

Derleme/Review

Uyku bozuklukları, diyabet ve obezite

Sleep disorders, diabetes and obesity

İbrahim Demirci*

Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara Güven Hastanesi, Ankara, Türkiye

Öz

Uyku, zihinsel ve metabolik süreçlerin yoğun olduğu, yaşam için vazgeçilmez bir süreçtir. Sanayileşme ile başlayan modern yaşam, uyku süresinin azalmasına, uyku bozuklukları ve buna bağlı diyabet ile obezite gibi kronik hastalıkların artmasına neden olmaktadır. Bu derleme, uyku bozukluklarının diyabet ve obeziteyle ilişkisini irdelemeyi amaçlamaktadır.

Uyku, non-REM ve REM evrelerinden oluşur; non-REM metabolik restorasyonu, REM ise daha çok bilişsel işlevleri destekler. Uyku-uyanıklık döngüsü, sirkadiyen ve homeostatik sistemlerle düzenlenir. Uykunun süresini ve kalitesini bozan faktörler, birçok metabolik hastalığın riskini artırırken, obezite ve diyabet gibi kronik hastalıklarda uyku bozuklukları daha sık görülebilmektedir.

Uyku süresinin azalması ve kalitesinin bozulması, glukoz metabolizmasını olumsuz etkileyerek insülin direnci, prediyabet ve tip 2 diyabet riskini artırır. Ayrıca leptin düşüşü ve ghrelin artışı üzerinden iştahı artırarak kilo alımına neden olur. Türkiye'de güncel verilere göre diyabet sıklığı %15,9, obezite sıklığı ise %20.2'dir. Günlük uyku süresinde 1 saat azalma bile, 10 yıllık diyabet gelişim riskini %3 artırabilir. İnsomnia, diyabet riskini 2,88 kat artırır, ayrıca diyabetik bireylerde HbA1c ve açlık glisemisini yükseltir. Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS), VKİ ≥ 30 kg/m² bireylerin %60'ında görülür ve kilo artışı ile şiddetlenir. Ayrıca diyabet riskini %35-49 oranında artırır ve diyabetlilerin %90'ında görülen obeziteyle ilişkilidir. Huzursuz bacak sendromu, diyabetlilerde 4 kat sık görülür ve insülin direncini tetikler. Vardiyalı çalışma ise diyabet riskini %22-40, obezite riskini ise %17 artırır.

Sonuç olarak uyku bozuklukları başta diyabet ve obezite olmak üzere pek çok metabolik hastalık ile ilişkilidir. Metabolik hastalıkların tedavi ve yönetiminde başarılı olabilmek için hastanın kapsamlı değerlendirilmesi ve tedavisi ile doğru orantılıdır. Bu nedenle kronik hastalık yönetimi mutlaka uyku değerlendirmesini de içermelidir.

Anahtar Kelimeler: uyku bozuklukları, diyabet, obezite, metabolik hastalık

Sorumlu Yazar*: İbrahim Demirci, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara Güven Hastanesi, Ankara, Türkiye

E-posta: dr.idemirci@gmail.com

Orcid: 0000-0003-0498-3115

Geliş Tarihi: 16.11.2024 Kabul Tarihi: 18.01.2025

Doi: 10.62351/gmhs.2025.0020

Abstract

Sleep is an indispensable process for life, characterized by intense mental and metabolic activity. Modern life, ushered in by industrialization, has reduced sleep duration, leading to an increase in sleep disorders and related chronic conditions such as diabetes and obesity. This review aims to examine the relationship between sleep disorders, diabetes, and obesity.

Sleep consists of non-REM and REM stages; non-REM supports metabolic restoration, while REM primarily aids cognitive functions. The sleep-wake cycle is regulated by circadian and homeostatic systems. Factors disrupting sleep duration and quality heighten the risk of various metabolic diseases, with sleep disorders being more prevalent in chronic conditions like obesity and diabetes.

