



# Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Laboratuvar Parametrelerinin Yeri

## Importance of Laboratory Parameters in Obstructive Sleep Apnea

Ebru Ortaç Ersoy, Gülbahar Darılmaz Yüce\*, Serap Duru\*\*, Hikmet Fırat\*\*, Sadık Ardıç\*\*, Bahar Kurt\*\*

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

\*Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

\*\*Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), tekrarlayan hipoksemi ataklarıyla seyreden bir durumdur. OUAS'ta artmış sempatik aktivasyon, oksidatif stres, vasküler endotelial disfonksiyon, koagülasyon bozukluğu ve metabolik disregülasyon nedeniyle, enflamasyon ve kardiyovasküler hastalık riskinde artış olmaktadır. Çalışmamızda komorbiditesi olmayan OUAS'lı hastalarda rutin laboratuvar değerlerini inceleyerek OUAS ile ilişkili faktörleri belirlemeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Uyku hastalıkları merkezine yatırılmış ve polisomnografileri (PSG) yapılmış 675 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. Herhangi bir komorbiditesi olmayan 130 hasta çalışmaya alındı. Hastaların laboratuvar değerleri ve PSG raporları kaydedildi. Hastalar apne-hipopne indekslerine (AHI) göre 4 gruba ayrıldı. Grup 1 (n=17) AHI <5; grup 2 (n=42) AHI=5-14,9; grup 3 (n=31) AHI=15-29,9 ve grup 4 (n=40) AHI>30.

**Bulgular:** Hastaların 88'i erkek (%67,7), 42'si kadındı (%32,3). Hastaların yaş ortalamaları 41,6±11,3 (16-75), vücut kitle indeksi ortalamaları 29,6±6,3 (17,1-65,7) bulundu. Epworth skoru 9,9±5,5, AHI 6,2±11,34 idi. Glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri diğer gruplara göre grup 4'te daha yüksekti (sırasıyla p=0,03, p=0,04, p=0,02). Ürik asit ve fibrinojen değerleri AHI derecesine göre hastalık şiddeti arttıkça daha yüksek olarak saptandı (p=0,038, p=0,004).

**Sonuç:** OUAS eşlik eden komorbidite olmaksızın ürik asit artışı, dislipidemi ve kan şekeri disregülasyonu ile ilişkilidir. AHI arttıkça metabolik parametreler progresif olarak kötüleşmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Obstrüktif uyku apne sendromu, glukoz, ürik asit, dislipidemi, fibrinojen

### Summary

**Objective:** Obstructive sleep apnea (OSA) is associated with intermittent hypoxia. OSA leads to increased sympathetic activation, oxidative stress, vascular endothelial dysfunction, coagulation disorders and metabolic dysregulation. These disturbances increase the the risk of inflammation and cardiovascular diseases. The purpose of this article is to review the laboratory parameters of OSA patients without any comorbidities.

**Materials and Methods:** This retrospective study of consecutive 675 patients who had polysomnography, was conducted on one hundred and thirty patients who did not have any comorbidities. Laboratory values of patients were evaluated. Patients were grouped according to apnea-hypopnea index (AHI). Group 1 (n=17) AHI <5; group 2 (n=42) AHI=5-14.9; group 3 (n=31) AHI=15-29.9 and group 4 (n=40) AHI >30.

**Results:** There were 88 men (67.7%) and 42 women (32.3%) in the study. Mean age, body mass index, Epworth score and AHI were 41.6±11.3 (16-75), 29.6±6.3 (17.1-65.7) 9.9±5.5, 6.2±11.34, respectively. Serum glucose, cholesterol and triglyceride levels were higher in group 4 (p=0.03, p=0.04, p=0.02, respectively). Uric acid and fibrinogen levels were higher in patients with higher AHI (p=0.038).

**Conclusion:** Our study indicates that increased blood glucose, uric acid and dyslipidemia are associated with OSA regardless of comorbidities.

