Patino-Alonso, M. C., Agudo-Conde, C., Rigo, F., ... Gomez-Marcos, M. A. (2015). Leukocyte subtype counts and its association with vascular structure and function in adults with intermediate cardiovascular risk. MARK study. *PloS one*, 10(4). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0119963
- Gonçalves, S. C., Martinez, D., Gus, M., De Abreu-Silva, E. O., Bertoluci, C., Dutra, I., ... Fuchs, F. D. (2007). Obstructive sleep apnea and resistant hypertension:

- a case-control study. *Chest*, 132(6), 1858–1862. doi:10.1378/CHEST.07-1170
- Gordon, T., Kannel, W. B., Hjortland, M. C. ve McNamara, P. M. (1978). Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. *Annals of internal medicine*, 89(2), 157–161. doi:10.7326/0003-4819-89-2-157
- Gottlieb, D. J., Yenokyan, G., Newman, A. B., O'Connor, G. T., Punjabi, N. M., Quan, S. F., ... Shahar, E. (2010). Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*, 122(4), 352–360. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901801
- Grote, L., Ploch, T., Heitmann, J., Knaack, L., Penzel, T. ve Peter, J. H. (1999). Sleep-related breathing disorder is an independent risk factor for systemic hypertension. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 160(6), 1875–1882. doi:10.1164/AJRCCM.160.6.9811054
- Grundy, S. M. (1997). Small LDL, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Circulation*, 95(1), 1–4. doi:10.1161/01.CIR.95.1.1
- Grundy, Scott M., Benjamin, I. J., Burke, G. L., Chait, A., Eckel, R. H., Howard, B. V., ... Sowers, J. R. (1999). Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 100(10), 1134–1146. doi:10.1161/01.CIR.100.10.1134
- Guallar, E., Banegas, J. R., Blasco-Colmenares, E., Jiménez, F. J., Dallongeville, J., Halcox, J. P., ... Rodríguez-Artalejo, F. (2011). Excess risk attributable to traditional cardiovascular risk factors in clinical practice settings across Europe - The EURIKA Study. *BMC Public Health*, 11(1), 1–11. doi:10.1186/1471-2458-11-704/TABLES/3
- Guimarães, M. M. M., Greco, D. B., Moreira, A. N., Guimarães, N. S., Freire, C. M. V., Rohlf, B. G. ve Machado, L. J. de C. (2018). Lipid accumulation product index in HIV-infected patients: a marker of cardiovascular risk. *The Brazilian journal of infectious diseases : an official publication of the Brazilian Society of Infectious Diseases*, 22(3), 171–176. doi:10.1016/J.BJID.2018.03.006
- Gulbahar, A., Caglar, G. S. ve Arslanca, T. (2022). Evaluation of visceral adiposity index with cardiovascular risk factors, biomarkers in postmenopausal women to predict cardiovascular disease: A 10 year study. *Experimental gerontology*, 170. doi:10.1016/J.EXGER.2022.111986
- Gutiérrez, O. M., Khodneva, Y. A., Muntner, P., Rizk, D. V., McClellan, W. M., Cushman, M., ... Safford, M. M. (2013). Association between urinary albumin excretion and coronary heart disease in black vs white adults. *JAMA*, 310(7), 706–713. doi:10.1001/JAMA.2013.8777
- Hadi, Y. B., Khan, A. A., Naqvi, S. F. Z. ve Kupec, J. T. (2020). Independent association of obstructive sleep apnea with Barrett's esophagus. *Journal of*

gastroenterology and hepatology, 35(3), 408–411. doi:10.1111/JGH.14779

- Haffner, S. M., Mykkanen, L., Festa, A., Burke, J. P. ve Stern, M. P. (2000). Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation*, 101(9), 975–980. doi:10.1161/01.CIR.101.9.975
- Halcox, J. P., Banegas, J. R., Roy, C., Dallongeville, J., De Backer, G., Guallar, E., ... Borghi, C. (2017). Prevalence and treatment of atherogenic dyslipidemia in the primary prevention of cardiovascular disease in Europe: EURIKA, a cross-sectional observational study. *BMC cardiovascular disorders*, 17(1). doi:10.1186/S12872-017-0591-5
- Halcox, J. P. J., Roy, C., Tubach, F., Banegas, J. R., Dallongeville, J., De Backer, G., ... Borghi, C. (2014). C-reactive protein levels in patients at cardiovascular risk: EURIKA study. *BMC Cardiovascular Disorders*, 14(1), 1–9. doi:10.1186/1471-2261-14-25/FIGURES/3
- Halcox, J. P., Tubach, F., Lopez-Garcia, E., De Backer, G., Borghi, C., Dallongeville, J., ... Rodriguez-Artalejo, F. (2015). Low rates of both lipid-lowering therapy use and achievement of low-density lipoprotein cholesterol targets in individuals at high-risk for cardiovascular disease across Europe. *PloS one*, 10(2). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0115270
- Hallan, S., Astor, B., Romundstad, S., Aasarød, K., Kvenild, K. ve Coresh, J. (2007). Association of kidney function and albuminuria with cardiovascular mortality in older vs younger individuals: The HUNT II Study. *Archives of internal medicine*, 167(22), 2490–2496. doi:10.1001/ARCHINTE.167.22.2490
- Hammoud, T., Tanguay, J. F. ve Bourassa, M. G. (2000). Management of coronary artery disease: therapeutic options in patients with diabetes. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(2), 355–365. doi:10.1016/S0735-1097(00)00732-4
- Hansson, G. K. (2005). Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *The New England journal of medicine*, 352(16), 1685–1695. doi:10.1056/NEJMRA043430
- Hastuti, J., Kagawa, M., Byrne, N. M. ve Hills, A. P. (2017). Determination of new anthropometric cut-off values for obesity screening in Indonesian adults. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 26(4), 650–656. doi:10.6133/APJCN.072016.09
- Held, C., Iqbal, R., Lear, S. A., Rosengren, A., Islam, S., Mathew, J. ve Yusuf, S. (2012). Physical activity levels, ownership of goods promoting sedentary behaviour and risk of myocardial infarction: results of the INTERHEART study. *European heart journal*, 33(4), 452–466. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHR432

- Hla, K. M., Young, T., Hagen, E. W., Stein, J. H., Finn, L. A., Nieto, F. J. ve Peppard, P. E. (2015). Coronary heart disease incidence in sleep disordered breathing: the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep*, 38(5), 677–684. doi:10.5665/SLEEP.4654
- Ho, V., Crainiceanu, C. M., Punjabi, N. M., Redline, S. ve Gottlieb, D. J. (2015). Calibration Model for Apnea-Hypopnea Indices: Impact of Alternative Criteria for Hypopneas. *Sleep*, 38(12), 1887–1892. doi:10.5665/SLEEP.5234
- Hossain, J. L., Ahmad, P., Reinish, L. W., Kayumov, L., Hossain, N. K. ve Shapiro, C. M. (2005). Subjective fatigue and subjective sleepiness: two independent consequences of sleep disorders? *Journal of sleep research*, 14(3), 245–253. doi:10.1111/J.1365-2869.2005.00466.X
- Hu, F. B., Stampfer, M. J., Haffner, S. M., Solomon, C. G., Willett, W. C. ve Manson, J. A. E. (2002). Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes care*, 25(7), 1129–1134. doi:10.2337/DIACARE.25.7.1129
- Iakunchykova, O., Averina, M., Kudryavtsev, A. V., Wilsgaard, T., Soloviev, A., Schirmer, H., ... Leon, D. A. (2020). Evidence for a Direct Harmful Effect of Alcohol on Myocardial Health: A Large Cross-Sectional Study of Consumption Patterns and Cardiovascular Disease Risk Biomarkers From Northwest Russia, 2015 to 2017. *Journal of the American Heart Association*, 9(1). doi:10.1161/JAHA.119.014491
- Ingelsson, E., Schaefer, E. J., Contois, J. H., McNamara, J. R., Sullivan, L., Keyes, M. J., ... Vasan, R. S. (2007). Clinical utility of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in men and women. *JAMA*, 298(7), 776–785. doi:10.1001/JAMA.298.7.776
- Ip, M. S. M., Lam, B., Ng, M. M. T., Lam, W. K., Tsang, K. W. T. ve Lam, K. S. L. (2002). Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 165(5), 670–676. doi:10.1164/AJRCCM.165.5.2103001
- Isomaa, B., Almgren, P., Tuomi, T., Forsén, B., Lahti, K., Nissén, M., ... Groop, L. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes care*, 24(4), 683–689. doi:10.2337/DIACARE.24.4.683
- Ix, J. H., Shlipak, M. G., Liu, H. H., Schiller, N. B. ve Whooley, M. A. (2003). Association between renal insufficiency and inducible ischemia in patients with coronary artery disease: the heart and soul study. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 14(12), 3233–3238. doi:10.1097/01.ASN.0000095642.25603.7A
- Izci, B., Ardic, S., Firat, H., Sahin, A., Altinors, M. ve Karacan, I. (2008). Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep and Breathing*, 12(2), 161–168. doi:10.1007/S11325-007-0145-