Reduced sleep duration and impaired sleep quality negatively affect glucose metabolism, increasing the risk of insulin resistance, prediabetes, and type 2 diabetes. Additionally, it boosts appetite through decreased leptin and increased ghrelin levels, contributing to weight gain. According to current data from Türkiye, the prevalence of diabetes is 15.9%, and obesity is 20.2%. Even a 1-hour reduction in daily sleep can increase the 10-year risk of developing diabetes by 3%. Insomnia raises diabetes risk by 2.88 times and elevates HbA1c and fasting glucose levels in diabetic individuals. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) occurs in 60% of individuals with a BMI ≥ 30 kg/m², worsening with weight gain. It also increases diabetes risk by 35-49% and is linked to obesity, present in 90% of diabetics. Restless legs syndrome, seen four times more frequently in diabetics, exacerbates insulin resistance. Shift work increases diabetes risk by 22-40% and obesity risk by 17%.

In conclusion, sleep disorders are closely associated with metabolic diseases, particularly diabetes and obesity. Successful treatment and management of these conditions are directly proportional to a comprehensive patient evaluation and treatment plan. Therefore, chronic disease management must include an assessment of sleep health.

Keywords: sleep disorders, diabetes, obesity, metabolic disease

Giriş

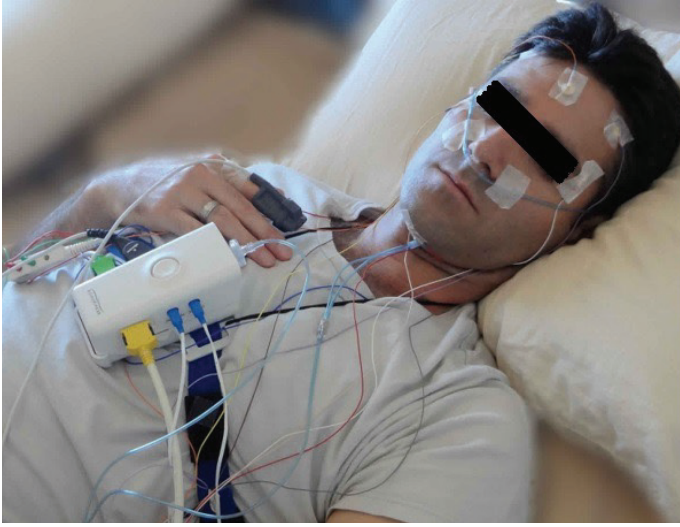
Uyku, uzun yıllardır sanılanın aksine beynin ve tüm organizmanın minimum yaşamsal faaliyet düzeyinde devam ettiği bir yarı ölüm hali değil, zihinsel ve metabolik aktivitelerin son derece yoğun olduğu ve yaşam için olmazsa olmaz dinamik bir süreçtir. Ömrümüzün yaklaşık üçte biri uykuda geçer. İnsan bedeni ve zihni, uykuda öğrenme sürecini pekiştirir, metabolik artıkların temizlenmesini sağlar ve kendini ertesi güne hazırlar. Sağlığımız için nasıl dengeli besin tüketimi, fiziksel aktivite, sosyal ilişkiler önemli ise uyku da bir o kadar önemlidir.

Ancak modern yaşam ve sanayileşme, toplumları daha çok üretmeye ve tüketmeye teşvik etmekte, bu da insanların gece gündüz daha çok çalışmasına ve daha az uyumasına neden olmaktadır. Bu yaşam tarzı giderek artan sıklıkta uyku bozuklukları ve ilişkili kronik-metabolik hastalıkların görülmesine neden olmaktadır. Bu derlemenin amacı toplumumuzda giderek artan sıklıkta gözlenen diyabet ve obezitenin, uyku bozuklukları ile ilişkisini irdelemektir.