**Keywords:** Obstructive sleep apnea, glucose, uric acid, dyslipidemia, fibrinogen

### Giriş

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) uyku sırasında üst havayolunda tekrarlayan kısmi ya da tam tıkanma epizodlarıyla

karakterize, artmış solunum eforu, oksijen desatürasyonu, uyku bölünmesi ve gündüz uyku haline neden olan bir bozukluktur. Orta yaş kadınların %2, erkeklerin %4'ünü etkilemektedir (1). Obezite, ileri yaş, ırk, baş ve boyun anatomik bozuklukları,

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Ebru Ortaç Ersoy, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara, Türkiye  
Tel.: +90 258 444 07 28 E-posta: ebru.ortac@hacettepe.edu.tr

**Geliş Tarihi/Received:** 15.04.2016 **Kabul Tarihi/Accepted:** 19.04.2016

**Bu çalışma Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği'nin 2013 yılındaki kongresinde sunulmuştur.**

© Türk Uyku Tıbbi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / © Journal of Turkish Sleep Medicine, Published by Galenos Publishing.

erkek cinsiyet, sigara, alkol, sedatif ilaçlar ve yüksek irtifa OUAS gelişiminde rol oynayan faktörlerdir (2).

OUAS'lı hastalarda sempatik aktivasyon, endotelial disfonksiyon, sistemik enflamasyon ve hiperkoagülabilité meydana gelmektedir (3,4). Bunların sonucu olarak OUAS olanlarda yüksek kan basıncı, yüksek glukoz, artmış bel çevresi, düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ve yüksek trigliserit düzeyleri görülebilmektedir. Çalışmamızda komorbiditesi olmayan OUAS'lı hastalarda rutin laboratuvar değerlerini inceleyerek OUAS ile ilişkili faktörleri belirlemeyi ve hastalık şiddeti ile metabolik bozukluk gelişim riskini araştırmayı amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Ocak 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında uyku hastalıkları merkezine yatırılmış ve polisomnografi (PSG) yapılmış 675 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. Çalışma için hastane etik kurulundan onay alındı. Herhangi bir komorbiditesi olmayan ve laboratuvar verileri tam olan 130 hasta çalışmaya dahil edildi. Hasta dosyalarından ayrıntılı klinik değerlendirme, solunum fonksiyon testi, arter kan gazı, rutin hematolojik ve biyokimyasal tetkik sonuçları incelendi. Tüm hastalara tam gece PSG testi (6-8 saat) uygulanmıştı. Altı kanallı elektroensefalografi (C3-M2, C4-M1, F1-M2 O1-M2, O2-M1, F2-M1), elektrokulogram (EOG), elektromiyogram (submental EMG ve EMG tibialis), elektrokardiyogram (EKG), horlama oronazal hava akımı (kanül+termistör), solunum çabası (göğüs ve karın), horlama (trakea mikrofonu), vücut pozisyonu, pulse oksimetre (parmak) parametreleri kaydedilerek değerlendirildi. Olguların demografik özellikleri kaydedildi. PSG sonuçları tekrar değerlendirildi. Uyku olaylarının manuel skorlanması için AASM-2007 (American Academy of Sleep Medicine) kriterleri kullanıldı (5). PSG parametreleri olarak, apne-hipopne indeksi (AHI), ortalama oksijen satürasyonu (%), en düşük oksijen satürasyonu (%), oksijen desatürasyon süresi, oksijen desatürasyon indeksi (ODI), total apne zamanı, toplam hipopne zamanı, ortalama apne zamanı, ortalama hipopne zamanı kaydedildi. En az %60 uyku etkinliği olan test geçerli olarak kabul edildi. Çalışma grupları AHI'ye göre oluşturuldu. Grup 1: OUAS olmayan kontrol grubu (AHI <5 olay/saat) (n=17), grup 2 hafif-orta OUAS (5 ≤AHI <14,9 olay/saat) (n=42), grup 3 OUAS (15 ≤AHI <29,9 olay/saat) (n=31), grup 4 OUAS (AHI ≥30 olay/saat) (n=40) olarak gruplandırıldı.