- Javier Nieto, F., Young, T. B., Lind, B. K., Shahar, E., Samet, J. M., Redline, S., ... Pickering, T. G. (2000). Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA*, 283(14), 1829–1836. doi:10.1001/JAMA.283.14.1829
- Jennum, P. ve Riha, R. L. (2009). Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *The European respiratory journal*, 33(4), 907–914. doi:10.1183/09031936.00180108
- Jensen, D. M., Ryan, D. H., Apovian, cCaroline M., JD, A., AG, C., KA, D., ... GF, T. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*, 129(25 Suppl 2). doi:10.1161/01.CIR.0000437739.71477.EE
- Jeppesen, J., Hein, H. O., Suadicani, P. ve Gyntelberg, F. (1998). Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation*, 97(11), 1029–1036. doi:10.1161/01.CIR.97.11.1029
- Jialal, I., Stein, D., Balis, D., Grundy, S. M., Adams-Huet, B. ve Devaraj, S. (2001). Effect of hydroxymethyl glutaryl coenzyme a reductase inhibitor therapy on high sensitive C-reactive protein levels. *Circulation*, 103(15), 1933–1935. doi:10.1161/01.CIR.103.15.1933
- John, U., Rumpf, H. J., Hanke, M. ve Meyer, C. (2021). Alcohol abstinence and mortality in a general population sample of adults in Germany: A cohort study. *PLoS medicine*, 18(11). doi:10.1371/JOURNAL.PMED.1003819
- Johns, M. W. (1993). Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest*, 103(1), 30–36. doi:10.1378/CHEST.103.1.30
- Johns, Murray W. (2000). Sensitivity and specificity of the multiple sleep latency test (MSLT), the maintenance of wakefulness test and the Epworth sleepiness scale: Failure of the MSLT as a gold standard. *Journal of Sleep Research*, 9(1), 5–11. doi:10.1046/J.1365-2869.2000.00177.X
- Johnsen, S. H., Fosse, E., Joakimsen, O., Mathiesen, E. B., Stensland-Bugge, E., Njølstad, I. ve Arnesen, E. (2005). Monocyte count is a predictor of novel plaque formation: a 7-year follow-up study of 2610 persons without carotid plaque at baseline the Tromsø Study. *Stroke*, 36(4), 715–719. doi:10.1161/01.STR.0000158909.07634.83
- Justeau, G., Gervès-Pinquié, C., Le Vaillant, M., Trzepizur, W., Meslier, N., Goupil, F., ... Rouault, B. (2020). Association Between Nocturnal Hypoxemia and

- Cancer Incidence in Patients Investigated for OSA: Data From a Large Multicenter French Cohort. *Chest*, 158(6), 2610–2620. doi:10.1016/J.CHEST.2020.06.055
- Kahn, H. S. (2005). The “lipid accumulation product” performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk: a population-based comparison. *BMC cardiovascular disorders*, 5. doi:10.1186/1471-2261-5-26
- Kannel, W. B. ve McGee, D. L. (1979a). Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes care*, 2(2), 120–126. doi:10.2337/DIACARE.2.2.120
- Kannel, W. B. ve McGee, D. L. (1979b). Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation*, 59(1), 8–13. doi:10.1161/01.CIR.59.1.8
- Kappert, K., Böhm, M., Schmieder, R., Schumacher, H., Teo, K., Yusuf, S., ... Unger, T. (2012). Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) and the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial (ONTARGET). *Circulation*, 126(8), 934–941. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.086660
- Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., Lowe, G., Pepys, M. B., Thompson, S. G., Collins, R., ... Wood, A. M. (2010). C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet (London, England)*, 375(9709), 132–140. doi:10.1016/S0140-6736(09)61717-7
- Kapur, V. K., Auckley, D. H., Chowdhuri, S., Kuhlmann, D. C., Mehra, R., Ramar, K. ve Harrod, C. G. (2017). Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 13(3), 479–504. doi:10.5664/JCSM.6506
- Kavousi, M., Elias-Smale, S., Rutten, J. H. W., Leening, M. J. G., Vliegenthart, R., Verwoert, G. C., ... Witteman, J. C. M. (2012). Evaluation of newer risk markers for coronary heart disease risk classification: a cohort study. *Annals of internal medicine*, 156(6), 438–444. doi:10.7326/0003-4819-156-6-201203200-00006
- Kaysen, G. A. ve Eiserich, J. P. (2004). The role of oxidative stress-altered lipoprotein structure and function and microinflammation on cardiovascular risk in patients with minor renal dysfunction. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 15(3), 538–548. doi:10.1097/01.ASN.0000111744.00916.E6
- Kelly, S. P., Graubard, B. I., Andreotti, G., Younes, N., Cleary, S. D. ve Cook, M. B.

- (2017). Prediagnostic Body Mass Index Trajectories in Relation to Prostate Cancer Incidence and Mortality in the PLCO Cancer Screening Trial. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, 109(3). doi:10.1093/JNCI/DJW225
- Kendzerska, T., Gershon, A. S., Hawker, G., Tomlinson, G. ve Leung, R. S. (2014). Obstructive sleep apnea and incident diabetes. A historical cohort study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 190(2), 218–225. doi:10.1164/RCCM.201312-2209OC
- Kent, B. D., Grote, L., Ryan, S., Pépin, J. L., Bonsignore, M. R., Tkacova, R., ... Vrints, H. (2014). Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. *Chest*, 146(4), 982–990. doi:10.1378/CHEST.13-2403
- Kervinen, H., Palosuo, T., Manninen, V., Tenkanen, L., Vaarala, O. ve Mänttari, M. (2001). Joint effects of C-reactive protein and other risk factors on acute coronary events. *American heart journal*, 141(4), 580–585. doi:10.1067/MHJ.2001.113572
- Khaw, K. T., Wareham, N., Bingham, S., Luben, R., Welch, A. ve Day, N. (2004). Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Annals of internal medicine*, 141(6). doi:10.7326/0003-4819-141-6-200409210-00006
- Kim, S. H., Després, J. P. ve Koh, K. K. (2016). Obesity and cardiovascular disease: friend or foe? *European heart journal*, 37(48), 3560–3568. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHV509
- Kishida, K., Funahashi, T., Matsuzawa, Y. ve Shimomura, I. (2012). Visceral adiposity as a target for the management of the metabolic syndrome. *Annals of medicine*, 44(3), 233–241. doi:10.3109/07853890.2011.564202
- Kivity, S., Kopel, E., Maor, E., Abu-Bachar, F., Segev, S., Sidi, Y. ve Olchovsky, D. (2013). Association of serum uric acid and cardiovascular disease in healthy adults. *The American journal of cardiology*, 111(8), 1146–1151. doi:10.1016/J.AMJCARD.2012.12.034
- Koenig, W., Löwel, H., Baumert, J. ve Meisinger, C. (2004). C-reactive protein modulates risk prediction based on the Framingham Score: implications for future risk assessment: results from a large cohort study in southern Germany. *Circulation*, 109(11), 1349–1353. doi:10.1161/01.CIR.0000120707.98922.E3
- Kouli, G. M., Panagiotakos, D. B., Kyrou, I., Georgousopoulou, E. N., Chrysohoo, C., Tsigos, C., ... Pitsavos, C. (2017). Visceral adiposity index and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*, 27(10), 881–889. doi:10.1016/J.NUMECD.2017.06.015

- Kozan, O., Oguz, A., Abaci, A., Erol, C., Ongen, Z., Temizhan, A. ve Celik, S. (2007). Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *European journal of clinical nutrition*, 61(4), 548–553. doi:10.1038/SJ.EJCN.1602554
- Krishnan, E. ve Sokolove, J. (2011). Uric acid in heart disease: a new C-reactive protein? *Current opinion in rheumatology*, 23(2), 174–177. doi:10.1097/BOR.0B013E3283432DD3
- Kuang, M., Peng, N., Qiu, J., Zhong, Y., Zou, Y. ve Sheng, G. (2022). Association of LDL:HDL ratio with prediabetes risk: a longitudinal observational study based on Chinese adults. *Lipids in health and disease*, 21(1). doi:10.1186/S12944-022-01655-5
- Kubota, Y., Evenson, K. R., Maclehose, R. F., Roetker, N. S., Joshi, C. E. ve Folsom, A. R. (2017). Physical Activity and Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Cancer. *Medicine and science in sports and exercise*, 49(8), 1599–1605. doi:10.1249/MSS.0000000000001274
- Kumar, A. (2019). The impact of obesity on cardiovascular disease risk factor. *Asian Journal of Medical Sciences*, 10(1), 1–12. doi:10.3126/AJMS.V10I1.21294
- Kuo, C. F., See, L. C., Yu, K. H., Chou, I. J., Chiou, M. J. ve Luo, S. F. (2013). Significance of serum uric acid levels on the risk of all-cause and cardiovascular mortality. *Rheumatology (Oxford, England)*, 52(1), 127–134. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KES223
- Lab Interpretation: Low platelet count in adults - UpToDate. (y.y.). 27 Aralık 2022 tarihinde https://www.uptodate.com/contents/low-platelet-count-in-adults?search=platelet+lifespan&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7 adresinden erişildi.
- Larmann, J., Handke, J., Scholz, A. S., Dehne, S., Arens, C., Gillmann, H. J., ... Janssen, H. (2020). Preoperative neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio are associated with major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in coronary heart disease patients undergoing non-cardiac surgery. *BMC cardiovascular disorders*, 20(1). doi:10.1186/S12872-020-01500-6
- Lavie, C. J., Laddu, D., Arena, R., Ortega, F. B., Alpert, M. A. ve Kushner, R. F. (2018). Healthy Weight and Obesity Prevention: JACC Health Promotion Series. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(13), 1506–1531. doi:10.1016/J.JACC.2018.08.1037
- Lavie, P., Herer, P. ve Hoffstein, V. (2000). Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 320(7233), 479–482. doi:10.1136/BMJ.320.7233.479