Uyku ve uykunun değerlendirilmesi

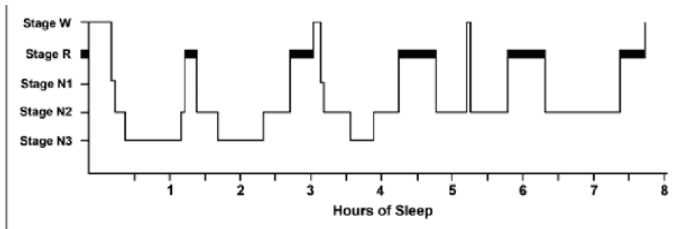
Uykunun net tanımını yapmakta bilim insanları hep zorlanmıştır. Modern uyku tıbbın öncülerinden William Dement, uykuyu "döngüsel olarak tekrarlayan, dış dünyadan gelen uyarılardan kopuş, uyarılara cevap eşliğinde artış ile beraber psikomotor aktivitenin azaldığı ve uykuya geri dönebilen, beynin tekrarlayıcı davranışsal bir hali" olarak tanımlamıştır (1). Uykunun tüm canlılarda benzer olan bazı temel ortak davranışsal özellikleri vardır. Uyku anında hareketler azalır, gözler kapanır, türe özgü bir yatış postürü belirir ve uyarılara karşı yanıtlar azalır. Uykuda dış dünyadan gelen uyarılara karşı yanıt sadece azalmıştır ancak devam etmektedir. Bu durum uykuyu, bilincin tamamen kapandığı koma durumundan ayrılan en önemli farktır. Çevresel uyarının şiddetine göre uyanıklığa tekrar dönebilme, canlıyı dış dünyanın tehditlerine karşı koruyan yaşamsal bir özelliktir. Uyku ile ilgili bilimsel çalışmalar özellikle 20. Yüzyılın başlarında beyin dalgalarının keşfedilmesi sonrası hız kazanmıştır. İlk yıllarda

uyku, beyin dalgalarının frekans ve genliği ile hızlı göz hareketleri değerlendirilerek, REM (rapid eye movement) ve non-REM uykusu olarak iki ana evrede incelenmiştir, Teknolojideki ilerlemeler ile birlikte beyin dalga analizlerinin daha detaylı yapılabilmesi ve uyku ile ilgili çalışmaların artması ile birlikte non-REM uykusu da kendi içerisinde alt evrelere ayrılmıştır.



Resim 1. Polisomnografi testi için hazırlanmış bir hasta.

Uykunun değerlendirmesinde altın standart yöntem olarak polisomnografi kullanılmaktadır (2). Polisomnografi testlerinde incelenecek bireylere hem beynsel aktiviteleri hem de kas ve organ aktivitelerini değerlendirme amacı ile çeşitli sensörler yerleştirmekte (Resim 1), bu sensörler vasıtası ile bir zaman skalası üzerinde beyin dalgaları, kan oksijen seviyesi, solunum hareketleri, bacak hareketleri, çene kaslarının durumu kalbin elektriksel aktivitesi ve vücut pozisyonu eş zamanlı izlenmekte ve bilgisayara aktarmaktadır. Uyku sonlandığında bu veriler bir uyku uzmanı tarafından okunmakta ve uykunun makro yapısı (Resim 2) çıkarılmaktadır.



Resim 2. Hipnogram.

Uyku temel olarak non-REM ve REM olarak iki dinamik süreçten oluşmaktadır. Non-REM uykusu, toplam uyku süresinin %75-80'ini oluşturmakta ve kendi içinde uykunun derinliğine göre üç döneme ayrılmaktadır. Non-REM Evre 1 (N1) ve Evre 2 (N2) yüzeysel uyku olarak adlandırılırken Evre 3 (N3) derin uyku dönemi olarak

bilinmektedir. Uyku derinleştikçe beyin sinyallerinin frekansı azalmakta, beyin dalgaları yavaşlamakta ve dış dünyadan gelen uyarılara karşı reaksiyon verilebilirlik azalmaktadır. Hızlı göz hareketleri ile karakterize REM uykusu ise toplam uyku süresinin %20-25'ini oluşturmaktadır. Bu evrede gözler kapalıdır ancak fazik ve hızlı göz hareketleri mevcuttur, beyin dalgaları hızlıdır ve solunum düzensizleşmiştir. Ekstremitelerdeki büyük kas gruplarında ise kas tonusu düşmüştür.