## İstatistiksel Analiz

Sonuçlar SPSS 18.0 (Chicago, Illinois, ABD) software ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistiklerde ortalama ve standart sapma değerleri verildi. Gruplar Kruskal Wallis testi kullanılarak karşılaştırıldı. İkili karşılaştırmalarda t-test ve Mann Whitney-U testi kullanıldı. Gruplar arasında anlamlı ilişki bulunduğunda Bonferroni düzeltmesi yapıldı. Gruplar arasında ilişki Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. P<0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

## Bulgular

Toplam 130 hastanın verileri değerlendirildi. Hastaların 88'i erkek (%67,7), 42'si kadını (%32,3). Yaş ortalamaları 41,6±11,3 (16-75), vücut kitle indeksi (VKİ) ortalamaları 29,6±6,3 (17,1-65,7) olarak bulundu. Epworth skoru ortalaması 9,9±5,5, AHI ortalaması 6,2±11,34 idi (Tablo 1). Tam kan sayımında anlamlı bir farklılık

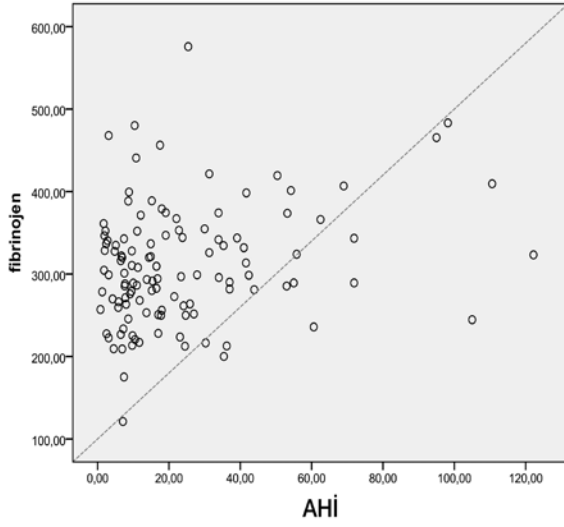
izlenmedi. Glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri diğer gruplara göre grup 4'de anlamlı olarak daha yüksek olarak saptandı (p=0,03, p=0,04, p=0,02). Obez OUAS'lılarda ürik asit ve C-reaktif protein (CRP) obez olmayan OUAS'lılara göre daha yüksek olarak saptandı (p=0,003, p=0,03). Ürik asit değerleri AHI derecesine göre hastalık şiddeti arttıkça daha yüksek olarak saptandı (p=0,038). Hasta dosya kayıtlarında rutin laboratuvar parametreleri yanında homosistein ve fibrinojen değerleri de kayıtlı idi. Fibrinojen ve homosistein grup 4'de daha yüksek olarak izlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,059 ve p=0,2). Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL, HbA1c ve troid fonksiyon testlerinde anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 2). Homosistein düzeyleri %90 satürasyon altında geçen süre ile ilişkili iken (p=0,001), Fibrinojen AHI (p=0,004, r=0,261) (Şekil 1), %90 satürasyon altında geçen süre (p=0,023, r=0,224), %90 satürasyon altına düşme sayısı (p=0,05, r=0,299) ve toplam apne süresi (p=0,001, r=0,223) ile ilişkili bulundu.