- Lawlor, D. A., Smith, G. D. ve Ebrahim, S. (2006). Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia*, 49(1), 41–48. doi:10.1007/S00125-005-0040-3
- Lechner, M., Breeze, C. E., Ohayon, M. M. ve Kotecha, B. (2019). Snoring and breathing pauses during sleep: interview survey of a United Kingdom population sample reveals a significant increase in the rates of sleep apnoea and obesity over the last 20 years - data from the UK sleep survey. *Sleep medicine*, 54, 250–256. doi:10.1016/J.SLEEP.2018.08.029
- Lee, C. M. Y., Huxley, R. R., Wildman, R. P. ve Woodward, M. (2008). Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *Journal of Clinical Epidemiology*, 61(7), 646–653. doi:10.1016/j.jclinepi.2007.08.012
- Lee, D. C., Sui, X., Artero, E. G., Lee, I. M., Church, T. S., McAuley, P. A., ... Blair, S. N. (2011). Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-cause and cardiovascular disease mortality in men: the Aerobics Center Longitudinal Study. *Circulation*, 124(23), 2483–2490. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.038422
- Lee, R. W. W., Vasudavan, S., Hui, D. S., Prvan, T., Petocz, P., Darendeliler, M. A. ve Cistulli, P. A. (2010). Differences in craniofacial structures and obesity in Caucasian and Chinese patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*, 33(8), 1075–1080. doi:10.1093/SLEEP/33.8.1075
- Lee, W. C., Fang, H. Y., Chen, H. C., Chen, C. J., Yang, C. H., Hang, C. L., ... Fang, C. Y. (2017). Anemia: A significant cardiovascular mortality risk after ST-segment elevation myocardial infarction complicated by the comorbidities of hypertension and kidney disease. *PloS one*, 12(7). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0180165
- Leoncini, G., Viazzi, F. ve Pontremoli, R. (2010). Overall health assessment: a renal perspective. *Lancet (London, England)*, 375(9731), 2053–2054. doi:10.1016/S0140-6736(10)60748-9
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R. ve Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360(9349), 1903–1913. doi:10.1016/S0140-6736(02)11911-8
- Li, K. K., Kushida, C., Powell, N. B., Riley, R. W. ve Guilleminault, C. (2000). Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *The Laryngoscope*, 110(10 Pt 1), 1689–1693. doi:10.1097/00005537-200010000-00022
- Li, X., Sundquist, K. ve Sundquist, J. (2008). Socioeconomic status and occupation

- as risk factors for obstructive sleep apnea in Sweden: a population-based study. *Sleep medicine*, 9(2), 129–136. doi:10.1016/J.SLEEP.2007.02.003
- Lin, Y. K., Lai, M. S., Chen, Y. C., Cheng, C. C., Huang, J. H., Chen, S. A., ... Lin, C. I. (2012). Hypoxia and reoxygenation modulate the arrhythmogenic activity of the pulmonary vein and atrium. *Clinical science (London, England : 1979)*, 122(3), 121–132. doi:10.1042/CS20110178
- Liu, J., Wei, C., Huang, L., Wang, W., Liang, D., Lei, Z., ... Tang, X. (2014). Prevalence of signs and symptoms suggestive of obstructive sleep apnea syndrome in Guangxi, China. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*, 18(2), 375–382. doi:10.1007/S11325-013-0896-2
- Lloyd-Jones, D. M., Nam, B. H., D'Agostino, R. B., Levy, D., Murabito, J. M., Wang, T. J., ... O'Donnell, C. J. (2004). Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA*, 291(18), 2204–2211. doi:10.1001/JAMA.291.18.2204
- Loadsman, J. A. ve Hillman, D. R. (2001). Anaesthesia and sleep apnoea. *British journal of anaesthesia*, 86(2), 254–266. doi:10.1093/BJA/86.2.254
- Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskina, K. C., Casula, M., Badimon, L., ... Patel, R. S. (2019). 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis*, 290(1), 140–205. doi:10.1016/J.ATHEROSCLEROSIS.2019.08.014
- Maciej Serda, Becker, F. G., Cleary, M., Team, R. M., Holtermann, H., The, D., ... (2013). فاطمی ح. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması (TURDEP-II) Sonuçları. *Uniwersytet śląski*, 7(1), 343–354. doi:10.2/JQUERY.MIN.JS
- Marin, José M., Agusti, A., Villar, I., Forner, M., Nieto, D., Carrizo, S. J., ... Jelic, S. (2012). Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA*, 307(20), 2169–2176. doi:10.1001/JAMA.2012.3418
- Marin, Jose M, Carrizo, S. J., Vicente, E. ve Agusti, A. G. (2005). Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet (London, England)*, 365(9464), 1046–1053. doi:10.1016/S0140-6736(05)71141-7
- Marshall, N. S., Wong, K. K. H., Phillips, C. L., Liu, P. Y., Knuiman, M. W. ve Grunstein, R. R. (2009). Is sleep apnea an independent risk factor for prevalent and incident diabetes in the Busselton health study? *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(1), 15–20. doi:10.5664/JCSM.27387

- Martikainen, K., Partinen, M., Urponen, H., Vuori, I., Laippala, P. ve Hasan, J. (1994). Natural evolution of snoring: a 5-year follow-up study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 90(6), 437–442. doi:10.1111/J.1600-0404.1994.TB02754.X
- Martínez-García, M. A., Campos-Rodríguez, F., Catalán-Serra, P., Soler-Cataluña, J. J., Almeida-Gonzalez, C., De La Cruz Morón, I., ... Montserrat, J. M. (2012). Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnea in the elderly: role of long-term continuous positive airway pressure treatment: a prospective observational study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 186(9), 909–916. doi:10.1164/RCCM.201203-0448OC
- Mason, M., Cates, C. J. ve Smith, I. (2015). Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep-disordered breathing in adults with obstructive sleep apnoea. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2015(7). doi:10.1002/14651858.CD011090.PUB2
- Matsumura, T., Taketa, K., Motoshima, H., Senokuchi, T., Ishii, N., Kinoshita, H., ... Araki, E. (2013). Association between circulating leukocyte subtype counts and carotid intima-media thickness in Japanese subjects with type 2 diabetes. *Cardiovascular diabetology*, 12(1). doi:10.1186/1475-2840-12-177
- Matsushita, K., van der Velde, M., Astor, B. C., Woodward, M., Levey, A. S., de Jong, P. E., ... Manley, T. (2010). Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet (London, England)*, 375(9731), 2073–2081. doi:10.1016/S0140-6736(10)60674-5
- MB, A., G, S., H, S. ve V, G. (2002). Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. The Reykjavik Cohort Study. *European heart journal*, 23(21), 1655–1663. doi:10.1053/EUHI.2002.3235
- Mehra, R., Benjamin, E. J., Shahar, E., Gottlieb, D. J., Nawab, R., Kirchner, H. L., ... Redline, S. (2006). Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 173(8), 910–916. doi:10.1164/RCCM.200509-1442OC
- Meng, Z., Yang, J., Wu, J., Zheng, X., Zhao, Y. ve He, Y. (2021). Association between the platelet-lymphocyte ratio and short-term mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Clinical cardiology*, 44(7), 994–1001. doi:10.1002/CLC.23648
- Milleron, O., Pillière, R., Foucher, A., De Roquefeuil, F., Aegerter, P., Jondeau, G., ... Dubourg, O. (2004). Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *European heart journal*, 25(9), 728–734. doi:10.1016/J.EHJ.2004.02.008

- Minai, O. A., Ricaurte, B., Kaw, R., Hammel, J., Mansour, M., McCarthy, K., ... Stoller, J. K. (2009). Frequency and impact of pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *The American journal of cardiology*, 104(9), 1300–1306. doi:10.1016/J.AMJCARD.2009.06.048
- Miura, K., Daviglius, M. L., Dyer, A. R., Liu, K., Garside, D. B., Stamler, J. ve Greenland, P. (2001). Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *Archives of internal medicine*, 161(12), 1501–1508. doi:10.1001/ARCHINTE.161.12.1501
- Miyauchi, Y., Okazoe, H., Okujyo, M., Inada, F., Kakehi, T., Kikuchi, H., ... Kakehi, Y. (2015). Effect of the continuous positive airway pressure on the nocturnal urine volume or night-time frequency in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Urology*, 85(2), 333–336. doi:10.1016/J.UROLOGY.2014.11.002
- Mukamal, K. J., Chen, C. M., Rao, S. R. ve Breslow, R. A. (2010). Alcohol consumption and cardiovascular mortality among U.S. adults, 1987 to 2002. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(13), 1328–1335. doi:10.1016/J.JACC.2009.10.056
- Muntner, P., He, J., Hamm, L., Loria, C. ve Whelton, P. K. (2002). Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United States. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 13(3), 745–753. doi:10.1681/ASN.V133745
- Murabito, J. M., Pencina, M. J., Nam, B. H., D’Agostino, R. B., Wang, T. J., Lloyd-Jones, D., ... O’Donnell, C. J. (2005). Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. *JAMA*, 294(24), 3117–3123. doi:10.1001/JAMA.294.24.3117
- Mutlu, P., Zateri, Ç., Zöhra, A., Özerdoğan, Ö. ve Mirici, A. N. (2020). Prevalence of obstructive sleep apnea in female patients with fibromyalgia. *Saudi medical journal*, 41(7), 740–745. doi:10.15537/SMJ.2020.7.25165
- Myers, K. A., Mrkobrada, M. ve Simel, D. L. (2013). Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA*, 310(7), 731–741. doi:10.1001/JAMA.2013.276185
- Nagappa, M., Liao, P., Wong, J., Auckley, D., Ramachandran, S. K., Memtsoudis, S., ... Chung, F. (2015). Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Obstructive Sleep Apnea among Different Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS one*, 10(12). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0143697
- Naito, Y., Tsujino, T., Masuyama, T. ve Ishihara, M. (2022). Crosstalk between Iron and Arteriosclerosis. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 29(3), 308–