Sağlıklı bir bireyde uyku non-REM evre ile başlar, giderek uyku derinleşir ve bir süre sonra REM uykusu görülür. Gece boyunca non-REM, REM uykusu döngüsü yaklaşık 90-120 dakikalık aralarla tekrarlar. Sağlıklı bir yetişkin gece boyunca 4-6 REM / non-REM döngüsü yaşar. Non-REM uykusu dönemleri genellikle metabolik restorasyon süreçleri ile ilişkilidir, bu dönemde metabolik artıklar temizlenir, oksidatif stres metabolitlerinden arınma işlemleri baskın rol alır. REM uykusu dönemleri ise nörolojik yapılanma, gün içinde alınan bilgilerin beyinde sınıflandırılması ve hafıza gibi bilişsel işlevler yürütülür. Non-REM uykusu bozukluklarında metabolik hastalık riskinde artış gözlenir iken REM uykusu bozukluklarında ise bilişsel ve psikolojik etkilenmeler daha ön planda görülmektedir (3).

Uyku ve uyanıklık döngüsü nasıl düzenlenir

Uyku ve uyanıklık döngüsü, üzerinde yaşadığımız gezegenin gece – gündüz değişimine ayak uyduracak şekilde karmaşık metabolik ve nörolojik yollarla düzenlenmektedir. Uyku – uyanıklık döngüsünün düzenlenmesinde esas olarak homeostatik sistem ve sirkadiyen sistem adı verilen iki önemli mekanizmanın rol oynamaktadır (4).

Sirkadiyen sistem, hipotalamustaki suprakiazmatik çekirdeğin ana düzenleyici rol oynadığı sistemdir. Gece sona erip sabah olduğunda, retinaya düşen ışık ile birlikte optik sinir üzerinden suprakiazmatik çekirdeğe iletilen elektriksel impulslar, suprakiazmatik çekirdeğin aktive olmasına neden olur. Bu uyarılma santral sinir sisteminde inhibisyona neden olan GABA ve galanın içeren nöronal hormon yollarında baskılanmaya ve kortikal aktivasyona yol açar ve uyanıklık süreci başlar. Karanlığa geçiş ile optik sinirden gelen uyarılar azalması ve melatonin sentezindeki artış, suprakiazmatik çekirdekteki aktivasyonu azaltır, biraz sonra bahsedilecek homeostatik yükün de artması ile birlikte uykuya geçişi sağlar.

Homeostatik sistem, uykunun başlama ve bitişinden ziyade uykuda geçmesi gereken zamanın süresinin ve uyku derinliğinin düzenlendiği sistemdir. Gün içinde süregelen metabolik aktiviteler neticesinde adenosin, GABA, galanın

gibi inhibitör nörotransmitter ve hormon düzeylerinde artış meydana gelir. Bu maddelerin santral sinir sisteminde birikimi homeostatik bir inhibitör yük oluşturur. Sirkadiyen sistemle birlikte aydınlık - karanlık döngüsüne göre değişen santral sinir sistemi inhibisyonu, artan homeostatik yük ile birlikte belli bir eşik değere ulaştığında SSS uyku durumuna geçer.