## Tartışma

Çalışmamızda başka bir kronik veya metabolik hastalığı olmayan OUAS hastalarında laboratuvar parametreleri değerlendirildi. Ağır OUAS olanlarda kan glukoz, kolesterol ve trigliserit düzeylerinin daha yüksek olduğu izlendi. Fibrinojen ve homosistein düzeyleri OUAS'da hastalık ağırlığı ile ilişkili bulundu. Önceki çalışmalarda OUAS'ın kronik ve metabolik hastalıklarla olan ilişkisi sıklıkla gösterilmiş ancak herhangi bir ek hastalığı olmayan hastalarda metabolik, aterosklerotik ve sistemik hastalıklarda yüksek bulunan laboratuvar parametreleri değerlendirilmemiştir. Fusetti ve ark.'nın (6) 1185 hastayı değerlendirdikleri çalışmasında OUAS şiddeti ile metabolik sendrom, diyabet ve dislipidemi gelişimi arasında korelasyon saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri AHI'ye göre hastalık şiddeti ile korele olarak artmış olarak saptanmıştır. OUAS'ta gözlenen metabolik disfonksiyon glukoz metabolizmasında bozulmalara ve insülin direncine neden olmaktadır. OUAS'ın obeziteden bağımsız olarak insülin direnci ile ilişkili olmadığını belirten yayınlar (7) yanında ilişkili olduğunu belirten yayınlar çoğunluktadır. Ip ve ark. (8) 270 hastayı içeren çalışmalarında 185 OUAS hastasında açlık insülin düzeyleri ve HOMA-IR

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

Demografik özellikler (ort±ss)	
Yaş	41,6±6,3
VKİ	29,6±6,3
Epworth skoru	9,9±5,5
Solunum fonksiyonları (ort±ss)	
FEV1 (% predicted)	99,5±14,3
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	82,4±12,8
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	37,1±6,3
pH	7,4±0,1
Uyku karakteristikleri	
TST (dk)	338,2±55,1
N1 (% TST)	6,5±4,3
N2 (% TST)	56,8±8,5
N3 (% TST)	22,6±8,8
REM (% TST)	13,8±5,8
AHI	6,2±11,34
VKİ: Vücut kitle indeksi, FEV1: Zorlu ekspiratuvar volüm 1. saniye, TST: Total uyku zamanı, N1: Evre 1 uyku, N2: Evre 2 uyku, N3: Evre 3 uyku, REM: Hızlı göz hareketleri, AHI: Apne hipopne indeksi	



Şekil 1. Fibrinojen değerleri ile apne hipopne indeksi arasındaki ilişki,  $p=0,004$ ,  $r=0,261$

düzeylerinde anlamlı yükseklik tespit etmişler ve obez olan ve olmayan OUAS grupları arasında farklılık saptamamışlardır. Kallianos ve ark. (9) da diyabetik olmayan OUAS hastalarında kan glukoz düzeylerinin OUAS şiddeti ile korele olduğunu bulmuşlardır. Punjabi ve ark.'nın (10) 2656 hastayı içeren çalışmalarında uyku ile ilgili hipokseminin yaş, cinsiyet, VKİ ve bel çevresinden bağımsız olarak glukoz intoleransı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu çalışmanın sonuçları, uykuda solunum bozukluğunun bağımsız olarak glukoz intoleransı ve insülin direnci ile ilişkili olduğunu ve tip 2 diabetes mellitusa yol açabileceğini göstermektedir. Intermittant hipoksemi sempatik aktivasyonu, sistemik enflamasyonu ve yağ asitlerini düzenleyici hormonları arttırarak ya da direkt olarak pankreas beta hücreleri hasarına neden olarak glukoz metabolizmasını etkiler (11). OUAS-metabolik sendrom-obezite yakın ilişkisi nedeniyle dislipidemi geliştiği akla gelmektedir fakat intermittant hipoksemi karaciğerde lipid biyosentezi üzerinde up-regülasyona neden olarak lipid metabolizmasını etkilemektedir. Bu nedenle OUAS ve dislipidemi arasında bağımsız bir ilişki olduğu öne sürülmektedir (11-13). Bizim çalışmamızda da AHI ile korele olarak glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit yüksekliği olması,

Tablo 2. Hastalık şiddetine göre laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