- Nam, K. W., Kwon, H. M., Jeong, H. Y., Park, J. H., Kwon, H. ve Jeong, S. M. (2019). High triglyceride/HDL cholesterol ratio is associated with silent brain infarcts in a healthy population. *BMC neurology*, 19(1). doi:10.1186/S12883-019-1373-8
- Narkiewicz, K., Kato, M., Phillips, B. G., Pesek, C. A., Davison, D. E. ve Somers, V. K. (1999). Nocturnal continuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea. *Circulation*, 100(23), 2332–2335. doi:10.1161/01.CIR.100.23.2332
- Neau, J. P., Paquereau, J., Bailbe, M., Meurice, J. C., Ingrand, P. ve Gil, R. (2002). Relationship between sleep apnoea syndrome, snoring and headaches. *Cephalalgia: an international journal of headache*, 22(5), 333–339. doi:10.1046/J.1468-2982.2002.00303.X
- Ng, C. Y., Liu, T., Shehata, M., Stevens, S., Chugh, S. S. ve Wang, X. (2011). Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *The American journal of cardiology*, 108(1), 47–51. doi:10.1016/J.AMJCARD.2011.02.343
- Ngiam, J., Balasubramaniam, R., Darendeliler, M. A., Cheng, A. T., Waters, K. ve Sullivan, C. E. (2013). Clinical guidelines for oral appliance therapy in the treatment of snoring and obstructive sleep apnoea. *Australian dental journal*, 58(4), 408–419. doi:10.1111/ADJ.12111
- Nguyen, C. D. ve Holty, J. E. C. (2017). Does untreated obstructive sleep apnea cause secondary erythrocytosis? *Respiratory medicine*, 130, 27–34. doi:10.1016/J.RMED.2017.07.003
- Nielsen, M., Andersson, C., Gerds, T. A., Andersen, P. K., Jensen, T. B., Køber, L., ... Torp-Pedersen, C. (2013). Familial clustering of myocardial infarction in first-degree relatives: a nationwide study. *European heart journal*, 34(16), 1198–1203. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHS475
- Niskanen, L. K., Laaksonen, D. E., Nyyssönen, K., Alfthan, G., Lakka, H. M., Lakka, T. A. ve Salonen, J. T. (2004). Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study. *Archives of internal medicine*, 164(14), 1546–1551. doi:10.1001/ARCHINTE.164.14.1546
- Nissen, S. E., Tuzcu, E. M., Libby, P., Thompson, P. D., Ghali, M., Garza, D., ... Topol, E. J. (2004). Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA*, 292(18), 2217–2226. doi:10.1001/JAMA.292.18.2217
- Njølstad, I., Arnesen, E. ve Lund-Larsen, P. G. (1996). Smoking, serum lipids, blood

- pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. *Circulation*, 93(3), 450–456. doi:10.1161/01.CIR.93.3.450
- Nokes, B., Raza, H. ve Malhotra, A. (2020). Pulmonary hypertension and obstructive sleep apnea. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 16(4), 649. doi:10.5664/JCSM.8302
- Obesity and overweight. (y.y.). 26 Aralık 2022 tarihinde <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> adresinden erişildi.
- Oğuz, A., Çaklılı, Ö. T. ve Çalik, B. T. (2018). The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: PURE Turkey. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 46(7), 613–623. doi:10.5543/TKDA.2018.32967
- Olaithe, M. ve Bucks, R. S. (2013). Executive dysfunction in OSA before and after treatment: a meta-analysis. *Sleep*, 36(9), 1297–1305. doi:10.5665/SLEEP.2950
- Onat, A., Can, G., Yüksel, H., Ademoğlu, E., Erginel-Ünaltuna, N., Kaya, A. ve Altay, S. (2017). *Tek Harf 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük*. <https://file.tkd.org.tr/PDFs/TEKHARF-2017.pdf> adresinden erişildi.
- Otaki, Y., Gransar, H., Berman, D. S., Cheng, V. Y., Dey, D., Lin, F. Y., ... Min, J. K. (2013). Impact of family history of coronary artery disease in young individuals (from the CONFIRM registry). *The American journal of cardiology*, 111(8), 1081–1086. doi:10.1016/J.AMJCARD.2012.12.042
- Paffenbarger, R. S., Hyde, R. T., Wing, A. L., Lee, I.-M., Jung, D. L. ve Kampert, J. B. (1993). The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *The New England journal of medicine*, 328(8), 538–545. doi:10.1056/NEJM199302253280804
- Parish, J. M. ve Shepard, J. W. (1990). Cardiovascular Effects of Sleep Disorders. *Chest*, 97(5), 1220–1226. doi:10.1378/CHEST.97.5.1220
- Park, J. E., Chung, K. S., Song, J. H., Kim, S. Y., Kim, E. Y., Jung, J. Y., ... Leem, A. Y. (2018). The C-Reactive Protein/Albumin Ratio as a Predictor of Mortality in Critically Ill Patients. *Journal of Clinical Medicine* 2018, Vol. 7, Page 333, 7(10), 333. doi:10.3390/JCM7100333
- Patel, J., Al Rifai, M., Scheuner, M. T., Shea, S., Blumenthal, R. S., Nasir, K., ... McEvoy, J. W. (2018). Basic vs More Complex Definitions of Family History in the Prediction of Coronary Heart Disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Mayo Clinic proceedings*, 93(9), 1213–1223. doi:10.1016/J.MAYOCP.2018.01.014

- Pearson, T. A., Mensah, G. A., Alexander, R. W., Anderson, J. L., Cannon, R. O., Criqui, M., ... Vinicor, F. (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107(3), 499–511. doi:10.1161/01.CIR.0000052939.59093.45
- Pençe, H. H. ve Aktaş, H. Ş. (2019). Diyabetik Nöropatisi Olan Kişilerde Monosit/HDL Kolesterol Oranı ile Kardiyovasküler Risk Arasındaki İlişki. *Online Turkish Journal of Health Sciences*, 4(4), 526–538. doi:10.26453/OTJHS.620725
- Peppard, P. E., Young, T., Barnet, J. H., Palta, M., Hagen, E. W. ve Hla, K. M. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American journal of epidemiology*, 177(9), 1006–1014. doi:10.1093/AJE/KWS342
- Peppard, P. E., Young, T., Palta, M., Dempsey, J. ve Skatrud, J. (2000). Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*, 284(23), 3015–3021. doi:10.1001/JAMA.284.23.3015
- Peppard, P. E., Young, T., Palta, M. ve Skatrud, J. (2000). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *The New England journal of medicine*, 342(19), 1378–1384. doi:10.1056/NEJM200005113421901
- Peralta, C. A., Katz, R., Sarnak, M. J., Ix, J., Fried, L. F., De Boer, I., ... Shlipak, M. G. (2011). Cystatin C identifies chronic kidney disease patients at higher risk for complications. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 22(1), 147–155. doi:10.1681/ASN.2010050483
- Plenge, J. K., Hernandez, T. L., Weil, K. M., Poirier, P., Grunwald, G. K., Marcovina, S. M. ve Eckel, R. H. (2002). Simvastatin lowers C-reactive protein within 14 days: an effect independent of low-density lipoprotein cholesterol reduction. *Circulation*, 106(12), 1447–1452. doi:10.1161/01.CIR.0000029743.68247.31
- Porta, R., Comini, L., Barbano, L., Bianchi, L. ve Vitacca, M. (2017). A case of obstructive sleep apnea syndrome associated with floppy eyelid syndrome: positive effect of CPAP therapy. *Monaldi archives for chest disease = Archivio Monaldi per le malattie del torace*, 87(1), 55–56. doi:10.4081/MONALDI.2017.766
- Powell, K. L., Stephens, S. R. ve Stephens, A. S. (2021). Cardiovascular risk factor mediation of the effects of education and Genetic Risk Score on cardiovascular disease: a prospective observational cohort study of the Framingham Heart Study. *BMJ open*, 11(1). doi:10.1136/BMJOPEN-2020-045210

- Preis, S. R., Hwang, S. J., Coady, S., Pencina, M. J., D'Agostino, R. B., Savage, P. J., ... Fox, C. S. (2009). Trends in all-cause and cardiovascular disease mortality among women and men with and without diabetes mellitus in the Framingham Heart Study, 1950 to 2005. *Circulation*, 119(13), 1728–1735. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.829176
- Preis, S. R., Massaro, J. M., Hoffmann, U., D'Agostino, R. B., Levy, D., Robins, S. J., ... Fox, C. S. (2010). Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 95(8), 3701–3710. doi:10.1210/JC.2009-1779
- Prescott, E., Hippe, M., Schnohr, P., Hein, H. O. ve Vestbo, J. (1998). Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 316(7137), 1043–1047. doi:10.1136/BMJ.316.7137.1043
- Punjabi, N. M. ve Beamer, B. A. (2009). Alterations in Glucose Disposal in Sleep-disordered Breathing. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 179(3), 235–240. doi:10.1164/RCCM.200809-1392OC
- Punjabi, N. M., Caffo, B. S., Goodwin, J. L., Gottlieb, D. J., Newman, A. B., O'Connor, G. T., ... Samet, J. M. (2009). Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS medicine*, 6(8). doi:10.1371/JOURNAL.PMED.1000132
- Punjabi, N. M., Shahar, E., Redline, S., Gottlieb, D. J., Givelber, R. ve Resnick, H. E. (2004). Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *American journal of epidemiology*, 160(6), 521–530. doi:10.1093/AJE/KWH261
- Quintana-Gallego, E., Carmona-Bernal, C., Capote, F., Sánchez-Armengol, Á., Botebol-Benhamou, G., Polo-Padillo, J. ve Castillo-Gómez, J. (2004). Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respiratory medicine*, 98(10), 984–989. doi:10.1016/J.RMED.2004.03.002
- Rapsomaniki, E., Timmis, A., George, J., Pujades-Rodriguez, M., Shah, A. D., Denaxas, S., ... Hemingway, H. (2014). Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. *Lancet (London, England)*, 383(9932), 1899–1911. doi:10.1016/S0140-6736(14)60685-1
- Reaven, G. M. (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12), 1595–1607. doi:10.2337/DIAB.37.12.1595
- Redline, S. ve Tishler, P. V. (2000). The genetics of sleep apnea. *Sleep medicine reviews*, 4(6), 583–602. doi:10.1053/SMRV.2000.0120
- Redline, S., Tishler, P. V., Hans, M. G., Tosteson, T. D., Strohl, K. P. ve Spry, K.