Uyku bozuklukları ve kronik hastalıklar

Uyku kalitesinin düştüğü veya uyku süresinin kısaldığı durumlarda takip eden günlerde şiddetli yorgunluk ve uyku ihtiyacı hissedilir ve uyku probleminin şiddetine göre genellikle bilişsel faaliyetlerde bozulmalar meydana gelir. Özellikle non-REM evre 3 uykusunda (derin uyku, yavaş dalga uykusu) büyüme hormonu, prolaktin, testosteron gibi hormonların salgıları artar iken, kortizol salınımı azalır. Ayrıca santral sinir sistem üzerinde inhibisyona neden olan metabolik ürünlerin azalması ve oksidatif stres ürünlerinin temizlenmesi de bu evrede gerçekleşmektedir. Evre 3 uykusu yeterince alınmadığında hastaların ertesi güne dinlenmemiş, yorgun olarak devam ettiği görülmektedir. Kronik tablolarda ise hipertansiyon, insülin direnci, tip 2 diyabet, obezite ve hiperlipidemi gibi metabolik hastalıklarda artış görülmektedir. REM uyku bozukluklarında ise özellikle bellek ile ilgili işlevler aksamaktadır. Gün içinde edinilen bilgilerin tasnifi ve uzun süreli belleğe aktarımı bozulmakta, tekrar geri çağırılma işlevleri kısıtlanmaktadır.

Uyku bozuklukları ve obezite

Dünya Sağlık Örgütü ve Türkiye Sağlık Araştırması verilerine göre ülkemizde obezite prevalansı %20.2, kilo fazlalığı prevalansı ise %35.6 seviyelerindedir (5,6). Bu oranlar ile ülkemiz kilo fazlalığı ve obezite açısından Avrupa ülkeleri arasında en yüksek oranlara sahip durumdadır.

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar uyku bozukluklarının, kilo alımına ve obezite prevalansında artışa neden olduğunu göstermektedir. Ayrıca bu ilişki çift yönlü olup kilo fazlalığı ve obezite de uyku kalitesinde düşmeye ve uyku problemlerine yol açmaktadır. Ulusal rehberler günlük ideal uyku süresini okul öncesi çocuklar için 10-13 saat, okul çağı çocuklarda 9-11 saat, adolesanlarda 8-10 saat ve yetişkinler için 7-9 saat olarak önermektedir (7). Yapılan çalışmalar uyku süresinde azalmanın ve artmanın obezite ve metabolik hastalık riskinde artış ile ilişkili olduğunu göstermektedir (8,9).

Uyku yoksunluğu proinflatuar sitokin düzeylerini artırmakta, endotel hasarı ve aterosklerotik hastalık riskini artırmaktadır (10,11). Obezite ile uyku apne sendromu sıklığı ve şiddeti artmakta, veya uyku apnesi varlığı da kilo alımına

neden olmaktadır (12). Uyku süreci ile insülin, leptin ve ghrelin gibi iştah düzenleyici hormon sekresyon yolları arasında da karmaşık ilişkiler yer almaktadır (13). Uyku süresinin kısaldığı leptin seviyesinin düşmesine (doygunluk hissinin azalmasına) ve ghrelin seviyelerinin artmasına (açlık hissinin artışı) neden olmaktadır (14). Uyku-obezite ilişkisinde rol oynayan hormonlardan bir diğeri ise oreksindir. Oreksin hem iştah hem de uyku üzerinde etkili bir hormon olup eksikliği iştah veya gıda alımından bağımsız olarak yağ dokusu artışı ve leptin disfonksiyonu ile ilişkilidir (15).

Obezite ile en çok birliktelik gösteren uyku bozukluğu, obstrüktif uyku apne (OSAS) sendromudur. Vücut kitle indeksi (VKİ) 30 ve üzeri olan bireylerin %60'ında OSAS görülmektedir. Artan vücut ağırlığı ile birlikte boyun çevresinin artışı da OSAS açısından bir risk faktörüdür. OSAS hastalarının oksijen maskesi kullanmaları, yaşam şekli değişiklikleri ve gerekirse medikal tedaviler ile kilo vermesi hem uyku problemleri hem de eşlik eden kardiyovasküler hastalıklar açısından net fayda sağlamaktadır (16-18).