Ort±SS	Grup 1 (n=17)	Grup 2 (n=42)	Grup 3 (n=31)	Grup 4 (n=40)	p
Yaş	33,5±8,1	38,7±10,1	44,7±10,1	45,7±12,1	<0,001
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	27,2±5,7	28,5±5,1	29,1±5	31,8±7,8	0,03
WBC (µL)	8,5±1,8	7,6±1,6	7,7±1,7	8,2±2,4	0,4
Hb (g/dL)	14,8±1,3	15,1±1,5	15,1±1,3	15,1±1,4	0,8
Hct (%)	43,3±3,6	43,9±4,3	43,7±3,7	44,1±4,1	0,7
RDW (%CV)	13,4±0,7	13,5±1,1	13,9±2,3	13,7±1,1	0,3
Platelet (K/uL)	249,5±45,1	241,8±55,2	235,3±62,9	253,3±74,7	0,3
MPV fL	8,9±0,8	8,8±1,1	8,8±0,8	8,7±1,1	0,7
PDW (%CV)	16,4±0,3	16,4±0,4	16,5±0,5	16,5±0,5	0,7
Sedimentasyon (mm/h)	15,1±7,3	15,8±11,1	17,7±10,3	17,9±12,3	0,7
CRP (mg/dL)	3,7±6,3	7,1±17,8	4,4±5,8	3,8±2,9	0,4
Ürik asit (mg/dL)	5,1±1,1	5,4±1,3	5,7±1,1	6,1±1,4	0,04
Fibrinojen (g/dL)	308,1±64,8	291,7±68,3	307,5±77,3	331,7±67,6	0,004
Homosistein (µmol/l)	11,9±2,8	14,1±6,6	12,2±3,7	15,5±9,2	0,2
T3 (pg/ml)	3,2±0,3	3,1±0,3	2,9±0,7	3,2±0,3	0,5
T4 (ng/dl)	1,1±0,1	1,1±0,1	1,2±0,5	1,1±0,1	0,6
TSH (IU/mL)	1,9±1,1	2,2±1,3	6,5±26,6	1,8±1,2	0,5
Glukoz (mg/dL)	81,7±11,3	87,5±12,4	87,1±9,5	91,6±14,1	0,03
Toplam kolesterol (mg/dL)	189,5±38,6	182,7±30,9	192,9±37,2	198,5±53,1	0,04
Trigliserit (mg/dL)	132,2±60,3	149,6±72,4	195,3±239,1	207,8±122,5	0,02
LDL (mg/dL)	120,8±28,4	110,5±29,1	119,5±31,2	127,1±29,8	0,1
HDL (mg/dL)	47,4±14,9	43,7±10,7	42,5±8,4	43,1±9,8	0,8
Hba1c	5,4±0,4	5,5±0,3	5,5±0,3	5,7±0,5	0,1
Folat	7,4±1,8	7,6±3,1	12,1±20,2	9,2±3,5	0,1
Ferritin	67,7±58,2	84,1±57,9	109,1±83,1	125,3±102,8	0,08

SS: Standart sapma, VKI: Vücut kitle indeksi, FEV1: Zorlu ekspiratuvar volüm 1. saniye, TST: Total uyku zamanı, N1: Evre 1 uyku, N2: Evre 2 uyku, N3: Evre 3 uyku, REM: Hızlı göz hareketleri, AHI: Apne hipopne indeksi, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, PDW: Platelet dağılım genişliği, TSH: Tiroid uyarıcı hormon, CRP: C-reaktif protein, WBC: Beyaz kan hücresi, RDW: Kırmızı küre dağılım genişliği, Hct: Hematokrit, Hb: Hemoglobin