- (1997). Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 155(1), 186–192. doi:10.1164/AJRCCM.155.1.9001310
- Redline, S., Yenokyan, G., Gottlieb, D. J., Shahar, E., O'Connor, G. T., Resnick, H. E., ... Punjabi, N. M. (2010). Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 182(2), 269–277. doi:10.1164/RCCM.200911-1746OC
- Reichmuth, K. J., Austin, D., Skatrud, J. B. ve Young, T. (2005). Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 172(12), 1590–1595. doi:10.1164/RCCM.200504-637OC
- Revol, B., Jullian-Desayes, I., Cracowski, J. L., Tamisier, R., Mallaret, M., Joyeux-Faure, M. ve Pepin, J. L. (2019). Gabapentinoids and sleep apnea syndrome: a safety signal from the WHO pharmacovigilance database. *Sleep*, 42(2). doi:10.1093/SLEEP/ZSY242
- Riaz, S., Bhatti, H., Sampat, P. J. ve Dhamoon, A. (2020). The Converging Pathologies of Obstructive Sleep Apnea and Atrial Arrhythmias. *Cureus*, 12(7). doi:10.7759/CUREUS.9388
- Ricci, C., Schutte, A. E., Schutte, R., Smuts, C. M. ve Pieters, M. (2020). Trends in alcohol consumption in relation to cause-specific and all-cause mortality in the United States: a report from the NHANES linked to the US mortality registry. *The American journal of clinical nutrition*, 111(3), 580–589. doi:10.1093/AJCN/NQAA008
- Ridker, P. M. (2001). High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 103(13), 1813–1818. doi:10.1161/01.CIR.103.13.1813
- Ridker, P. M., Rifai, N., Pfeifer, M. A., Sacks, F. ve Braunwald, E. (1999). Long-term effects of pravastatin on plasma concentration of C-reactive protein. The Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Investigators. *Circulation*, 100(3), 230–235. doi:10.1161/01.CIR.100.3.230
- Ridker, Paul M. (2003). Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*, 107(3), 363–369. doi:10.1161/01.CIR.0000053730.47739.3C
- Ridker, Paul M., Rifai, N., Clearfield, M., Downs, J. R., Weis, S. E., Miles, J. S. ve Gotto, A. M. (2001). Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events. *The New England journal of medicine*, 344(26), 1959–1965. doi:10.1056/NEJM200106283442601

- Ridker, Paul M., Wilson, P. W. F. ve Grundy, S. M. (2004). Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation*, 109(23), 2818–2825. doi:10.1161/01.CIR.0000132467.45278.59
- Ridker, Paul M., Danielson, E., Fonseca, F. A. H., Genest, J., Gotto, A. M., Kastelein, J. J. P., ... Glynn, R. J. (2008). Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *The New England journal of medicine*, 359(21), 2195–2207. doi:10.1056/NEJMOA0807646
- Roca, G. Q., Redline, S., Claggett, B., Bello, N., Ballantyne, C. M., Solomon, S. D. ve Shah, A. M. (2015). Sex-Specific Association of Sleep Apnea Severity With Subclinical Myocardial Injury, Ventricular Hypertrophy, and Heart Failure Risk in a Community-Dwelling Cohort: The Atherosclerosis Risk in Communities-Sleep Heart Health Study. *Circulation*, 132(14), 1329–1337. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016985
- Rodenstein, D. (2009). Sleep Apnea: Traffic and Occupational Accidents – Individual Risks, Socioeconomic and Legal Implications. *Respiration*, 78(3), 241–248. doi:10.1159/000222811
- Ronksley, P. E., Brien, S. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J. ve Ghali, W. A. (2011). Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed.)*, 342(7795), 479. doi:10.1136/BMJ.D671
- Roriz, A. K. C., Passos, L. C. S., De Oliveira, C. C., Eickemberg, M., Moreira, P. D. A. ve Sampaio, L. R. (2014). Evaluation of the Accuracy of Anthropometric Clinical Indicators of Visceral Fat in Adults and Elderly. *PLOS ONE*, 9(7), e103499. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0103499
- Ross, R. (1993). The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature*, 362(6423), 801–809. doi:10.1038/362801A0
- Roure, N., Gomez, S., Mediano, O., Duran, J., Peña, M. de la, Capote, F., ... Barbé, F. (2008). Daytime sleepiness and polysomnography in obstructive sleep apnea patients. *Sleep medicine*, 9(7), 727–731. doi:10.1016/J.SLEEP.2008.02.006
- Rozanski, A., Blumenthal, J. A. ve Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99(16), 2192–2217. doi:10.1161/01.CIR.99.16.2192
- Russell, M. B., Kristiansen, H. A. ve Kværner, K. J. (2014). Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia : an international journal of headache*, 34(10), 752–755. doi:10.1177/0333102414538551
- S, K., E, D. A., L, P., AM, W., IR, W., P, G., ... J, D. (2012). C-reactive protein, fibrinogen, and cardiovascular disease prediction. *The New England journal*

- of medicine*, 367(14), 1310–1320. doi:10.1056/NEJMOA1107477
- S, Y., P, S., J, P., J, B., R, D. ve G, D. (2000). Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *The New England journal of medicine*, 342(3), 145–153. doi:10.1056/NEJM200001203420301
- Sabanoglu, C. ve Inanc, I. H. (2022). C-reactive protein to albumin ratio predicts for severity of coronary artery disease and ischemia. *European review for medical and pharmacological sciences*, 26(20), 7623–7631. doi:10.26355/EURREV_202210_30038
- Sacks, F. M., Pfeffer, M. A., Moye, L. A., Rouleau, J. L., Rutherford, J. D., Cole, T. G., ... Braunwald, E. (1996). The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *The New England journal of medicine*, 335(14), 1001–1009. doi:10.1056/NEJM199610033351401
- Salazar, M. R., Carbajal, H. A., Espeche, W. G., Aizpurúa, M., Leiva Sisniegues, C. E., March, C. E., ... Reaven, G. M. (2013). Identifying cardiovascular disease risk and outcome: use of the plasma triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol concentration ratio versus metabolic syndrome criteria. *Journal of internal medicine*, 273(6), 595–601. doi:10.1111/JOIM.12036
- Samsoon, G. L. T. ve Young, J. R. B. (1987). Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*, 42(5), 487–490. doi:10.1111/J.1365-2044.1987.TB04039.X
- Sang, Y., Cao, M., Wu, X., Ruan, L. ve Zhang, C. (2021). Use of lipid parameters to identify apparently healthy men at high risk of arterial stiffness progression. *BMC cardiovascular disorders*, 21(1). doi:10.1186/S12872-020-01846-X
- Sanz, J., Moreno, P. R. ve Fuster, V. (2007). Update on advances in atherothrombosis. *Nature clinical practice. Cardiovascular medicine*, 4(2), 78–89. doi:10.1038/NCPCARDIO0774
- Sarnak, M. J., Amann, K., Bangalore, S., Cavalcante, J. L., Charytan, D. M., Craig, J. C., ... Zarbock, A. (2019). Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(14), 1823–1838. doi:10.1016/J.JACC.2019.08.1017
- Sarnak, M. J., Levey, A. S., Schoolwerth, A. C., Coresh, J., Culleton, B., Hamm, L. L., ... Wilson, P. W. (2003). Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation*, 108(17), 2154–2169. doi:10.1161/01.CIR.0000095676.90936.80

- Sarnak, M. J., Tighiouart, H., Manjunath, G., MacLeod, B., Griffith, J., Salem, D. ve Levey, A. S. (2002). Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(1), 27–33. doi:10.1016/S0735-1097(02)01938-1
- Sarwar, N., Danesh, J., Eiriksdottir, G., Sigurdsson, G., Wareham, N., Bingham, S., ... Gudnason, V. (2007). Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*, 115(4), 450–458. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.637793
- Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*, 146(5), 1387–1394. doi:10.1378/CHEST.14-0970
- Savji, N., Rockman, C. B., Skolnick, A. H., Guo, Y., Adelman, M. A., Riles, T. ve Berger, J. S. (2013). Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(16), 1736–1743. doi:10.1016/J.JACC.2013.01.054
- Schlosshan, D. ve Elliott, M. W. (2004). Sleep • 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax*, 59(4), 347–352. doi:10.1136/THX.2003.007179
- Schmitz, G. ve Grandl, M. (2008). Lipid homeostasis in macrophages - implications for atherosclerosis. *Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology*, 160, 93–125. doi:10.1007/112_2008_802
- Schneider, H. J., Glaesmer, H., Klotsche, J., Böhler, S., Lehnert, H., Zeiher, A. M., ... Wittchen, H. U. (2007). Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 92(2), 589–594. doi:10.1210/JC.2006-0254
- Schober, A. (2008). Chemokines in vascular dysfunction and remodeling. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 28(11), 1950–1959. doi:10.1161/ATVBAHA.107.161224
- Schober, A. ve Zerneck, A. (2007). Chemokines in vascular remodeling. *Thrombosis and Haemostasis*, 97(5), 730–737. doi:10.1160/TH07-02-0085/ID/JR0085-5
- Schulte, H., Cullen, P. ve Assmann, G. (1999). Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Münster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis*, 144(1), 199–209. doi:10.1016/S0021-9150(99)00055-6
- Seet, E., Chua, M. ve Liaw, C. M. (2015). High STOP-BANG questionnaire scores predict intraoperative and early postoperative adverse events. *Singapore medical journal*, 56(4), 212–216. doi:10.11622/SMEDJ.2015034