İnsomnia, uymak için uygun imkân ve gereksinim olmasına rağmen uykuya dalmada veya sürdürmede güçlük çekilmesi olarak tanımlanabilen ve toplumda %6-19 arası sıklıkta görülebilen bir uyku bozukluğudur. Uyku süresinin kısaldığı ve insomnia varlığı, obezite görülme sıklığını belirgin artırmaktadır. Prospektif takip çalışmalarında da uykusuzluk arttıkça kilo alımı ve obezite geliştiği gösterilmiştir (19-21).

Huzur bacak sendromu, toplumunda yetişkinlerin yaklaşık %10'unda görülen, yaş ile artan, uyku kalitesini belirgin bozan bir uyku davranış bozukluğudur. Özellikle istirahat halinde, uykuya dalarken veya uykunu erken evrelerinde rahatsız edici bacak hareketleri ve huzursuzluk hissi ile karakterizedir. Bu rahatsızlık uykuyu böler, uykunun derin evrelere geçişini engeller ve sıklıkla kişinin yatağından kalkarak dolaşmasına neden olur. Huzursuz bacak sendromu artan kilo, stres varlığı, kolesterol yükseklikleri, depresyon, yüksek kafein tüketimi ile ilişkili bulunmuştur. Patofizyolojisinde santral sinir sisteminde dopaminerjik hipofonksiyon ana rol oynamaktadır ve bu hastalar dopaminerjik tedavilerden fayda görmektedirler. Obeziteli bireylerde dopamin D2 reseptör aktivitesinde azalma olmakta, bu nedenle hem iştah kontrolü güçleşmekte hem de huzursuz bacak sendromu görülme sıklığı artmaktadır (22-25).

Uyku kalitesinin ve süresinin en dramatik şekilde bozulduğu tablolardan birisi de vardiyalı çalışanlarda gözlenen uyku zaman kaymalarıdır. Özellikle modern sanayi toplumlarında sürekli üretim çabası, çalışanları vardiyalı çalışmaya

sevk etmekte, bu nedenle uykuda zorunlu faz kaymaları oluşmaktadır. Birçok kesitsel çalışma ve meta-analiz vardiyalı çalışanların kilo fazlalığı, obezite ve metabolik sendrom açısından daha yüksek risk taşıdığını göstermektedir. Liu ve arkadaşları tarafından yapılan bir meta-analizde gece vardiyasında çalışma, kilo fazlalığı açısından %25, obezite açısından ise %17 risk artışı ile ilişkili bulunmuştur. Gece vardiyasında çalışan kişilerde sirkadiyen sistem net olarak bozulmuş olduğu için oreksin, leptin ve ghrelin salınımları bozulmakta, glukoz metabolizması ve iştah kontrolü olumsuz etkilenmektedir. Ayrıca bu bireylerde depresyon daha sık görülmekte ve davranış değişikliklerine ve yaşam şekli değişiklikleri adaptasyon güçleşmektedir (26-29).

Uyku bozuklukları ve diyabet

Uyku bozukluğu olan bireylerde glukoz metabolizması da olumsuz etkilenmekte, insülin direnci, prediyabet ve diyabet gelişme riski artmaktadır. Ülkemizde diyabet sıklığı yetişkin nüfusta %15.9 seviyelerine ulaşmış olup adolesan ve çocuklarda diyabet prevalansı da yıldan yıla artmaktadır (30).

Uykunun hem süresi hem de kalitesinde meydana gelen bozulmalartip2diyabetgelişimiacısındanriskartışıtaşımaktadır. Beyin, insan vücudunda metabolik olarak en aktif organ olup vücutta yakılan glukozun yaklaşık %20'sini tüketmektedir. Bu nedenle hipoglisemi ve glisemik dalgalanmalardan en çok etkilenen organ konumundadır. Prediyabet olgularında akşam geç saatlerde karbonhidrat içerikli gıdalar sonrası gece uykuda yaşanan glisemik dalgalanmaların uykuda bölünme yol açtığı bilinmektedir (31-33).