obez ve obez olmayan OUAS'lılar arasında glukoz, toplam kolesterol ve trigliserit düzeyleri arasında fark olmayışı OUAS'ın obeziteden bağımsız olarak metabolik disfonksiyon gelişimine neden olduğunu desteklemektedir. OUAS kronik intermittant hipoksemi ile sempatik aktivasyon, nörohümorale değişiklikler, glukoz dengesinde bozulmalar, enflamasyon ve oksidatif strese neden olmaktadır (14). Metabolik değişiklikler hastalığın şiddeti arttıkça progresif olarak kötüleşmektedir. OUAS aynı zamanda obezite kaynaklı kardiyovasküler riskte de artışa neden olmaktadır (15). Çalışmamızda ürik asit hastalık şiddeti ile korele saptandı. Daha önceki çalışmalarda da ürik asit ile AHI'nin korele olduğu, devamlı pozitif hava yolu basıncı tedavisi sonrası normale döndüğü gösterilmiştir (16). Yetersiz oksijen hücrel hemostaz için önemli olan adenosin trifosfatın adenosin difosfat ve monofosfata parçalanmasına neden olur. Bu işlem sonunda da purin metabolitleri (adenozin, inozin, hipoksantin ve ksantin) açığa çıkar. Bu süreç purin son katabolik ürünü olan ürik asitin aşırı üretimiyle sonuçlanır. Ürik asit oluşumu oksidatif stres ve kardiyovasküler hastalıklarda rol oynayan bir enzim olan ksantin oksidaz aktivitesinin bir sonucudur. Ürik asit artışına hipoksi ilişkili doku hasarında rol oynayan reaktif oksijen ürünleri üretiminde artma eşlik eder. Hiperüriseminin kalp yetmezliği, multipl proaterojenik süreçler ve hipertansiyon ile ilişkisi olduğu, kardiyovasküler hastalık için artmış riski olan hastalarda bağımsız bir ölüm belirteci olduğu düşünülmektedir (17). Obez olmayanlara göre obez olan OUAS olgularında ürik asit ve CRP'nin daha yüksek saptanması obezitenin OUAS'da enflamasyon ve kardiyovasküler riski arttırdığına işaret etmektedir. Homosistein metiyonin metabolizmasında sentezlenen sistein homoloğu bir aminoasittir (18). Yükselmiş homosistein düzeyleri eşlik eden OUAS varlığında aterosklerotik hastalık patogeneğinde sorumlu tutulmaktadır (3). Homosistein metabolizmasının önemi kardiyovasküler hastalıkların başlaması ve yerleşmesinde hiperlipidemi ve sigara içimi ile yarışır şekilde yaklaşık olarak %25 katkısının olmasındandır. Ancak plazma homosistein düzeyleri ve obstrüktif uyku apnesi arasındaki patogenetik bağlantı tartışmalıdır. OUAS şiddeti ile homosistein düzeyleri arasında ilişkili bildirilmiştir (3,19-25). Homosistein düzeyleri, ilişkili iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon olduğunda ve ağır OUAS da yükselmektedir (3,22). Bizim çalışmamızda homosistein düzeyleri ağır OUAS grubunda yüksek olarak bulundu fakat sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu durum olguların eşlik eden kardiyovasküler hastalığı olmaması ile ilişkili olabilir. Kardiyovasküler hastalık patogeneğinde enflamasyon ve hemostaz arasında güçlü bir etkileşim vardır. Hiperkoagülabilite ve enflamasyonun OUAS'ta var olduğu bilinmektedir. OUAS'lı hastalar yükselmiş plazma fibrinojen düzeyleri, artmış trombosit aktivitesi ve azalmış fibrinolitik kapasiteye sahiptir. Fibrinojen enflamasyon markeri, pıhtılaşmanın bir bileşeni ve kan viskozitesi belirleyicisi (26), OUAS'da ortalama oksijen satürasyonunun bağımsız işaretidir. Yüksek CRP ve fibrinojen varlığı OUAS hastalarında kardiyovasküler ve serebrovasküler mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (4,27). Çalışmamızda da fibrinojen düzeylerinin AHI, %90 altında geçen süre, %90 altına düşme sayısı ve toplam apne süresi ile korele olması fibrinojenin hipoksemisinin önemli bir işareti ve kardiyovasküler risk belirleyicisi olduğu görüşünü desteklemektedir. Kokturk