- Seif, F., Patel, S. R., Walia, H. K., Rueschman, M., Bhatt, D. L., Blumenthal, R. S., ... Mehra, R. (2014). Obstructive sleep apnea and diurnal nondipping hemodynamic indices in patients at increased cardiovascular risk. *Journal of hypertension*, 32(2), 267–275. doi:10.1097/HJH.0000000000000011
- Seif, F., Patel, S. R., Walia, H., Rueschman, M., Bhatt, D. L., Gottlieb, D. J., ... Mehra, R. (2013). Association between obstructive sleep apnea severity and endothelial dysfunction in an increased background of cardiovascular burden. *Journal of sleep research*, 22(4), 443–451. doi:10.1111/JSR.12026
- Sengul, S., Akpolat, T., Erdem, Y., Derici, U., Arici, M., Sindel, S., ... Erturk, S. (2016). Changes in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in Turkey from 2003 to 2012. *Journal of hypertension*, 34(6), 1208–1217. doi:10.1097/HJH.0000000000000901
- Sesso, H. D., Lee, I. M., Gaziano, J. M., Rexrode, K. M., Glynn, R. J. ve Buring, J. E. (2001). Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. *Circulation*, 104(4), 393–398. doi:10.1161/HC2901.093115
- Shah, M. A., Feinberg, S. ve Krishnan, E. (2006). Sleep-disordered breathing among women with fibromyalgia syndrome. *Journal of clinical rheumatology: practical reports on rheumatic & musculoskeletal diseases*, 12(6), 277–281. doi:10.1097/01.RHU.0000249771.97221.36
- Shepherd, J., Cobbe, S. M., Ford, I., Isles, C. G., Lorimer, A. R., Macfarlane, P. W., ... Packard, C. J. (1995). Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *The New England journal of medicine*, 333(20), 1301–1308. doi:10.1056/NEJM199511163332001
- Shlipak, M. G., Stehman-Breen, C., Vittinghoff, E., Lin, F., Varosy, P. D., Wenger, N. K. ve Furberg, C. D. (2004). Creatinine Levels and Cardiovascular Events in Women with Heart Disease: Do Small Changes Matter? *American Journal of Kidney Diseases*, 43(1), 37–44. doi:10.1053/j.ajkd.2003.08.044
- Silverman, M. G., Ference, B. A., Im, K., Wiviott, S. D., Giugliano, R. P., Grundy, S. M., ... Sabatine, M. S. (2016). Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, 316(12), 1289–1297. doi:10.1001/JAMA.2016.13985
- Singer, D. E., Nathan, D. M., Anderson, K. M., Wilson, P. W. F. ve Evans, J. C. (1992). Association of HbA1c with prevalent cardiovascular disease in the original cohort of the Framingham Heart Study. *Diabetes*, 41(2), 202–208. doi:10.2337/DIAB.41.2.202
- Sivapalaratnam, S., Boekholdt, S. M., Trip, M. D., Sandhu, M. S., Luben, R., Kastelein, J. J. P., ... Khaw, K. T. (2010). Family history of premature

- coronary heart disease and risk prediction in the EPIC-Norfolk prospective population study. *Heart (British Cardiac Society)*, 96(24), 1985–1989. doi:10.1136/HRT.2010.210740
- Song, A. B., Kuter, D. J. ve Al-Samkari, H. (2020). Characterization of the rate, predictors, and thrombotic complications of thrombocytosis in iron deficiency anemia. *American journal of hematology*, 95(10), 1180–1186. doi:10.1002/AJH.25925
- Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., Bairey Merz, C. N., Blum, C. B., Eckel, R. H., ... Wilson, P. W. F. (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25 Pt B), 2889–2934. doi:10.1016/J.JACC.2013.11.002
- Stradling, J. R. (1989). Obstructive sleep apnoea and driving. *British Medical Journal*, 298(6678), 904–905. doi:10.1136/BMJ.298.6678.904
- Stradling, J. R. ve Crosby, J. H. (1991). Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*, 46(2), 85–90. doi:10.1136/THX.46.2.85
- Strohl, K. P. ve Redline, S. (1996). Recognition of obstructive sleep apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 154(2 Pt 1), 279–289. doi:10.1164/AJRCCM.154.2.8756795
- Suárez-Ortegón, M. F., Enseldo-Carrasco, E., Shi, T., McLachlan, S., Fernández-Real, J. M. ve Wild, S. H. (2018). Ferritin, metabolic syndrome and its components: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*, 275, 97–106. doi:10.1016/J.ATHEROSCLEROSIS.2018.05.043
- Subramanian, S., Guntupalli, B., Murugan, T., Bopparaju, S., Chanamolu, S., Casturi, L. ve Surani, S. (2011). Gender and ethnic differences in prevalence of self-reported insomnia among patients with obstructive sleep apnea. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*, 15(4), 711–715. doi:10.1007/S11325-010-0426-4
- Sunwoo, J. S., Hwangbo, Y., Kim, W. J., Chu, M. K., Yun, C. H. ve Yang, K. I. (2018). Prevalence, sleep characteristics, and comorbidities in a population at high risk for obstructive sleep apnea: A nationwide questionnaire study in South Korea. *PloS one*, 13(2). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0193549
- Suri, J., Suri, J. C., Arora, R., Gupta, M. ve Adhikari, T. (2019). The Impact of Sleep-Disordered Breathing on Severity of Pregnancy-Induced Hypertension and Feto-Maternal Outcomes. *Journal of obstetrics and gynaecology of India*, 69(Suppl 2), 111–121. doi:10.1007/S13224-018-1134-4

- Swirski, F. K., Libby, P., Aikawa, E., Alcaide, P., Luscinskas, F. W., Weissleder, R. ve Pittet, M. J. (2007). Ly-6Chi monocytes dominate hypercholesterolemia-associated monocytosis and give rise to macrophages in atheromata. *The Journal of clinical investigation*, 117(1), 195–205. doi:10.1172/JCI29950
- Taegtmeyer, H., McNulty, P. ve Young, M. E. (2002). Adaptation and maladaptation of the heart in diabetes: Part I: general concepts. *Circulation*, 105(14), 1727–1733. doi:10.1161/01.CIR.0000012466.50373.E8
- Tanigawa, T., Yamagishi, K., Sakurai, S., Muraki, I., Noda, H., Shimamoto, T. ve Iso, H. (2006). Arterial oxygen desaturation during sleep and atrial fibrillation. *Heart (British Cardiac Society)*, 92(12), 1854–1855. doi:10.1136/HRT.2005.081257
- Temd. (2019). *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdc9e5d.pdf?a=1 adresinden erişildi.
- TEMd Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu. (2021). *Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20211026164301-2021tbl_kilavuzb66456ad2f.pdf adresinden erişildi.
- TEMd Obezite Lipid Metabolizması Hipertansiyon Çalışma Grubu. (2022). *Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. <https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/Hipertansiyon-Kilavuzu-2022.pdf> adresinden erişildi.
- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. (2002). *Circulation*, 106(25), 3143–3421. doi:10.1161/CIRC.106.25.3143
- Thomas, B., Matsushita, K., Abate, K. H., Al-Aly, Z., Ärnlöv, J., Asayama, K., ... Vos, T. (2017). Global Cardiovascular and Renal Outcomes of Reduced GFR. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 28(7), 2167–2179. doi:10.1681/ASN.2016050562
- Tofler, G. H., Stone, P. H., Maclure, M., Edelman, E., Davis, V. G., Robertson, T., ... Muller, J. E. (1990). Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). *The American journal of cardiology*, 66(1), 22–27. doi:10.1016/0002-9149(90)90729-K
- Togero, S. M., Carneiro, G., Ribeiro Filho, F. F., Zanella, M. T., Santos-Silva, R., Taddei, J. A., ... Tufik, S. (2013). Consequences of obstructive sleep apnea on metabolic profile: a Population-Based Survey. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 21(4), 847–851. doi:10.1002/OBY.20288
- Tonelli, M., Muntner, P., Lloyd, A., Manns, B. J., James, M. T., Klarenbach, S., ...

- Hemmelgarn, B. R. (2011). Using proteinuria and estimated glomerular filtration rate to classify risk in patients with chronic kidney disease: a cohort study. *Annals of internal medicine*, 154(1), 12–21. doi:10.7326/0003-4819-154-1-201101040-00003
- Tonelli, M., Wiebe, N., Culleton, B., House, A., Rabbat, C., Fok, M., ... Garg, A. X. (2006). Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 17(7), 2034–2047. doi:10.1681/ASN.2005101085
- Toprak, K. (2022). Akut Koroner Sendrom ile Gelen Hastalarda Çok Damar Hastalığı ile Monosit/HDL-C Oranı Arasındaki İlişki. *Journal of Harran University Medical Faculty*, 19(1), 98–104. doi:10.35440/HUTFD.1067425
- Toxqui, L., De Piero, A., Courtois, V., Bastida, S., Sánchez-Muniz, F. J. ve Vaquero, M. P. (2010). [Iron deficiency and overload. Implications in oxidative stress and cardiovascular health]. *Nutricion Hospitalaria*, 25(3), 350–365. doi:10.3305/nh.2010.25.3.4583
- Tufik, S., Santos-Silva, R., Taddei, J. A. ve Bittencourt, L. R. A. (2010). Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep medicine*, 11(5), 441–446. doi:10.1016/J.SLEEP.2009.10.005
- TÜİK Kurumsal. (y.y.). <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2019-33710#:~:text=TÜİK Kurumsal&text=Ölüm sayısı 2018 yılında 426,24'ünü kadınlar oluşturdu.&text=Bin kişi başına düşen ölüm,yılında binde 5,3 oldu. adresinden erişildi>.
- Tunstall-Pedoe, H., Kuulasmaa, K., Mähönen, M., Tolonen, H., Ruokokoski, E. ve Amouyel, P. (1999). Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet*, 353(9164), 1547–1557. doi:10.1016/S0140-6736(99)04021-0
- Türkiye Kronik Hastalıkları ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması. (y.y.). 17 Aralık 2022 tarihinde [https://www.halksagligiokulu.org/Kitap/Detay/turkiye-kronik-hastaliklari-ve-risk-faktorleri-sikligi-calismasi/83ad98b8-ef8a-4e95-8e1a-b44455be100a](https://www.halksagligiokulu.org/Kitap/Detay/turkiye-kronik-hastaliklari-ve-risk-faktorleri-sikligi-calismasi/83ad98b8-ef8a-4e95-8e1a-b44455be100a adresinden erişildi) adresinden erişildi.
- Twig, G., Yaniv, G., Levine, H., Leiba, A., Goldberger, N., Derazne, E., ... Kark, J. D. (2016). Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *The New England journal of medicine*, 374(25), e464–e465. doi:10.1056/NEJMOA1503840
- Uçar, E. ve Çekiç Nagaş, I. (2021). Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Tanı ve Tedavi Yöntemlerinde Güncel Yaklaşımlar. *Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 42, 37–48.
- Unal, Y., Ozturk, D. A., Tosun, K. ve Kutlu, G. (2019). Association between