Uyku süresinin azalması ve insomni varlığı glukoz metabolizmasını olumsuz etkilemektedir. Günlük uyku süresinde 1 saatlik azalma 10 yıl içinde diyabet gelişim riskini %3 artırmaktadır. Çalışmalarda ideal uyku süresi erişkinler için günde 7-8 saat olarak belirtilmekte, erişkinler için günde 9 saatten fazla uyumanın da insülin direnci ve metabolik hastalıklar açısından riskli olduğu raporlanmaktadır. Yapılan bir kesitsel taramada insomni semptomları tarifleyen hastalarda tip 2 diyabet sıklığı %17 yüksek saptanmıştır. Yaklaşık 1700 kişinin tarandığı bir başka çalışmada insomni tanısı olanlarda varlığında diyabet sıklığı 2.88 kat daha yüksek gözlenmiştir. İnsomnia varlığı sadece diyabet riskini artırmakla kalmayıp diyabeti olan bireylerde daha yüksek HbA1c düzeyleri ve daha yüksek açlık glisemisi ile de ilişkilidir (34-38).

Uyku süresinde azalmanın enerji tüketiminde artışına ve karbonhidrat içerikli gıdalara yönelmeye neden olduğu da

bilinmektedir. İşlenmiş gıdalar ve basit karbonhidratlar pro-inflamatuar sitokinlerin salınımını artırmaktadır. İtalya'da yapılan prospektif bir çalışmada işlenmiş gıdaları düşük tüketen grup ile fazla tüketen iki grup karşılaştırılmış, düşük tüketim grubunda pro-inflamatuar sitokin düşüklüğünün uyku kalitesinde belirgin olumlu fark yarattığı gösterilmiştir. Genç yetişkinlerde yapılan bir başka çalışmada Akdeniz tipi diyet uygulamanın uyku kalitesinde artış, uykuya dalma süresinde kısalma, uykunun bölünmesinde düşüş ve gün içi uykululuk durumunda iyileşme ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (39-42).

Diyabet hastalarında en sık gözlenen uyku bozukluklarından biri de Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)'dur. OSAS varlığında diyabet riski yaklaşık %35-49 oranında artırmaktadır. Ayrıca diyabet hastalarının pek çoğunda OSAS açısından ana risk faktörü olan kilo fazlalığı ve obezite de bulunmaktadır. Sönmez ve ark. tarafından gerçekleştirilen Türkiye diyabet taramasında ülkemizdeki tip 2 diyabet hastalarının %90'ının kilo fazlalığı veya obezitesinin bulunduğu gösterilmiştir. OSAS ve diyabet birlikteliği ise kişinin kardiyovasküler olaylara bağlı mortalite riskini 2.37 kat artırmaktadır (43-46).

Huzursuz bacak sendromu sık görülen bir başka uyku problemi olup insülin direnci ve diyabet gelişimi açısından risk artışına neden olmaktadır ve diyabetli bireylerde topluma göre yaklaşık 4 kat daha sık görülmektedir (47,48). Huzursuz bacak sendromu varlığı özellikle diyabetik nöropati varlığı ile ilişkili olup yüksek glisemi ve HbA1c düzeyleri ile de ilişkilidir.

Uykunun kronobiyolojisinin bozulduğu vardiyalı çalışma tablolarında da obezitenin yanı sıra insülin direnci ve diyabet gelişim riski artmaktadır. Çalışmalarda vardiyalı çalışmanın diyabet riskini %22-40 oranında artırdığı gösterilmiştir (44).