ve ark. (28) CRP'nin OUAS'ta hastalık şiddetiyle arttığını, enflamasyon ve kardiyovasküler riskte artış için bir belirteç olabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda CRP düzeyleri OUAS şiddeti ile ilişkili bulunmadı. Bu olgularımızın hipertansiyon dahil henüz hiçbir kardiyovasküler hastalık tanısı almamış olgular arasından seçilmiş olmasıyla açıklanabilir. OUAS'lı hastalarda ortalama platelet hacminin (MPV) AHI ile korele olduğunu, OUAS'da yüksek riskli hastaları saptamada kullanışlı olabileceğini bildirilmiştir (29). Bizim çalışmamızda MPV OUAS şiddeti ile ilişkili bulunmamış ancak platelet dağılım genişliği ile ilişkili bulunmuştur. Bu parametre trombosit aktivitesi için bir belirteç olabilir. Çalışmamızın sonuçları önemli bulgular elde etmemize neden olsa da çalışmanın retrospektif olması, hasta sayısının fazla olmaması, çalışmanın tek merkezli yapılmış olması gibi faktörler çalışmamızın kısıtlılıklarıdır.

## Sonuç

OUAS laboratuvar parametreleri bozulmakta; kan şekeri disregülasyonu, ürik asit yüksekliği ve dislipidemi görülmektedir. Hastalık şiddeti arttıkça metabolik parametreler progresif olarak kötüleşmektedir. Fibrinojen, homosistein OUAS'da enflamasyon ve kardiyovasküler riski arttırmaktadır.

## Etik

Etik Kurul Onayı: Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2015. Hasta Onayı: Retrospektif çalışma olduğu için hasta onayı alınmadı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

## Yazarlık Katkıları

Konsept: Gülbahar Darılmaz Yüce, Dizayn: Gülbahar Darılmaz Yüce, Serap Duru, Ebru Ortaç Ersoy, Veri Toplama veya İşleme: Gülbahar Darılmaz Yüce, Hikmet Fırat, Analiz veya Yorumlama: Ebru Ortaç Ersoy, Sadık Ardiç, Bahar Kurt, Literatür Arama: Ebru Ortaç Ersoy, Gülbahar Darılmaz Yüce, Serap Duru, Yazan: Ebru Ortaç Ersoy.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından herhangi bir çıkar çatışması belirtilmedi.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

## Kaynaklar

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
2. Demir A, Ursavaş A, Tana Aslan A, Gülbay B, Çiftçi B, Çuhadaroğlu Ç, Keyf F, Fırat H, Yılmaz M, Gerek M, Köktürk O, İtil O, Karakoç Ö, Kaçmaz Başoğlu Ö, Ersu R, Ardiç S, Öktem S, Fırat Güven S, Ulukavak Çiftçi T. Türk Toraks Derneği Obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Turkish Thoracic Journal*. 2012;13(Suppl 1):1-73.
3. Ortaç Ersoy E, Fırat H, Akaydin S, Özkan Y, Durusu M, Darılmaz Yüce G, Ergün R, Topeli A, Ardiç S. Association of obstructive sleep apnea with homocysteine, nitric oxide and total antioxidant capacity levels in patients with or without coronary artery disease. *Tuberk Toraks* 2014;62:207-14.
4. Basoglu OK, Sarac F, Sarac S, Uluer H, Yılmaz C. Metabolic syndrome, insulin resistance, fibrinogen, homocysteine, leptin, and C-reactive protein in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Thorac Med* 2011;6:120-5.

5. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL 2007:17-59.
6. Fusetti M, Fioretti AB, Valenti M, Masedu F, Lauriello M, Pagliarella M. Cardiovascular and metabolic comorbidities in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012;32:320-5.
7. Kapsimalis F, Varouchakis G, Manousaki A, Daskas S, Nikita D, Kryger M, Gourgoulis K. Association of sleep apnea severity and obesity with insulin resistance, C-reactive protein, and leptin levels in male patients with obstructive sleep apnea. *Lung* 2008;186:209-17.
8. Ip MS, Lam B, Ng MM, Lam WK, Tsang KW, Lam KS. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:670-6.
9. Kallianos A, Trakada G, Papaioannou T, Nikolopoulos I, Mitrakou A, Manios E, Kostopoulos K, Kostopoulos C, Zakopoulos N. Glucose and arterial blood pressure variability in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013;17:1932-7.
10. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE; Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004;160:521-30.
11. Drager LF, Jun JC, Polotsky VY. Metabolic consequences of intermittent hypoxia: relevance to obstructive sleep apnea. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010;24:843-51.
12. Trzepizur W, Le Vaillant M, Meslier N, Pigeanne T, Masson P, Humeau MP, Bizieux-Thaminy A, Goupil F, Chollet S, Ducluzeau PH, Gagnadoux F; Institut de Recherche en Santé Respiratoire des Pays de la Loire (IRSR) Sleep Cohort Group. Independent association between nocturnal intermittent hypoxemia and metabolic dyslipidemia. *Chest* 2013;143:1584-9.
13. Drager LF, Jun J, Polotsky VY. Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: implications for atherosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2010;17:161-5.
14. Lévy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J* 2009;34:243-260.
15. Gasa M, Salord N, Fortuna AM, Mayos M, Vilarrasa N, Dorca J, Montserrat JM, Bonsignore MR, Monasterio C. Obstructive sleep apnoea and metabolic impairment in severe obesity. *Eur Respir J* 2011;38:1089-97.
16. Sahebani H. Changes in urinary uric acid excretion in obstructive sleep apnea before and after therapy with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1998;113:1604-8.
17. Hirotsu C, Tufik S, Guindalini C, Mazzotti DR, Bittencourt LR, Andersen ML. Association between uric acid levels and obstructive sleep apnea syndrome in a large epidemiological sample. *PLoS One* 2013;8:e66891.
18. Ientile R, Curro' M, Ferlazzo N, Condello S, Caccamo D, Pisani F. Homocysteine, vitamin determinants and neurological diseases. *Front Biosci (Schol Ed)* 2010;2:359-72.
19. Sariman N, Levent E, Aksungar FB, Soylu AC, Bektaş O. Homocysteine levels and echocardiographic findings in obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 2010;79:38-45.
20. Yavuz Z, Ursavaş A, Ege E, Ozarda İlçol Y, Karadağ M, Uzaslan E, Gözü RO. [Homocysteine levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome]. *Tuberk Toraks* 2008;56:37-42.
21. Can M, Açıköz S, Mungan G, Bayraktaroğlu T, Koçak E, Güven B, Demirtas S. Serum cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest* 2006;129:233-7.
22. Lavie L, Perelman A, Lavie P. Plasma homocysteine levels in obstructive sleep apnea: association with cardiovascular morbidity. *Chest* 2001;120:900-8.
23. Ozkan Y, Firat H, Simşek B, Torun M, Yardim-Akaydin S. Circulating nitric oxide (NO), asymmetric dimethylarginine (ADMA), homocysteine, and oxidative status in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). *Sleep Breath* 2008;12:149-54.
24. Cerbo RM, Cabano R, Lombardi G, Bollani L, Colombo R, Stronati M. From apneic spells to the development of hypertensive hydrocephalus: a case report of homocystinuria with early onset. *J Child Neurol* 2010;25:368-70.
25. Wang L, Li J, Xie Y, Zhang XG. Association between serum homocysteine and oxidative stress in elderly patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Biomed Environ Sci* 2010;23:42-7.
26. Ramos AM, Pellanda LC, Gus I, Portal VL. Inflammatory markers of cardiovascular disease in the elderly. *Arq Bras Cardiol* 2009;92:227-34.
27. Ryan S, Nolan GM, Hannigan E, Cunningham S, Taylor C, McNicholas WT. Cardiovascular risk markers in obstructive sleep apnoea syndrome and correlation with obesity. *Thorax* 2007;62:509-14.
28. Kokturk O, Ciftci TU, Mollarecep E, Ciftci B. Elevated C-reactive protein levels and increased cardiovascular risk in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Int Heart J* 2005;46:801-9.
29. Varol E, Ozturk O, Gonca T, Has M, Ozaydin M, Erdogan D, Akkaya A. Mean platelet volume is increased in patients with severe obstructive sleep apnea. *Scand J Clin Lab Invest* 2010;70:497-502.