- obstructive sleep apnea syndrome and waist-to-height ratio. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*, 23(2), 523–529. doi:10.1007/S11325-018-1725-4
- Vallée, A. (2022). Association Between Lipids and Arterial Stiffness for Primary Cardiovascular Prevention in a General Middle-Aged European Population. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 9. doi:10.3389/FCVM.2022.899841
- Van Der Velde, M., Matsushita, K., Coresh, J., Astor, B. C., Woodward, M., Levey, A., ... Manley, T. (2011). Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney international*, 79(12), 1341–1352. doi:10.1038/KI.2010.536
- Vasu, T. S., Grewal, R. ve Doghramji, K. (2012). Obstructive sleep apnea syndrome and perioperative complications: a systematic review of the literature. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 8(2), 199–207. doi:10.5664/JCSM.1784
- Vaughn, B. V. ve D'Cruz, O. F. (2005). Cardinal Manifestations of Sleep Disorders. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 594–601. doi:10.1016/B0-72-160797-7/50056-2
- Vgontzas, A. N., Papanicolaou, D. A., Bixler, E. O., Hopper, K., Lotsikas, A., Lin, H. M., ... Chrousos, G. P. (2000). Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 85(3), 1151–1158. doi:10.1210/JCEM.85.3.6484
- Vieira, J. N., Braz, M. A. D., Gomes, F. O., da Silva, P. R., Santos, O. T. de M., da Rocha, I. M. G., ... Fayh, A. P. T. (2019). Cardiovascular risk assessment using the lipid accumulation product index among primary healthcare users: a cross-sectional study. *Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina*, 137(2), 126–131. doi:10.1590/1516-3180.2018.0293240119
- Vinchi, F., Muckenthaler, M. U., Da Silva, M. C., Balla, G., Balla, J. ve Jeney, V. (2014). Atherogenesis and iron: from epidemiology to cellular level. *Frontiers in pharmacology*, 5. doi:10.3389/FPHAR.2014.00094
- Vinchi, F., Porto, G., Simmelbauer, A., Altamura, S., Passos, S. T., Garbowski, M., ... Muckenthaler, M. U. (2020). Atherosclerosis is aggravated by iron overload and ameliorated by dietary and pharmacological iron restriction. *European Heart Journal*, 41(28), 2681–2695. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHZ112
- Viner, S., Szalai, J. P. ve Hoffstein, V. (1991). Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Annals of internal medicine*, 115(5), 356–359. doi:10.7326/0003-4819-115-5-356

- Wakabayashi, I. ve Daimon, T. (2014). A Strong Association between Lipid Accumulation Product and Diabetes Mellitus in Japanese Women and Men. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 21(3), 282–288. doi:10.5551/JAT.20628
- Wallace, A. ve Bucks, R. S. (2013). Memory and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep*, 36(2), 203–220. doi:10.5665/SLEEP.2374
- Wang, P., Yu, D. J., Feng, G., Long, Z. H., Liu, C. J., Li, H. ve Zhao, T. L. (2016). Is Floppy Eyelid Syndrome More Prevalent in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients? *Journal of ophthalmology*, 2016. doi:10.1155/2016/6980281
- Wang, Q., Ma, J., Jiang, Z., Wu, F., Ping, J. ve Ming, L. (2017). Association of lymphocyte-to-monocyte ratio with in-hospital and long-term major adverse cardiac and cerebrovascular events in patients with ST-elevated myocardial infarction. *Medicine*, 96(34). doi:10.1097/MD.00000000000007897
- Wannamethee, S. G., Shaper, A. G. ve Whincup, P. H. (1997). Serum urate and the risk of major coronary heart disease events. *Heart (British Cardiac Society)*, 78(2), 147–153. doi:10.1136/HRT.78.2.147
- Wei, L., Wei, M., Chen, L., Liang, S., Gao, F., Cheng, X. ve Jiang, H. (2021). Low-density lipoprotein cholesterol : high-density lipoprotein cholesterol ratio is associated with incident diabetes in Chinese adults: A retrospective cohort study. *Journal of diabetes investigation*, 12(1), 91–98. doi:10.1111/JDI.13316
- Wetter, D. W., Young, T. B., Bidwell, T. R., Badr, M. S. ve Palta, M. (1994). Smoking as a Risk Factor for Sleep-Disordered Breathing. *Archives of Internal Medicine*, 154(19), 2219–2224. doi:10.1001/ARCHINTE.1994.00420190121014
- Wheaton, A. G., Perry, G. S., Chapman, D. P. ve Croft, J. B. (2012). Sleep disordered breathing and depression among U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2008. *Sleep*, 35(4), 461–467. doi:10.5665/SLEEP.1724
- Wheeler, J. G., Juzwishin, K. D. M., Eiriksdottir, G., Gudnason, V. ve Danesh, J. (2005). Serum uric acid and coronary heart disease in 9,458 incident cases and 155,084 controls: prospective study and meta-analysis. *PLoS medicine*, 2(3), 0236–0243. doi:10.1371/JOURNAL.PMED.0020076
- Wiegand, L. ve Zvillich, C. W. (1994). Obstructive sleep apnea. *Disease-a-Month*, 40(4), 202–252. doi:10.1016/0011-5029(94)90013-2
- Wilhelmsson, C., Elmfeldt, D., Vedin, J. A., Tibblin, G. ve Wilhelmsen, L. (1975). Smoking and myocardial infarction. *Lancet (London, England)*, 1(7904), 415–420. doi:10.1016/S0140-6736(75)91488-9
- Wilson, P. W. F., Pencina, M., Jacques, P., Selhub, J., D’Agostino, R. ve O’Donnell,

- C. J. (2008). C-reactive protein and reclassification of cardiovascular risk in the Framingham Heart Study. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 1(2), 92–97. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.108.831198
- Wolfe, R. M., Pomerantz, J., Miller, D. E., Weiss-Coleman, R. ve Solomonides, T. (2016). Obstructive Sleep Apnea: Preoperative Screening and Postoperative Care. *Journal of the American Board of Family Medicine : JABFM*, 29(2), 263–275. doi:10.3122/JABFM.2016.02.150085
- Wolk, R., Berger, P., Lennon, R. J., Brilakis, E. S., Davison, D. E. ve Somers, V. K. (2007). Association between plasma adiponectin levels and unstable coronary syndromes. *European heart journal*, 28(3), 292–298. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHL361
- Won, K. B., Lee, B. K., Heo, R., Park, H. B., Lin, F. Y., Hadamitzky, M., ... Chang, H. J. (2022). Longitudinal Quantitative Assessment of Coronary Atherosclerotic Plaque Burden Related to Serum Hemoglobin Levels. *JACC. Asia*, 2(3), 311–319. doi:10.1016/J.JACASI.2021.10.010
- Woo, M. H., Lee, K. O., Chung, D., Choi, J. W., Kim, S. H. ve Oh, S. H. (2021). Triglyceride/HDL-Cholesterol Ratio as an Index of Intracranial Atherosclerosis in Nonstroke Individuals. *Frontiers in neurology*, 11. doi:10.3389/FNEUR.2020.504219
- Wu, Z. H., Yang, X. P., Niu, X., Xiao, X. Y. ve Chen, X. (2019). The relationship between obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*, 23(2), 389–397. doi:10.1007/S11325-018-1691-X
- Yaffe, K., Laffan, A. M., Harrison, S. L., Redline, S., Spira, A. P., Ensrud, K. E., ... Stone, K. L. (2011). Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA*, 306(6), 613–619. doi:10.1001/JAMA.2011.1115
- Yamaguchi, Y., Matsuno, S., Kagota, S., Haginaka, J. ve Kunitomo, M. (2004). Peroxynitrite-mediated oxidative modification of low-density lipoprotein by aqueous extracts of cigarette smoke and the preventive effect of fluvastatin. *Atherosclerosis*, 172(2), 259–265. doi:10.1016/J.ATHEROSCLEROSIS.2003.09.030
- Yamakawa, H., Shiomi, T., Sasanabe, R., Hasegawa, R., Ootake, K., Banno, K., ... Kobayashi, T. (2002). Pulmonary hypertension in patients with severe obstructive sleep apnea. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 56(3), 311–312. doi:10.1046/J.1440-1819.2002.00957.X
- Yang, C., Wang, J. W., Yang, Y. Z., Bai, K. H., Gao, B. X., Zhao, M. H., ... Wang, F. (2018). [Impact of anemia and chronic kidney disease on the risk of cardiovascular disease and all-cause mortality among diabetic patients]. *Beijing da xue xue bao. Yi xue ban = Journal of Peking University. Health*

Sciences, 50(3), 495–500. <https://europepmc.org/article/med/29930419> adresinden erişildi.

- Yang, T., Liu, Y., Li, L., Zheng, Y., Wang, Y., Su, J., ... Yu, C. (2022). Correlation between the triglyceride-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio and other unconventional lipid parameters with the risk of prediabetes and Type 2 diabetes in patients with coronary heart disease: a RCSCD-TCM study in China. *Cardiovascular diabetology*, 21(1). doi:10.1186/S12933-022-01531-7
- Yao, T. C., Tsai, H. J., Chang, S. W., Chung, R. H., Hsu, J. Y., Tsai, M. H., ... Huang, J. L. (2017). Obesity disproportionately impacts lung volumes, airflow and exhaled nitric oxide in children. *PloS one*, 12(4). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0174691
- Yılmaz, S. K., Özçiçek, F. ve Mertoğlu, C. (2022). Yetişkin bireylerde metabolik sendromun belirlenmesinde obeziteyle ilişkili geleneksel ve yeni indekslerin karşılaştırılması. *Cukurova Medical Journal*, 47(1), 62–70. doi:10.17826/CUMJ.1002607
- Young, T., Finn, L., Austin, D. ve Peterson, A. (2003). Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 167(9), 1181–1185. doi:10.1164/RCCM.200209-1055OC
- Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S. ve Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *The New England journal of medicine*, 328(17), 1230–1235. doi:10.1056/NEJM199304293281704
- Young, T., Skatrud, J. ve Peppard, P. E. (2004). Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*, 291(16), 2013–2016. doi:10.1001/JAMA.291.16.2013
- Yüksel, M., Yıldız, A., Oylumlu, M., Akyüz, A., Aydın, M., Kaya, H., ... Alan, S. (2015). The association between platelet/lymphocyte ratio and coronary artery disease severity. *Anatolian journal of cardiology*, 15(8), 640–647. doi:10.5152/AKD.2014.5565
- Yusuf, P. S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., ... Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet (London, England)*, 364(9438), 937–952. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9
- Zavaroni, I., Bonora, E., Pagliara, M., Dall’Aglia, E., Luchetti, L., Buonanno, G., ... Reaven, G. (1989). Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *The New England journal of medicine*, 320(11), 702–706. doi:10.1056/NEJM198903163201105
- Zhang, Z., Shi, D., Zhang, Q., Wang, S., Liu, K., Meng, Q. ve Chen, X. (2018).

Visceral adiposity index (VAI), a powerful predictor of incident hypertension in prehypertensives. *Internal and emergency medicine*, 13(4), 509–516. doi:10.1007/S11739-018-1836-8



EKLER

Ek-1: Sosyodemografik-tıbbi özgeçmiş anketi

OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMU VE ÖLÜMCÜL KARDİYOVASKÜLER OLAY RİSKİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: TANIMLAYICI KESİTSEL BİR ÇALIŞMA

Sayın katılımcı, bu çalışma Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Aile Hekimliği ABD araştırma görevlisi tarafından yapılmaktadır. Çalışmamız ile Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Aile Hekimliği polikliniğimize başvuran 40-70 yaş arasındaki bireylerde Obstruktif Uyku Apne Sendromu riski ile ölümcül kardiyovasküler olay riski arasındaki ilişkiyi incelemek hedeflenmiştir. Verdiğiniz bilgiler bilimsel amaçlı kullanılacak olup; ad, soyad, telefon numarası gibi kişisel bilgilerinizle alakalı sorular yer almamaktadır. Katılımınız için şimdiden teşekkür ederiz.

RTEÜ Tıp Fakültesi Aile Hekimliği ABD

Sosyodemografik ve Tıbbi Bilgiler Anket Formu

1. Yaş:
2. Cinsiyet: Kadın () Erkek ()
3. Medeni Durum: Evli () Bekar ()
4. Çocuk Sayısı:
5. Algılanan Gelir: Kötü () Orta () İyi ()
6. Yaşanılan Yer: Şehir merkezi () İlçe () Köy ()
7. Meslek: Çalışmıyor () Kamu görevlisi () Özel sektör () Emekli ()
8. Eğitim Durumu: Okuryazar değil () İlköğretim () Lise () Üniversite ()
9. Sigara kullanıyor musunuz: Hayır () Evet () Bırakmış ()
10. Kaç yıldır sigara içiyorsunuz/içtiniz: / Günde kaç paket sigara içiyorsunuz/içtiniz:
11. Alkol kullanıyor musunuz: Hayır () Evet () Bırakmış ()
12. Birinci derece yakınlarınızda erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü (erkeklerde <55 y, kadınlarda <65 y): Yok () Var ()
13. Ailesel Hiperlipidemi: Yok () Var ()
14. Kronik Hastalık: Hayır () Evet ()
15. Kronik hastalık var ise; HT (), ASKVH (), Tip 1 DM (), Tip 2 DM (), KBY (), Kronik Solunum Yolu Hastalığı (), Malignite (), Psikiyatrik Hastalık (), Hipotiroidi (), Diğer ().....
16. Covid geçirme durumu: Hayır () Evet ()
17. Boy: Kilo: BMI: Bel Çevresi: Boyun Çevresi:
18. Tansiyon:

Ek-2: STOP-BANG anketi

STOP-BANG ANKETİ

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

Evet () Hayır ()

(T) Gündüzleri sık sık yorgun, bitkin veya uykulu hisseder misiniz? (Örneğin araba kullanırken uyuyakalmak gibi)

Evet () Hayır ()

(O) Uykunuz sırasında nefes alıp vermeyi bıraktığınızı veya boğazınızın Tıkanıldığını/nefes nefese kaldığınızı gözlemleyen oldu mu?

Evet () Hayır ()

(P) Yüksek tansiyonunuz var mı veya bunun için tedavi görüyor musunuz? Evet () Hayır ()

(B) Vücut Kitle İndeksi 35 kg/m² 'den fazla mı? Evet () Hayır ()

(A) Yaşı 50'den fazla mı? Evet () Hayır ()

(N) Boyun ölçüsü geniş mi? (Adem elmasının çevresinden ölçülür, Erkekler için 43 cm veya daha geniş mi? Kadınlar için 41 cm veya daha geniş mi?)

Evet () Hayır ()

(G) Cinsiyet? = Erkek Evet () Hayır ()

Puan:



Ek-3: İl Sağlık Müdürlüğü Onayı



T.C.
RİZE VALİLİĞİ
İl Sağlık Müdürlüğü

RİZE İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ - RİZE DESTEK
HİZMETLERİ BAŞKANLIĞI
03/06/2022 15:37 - E-64247179 - 799 - 4414



Sayı : E-64247179-799
Konu : Asis.Dr.Selma TÜRKER/Bilimsel
Araştırma İzni

MÜDÜRLÜK MAKAMI

Asis.Dr.Selma TÜRKER, kurumumuza bağlı Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde "**Obstruktif Uyku Apne Sendromu ve Ölümcül Kardiyovasküler Olay Riski Arasındaki: Tanımlayıcı Kesitsel Bir Çalışma**" konulu çalışmasını yapmak üzere tarafına izin verilmesini talep etmektedir.

Çalışma planı "Bilimsel Araştırma Başvuru İnceleme Komisyonu" tarafından incelenmiş olup, çalışma süresince değişikliğe gidilmeden; sunulan hizmeti aksatmayacak şekilde, hasta mahremiyeti ve bilgi güvenliği hususlarında güvenlik tedbirleri alınarak çalışmanın yürütülmesi, yapılacak çalışma sonucunun Bakanlığımız bilgisi dışında ilan edilmemesi ve çalışma sonucu ile ilgili tarafımıza bilgi verilmesi kaydıyla kurumumuza bağlı ilgili sağlık tesisinde **01/05/2022-30/09/2022** tarihleri arasında yapılması uygun görülmüştür.

Olurlarınıza arz ederim.

Fatih TURAN
Dest.Hiz.Bşk.Yrd.

Uygun görüşle arz ederim.

.../.../2022

Dr.Hakan GÖRGÜLÜ
Dest. Hizm. Başkanı

O L U R

.../.../2022

Dr.Mustafa TEPE
İl Sağlık Müdürü

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ

EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞTABIPLIĞINA

Bilgilerinizi ve yazınız ile ekte gönderilen protokol metninin ilgili kişiye tebliği hususunda gereğini rica ederim.

EKLER:

Protokol (2 Sayfa)

Dr. Mustafa TEPE
İl Sağlık Müdürü

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu: eDc1d19-6864-4468-9a77-e5129500006f Belge Doğrulama Adresi: <https://www.saglik.gov.tr/saglik-bakanligi-eljy>
Paşakuyu Mahallesi Zübeyde Hanım Cad. Sağlık Kompleksi Kat:4 Rize/Merkez Bilgi için: Esra Nur ŞENTÜRK

Telefon: Faks No: 04642130364

e-Posta: esranur.senturk@saglik.gov.tr İnternet Adresi:
<http://www.rize.egitim@saglik.gov.tr>

EBE

Telefon No: (0 464) 213 03 57



Ek-4: Etik Kurul Onayı



T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı



Sayı : E-40465587-050.01.04-516
Konu : Etik Kurul

07.11.2022

Sayın Doç. Dr. Cüneyt ARDIÇ

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz **“Obstruktif Uyku Apne Sendromu ve Ölümcül Kardiyovasküler Olay Riski Arasındaki İlişki: Tanımlayıcı Kesitsel Bir Çalışma”** isimli başvurunuz etik kurulumuz yönergesine göre 27.10.2022 tarihinde yapmış olduğu toplantıda incelenmiş olup, 2022/190 karar numarası ile bilimsel ve etik yönden uygun bulunmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini saygılarımla rica ederim.

Dr. Öğr. Üyesi Tahsin Gökhan TELATAR
Başkan