Uyku bozuklukları-obezite ilişkisinde bir miktar ele aldığımız oreksin hormonunun iştah düzenlenmesi yanı sıra uyku-uyanıklık döngüsünde de önemli rolü bulunmaktadır. Hiperglisemik – hipoglisemik dalgalanmaları olan bireylerde oreksin salınımı azalmakta ve gece uykusunda bölünmeler meydana gelebilmektedir. Oreksin seviyelerinde azalma gece uykularında bölünme, insülin direncinde ve besin tüketiminde artış ile ilişkilidir. Prediyabet / diyabet olgularında yaklaşık üç aylık tedavi sonrası glisemik dalgalanmanın azalması ve insülin duyarlılığında düzelme sağlanması ile oreksin düzeylerinin yükseldiği, uyku kalitesini artırdığı gösterilmiştir (49,50).

Sonuç

Özetle uyku yoksunluğu sempatik aktivite ve proinflamatuar sitokin deşarjını artırmakta, endotel disfonksiyonuna neden

olmaktadır. Ayrıca oreksin ve leptini azaltmak ve ghrelini artırmak suretiyle enerji dengesini ve iştahı olumsuz etkilemektedir, insülin direncine ve yağ doku artışına neden olmaktadır. Bu ve farklı birçok mekanizma neticesinde uykuda meydana gelen bozukluklar obezite, diyabet ve metabolik sendrom riskini belirgin artırmaktadır (51-53).

Ayrıca yapılan çalışmalar ve meta-analizler bu metabolik tablolar ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkinin çift yönlü olduğunu göstermektedir (54). Uyku bozukluklarının birçoğunun değiştirebilir ve tedavi edilebilir tablolar olduğu göz önüne alındığında hastaların uyku sağlığının değerlendirilmesi ve gerekli görüldüğü durumlarda ilgili uzmanlar tarafından tedavi edilmesinin kilo fazlalığı, obezite ve diyabet yönetiminde başarıya belirgin katkı sağlayacağı aşikardır.

Araştırmacıların Katkısı

Fikir/Kavram, Tasarım, Veri Toplama, Analiz ve Yorum, Makale Yazımı, yazar tarafından yapılmıştır.

Çıkar Çakışması

Çalışmanın hazırlanırken, veri toplanması ve analizi, sonuçların yorumlanması, makalenin yazılması aşamalarında, herhangi bir çıkar çakışması bulunmamaktadır.

Maddi Destek

Çalışma ile ilgili, hiçbir şekilde kurum, kuruluş, kişiden maddi destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Andersen ML, Tufik S. William Charles Dement. Sleep Sci 2020; 13:214–214.
- Berry RB, Quan SF, Abreu AR. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events (Ver 2.6). 2.6. 2020.
- Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier; 2016. (Elsevier).
- Eban-Rothschild A, Appelbaum L, Lecea L de. Neuronal Mechanisms for Sleep/Wake Regulation and Modulatory Drive. Neuropsychopharmacology 2018; 43:937–52.
- WOF. World Obesity Atlas 2023 [Internet]. Available from: <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>
- TUİK. Türkiye Health Survey Report - 2022. 2025. Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Türkiye-Health-Survey-2022-49747&dil=2>
- Watson NF, Badr MS, Belenky G, et al. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. Sleep 2015; 38:843–4.
- Di Lorenzo L, De Pergola G, Zocchetti C, L'Abbate N, Basso A, Pannacciulli N et al. Effect of shift work on body mass index: results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a Southern Italian industry. Int J Obes 2003; 27:1353–8.
- Canuto R, Garcez AS, Olinto MTA. Metabolic syndrome and shift work: A systematic review. Sleep Med Rev 2013; 17:425–31.
- Irwin MR, Wang M, Campomayor CO, Collado-Hidalgo A, Cole S. Sleep Deprivation and Activation of Morning Levels of Cellular and Genomic Markers of Inflammation. Arch Intern Med 2006; 166:1756–62.
- Tobaldini E, Costantino G, Solbiati M, Cogliati C, Kara T, Nobili L, Montano N. Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. Neurosci Biobehav Rev 2017; 74:321–9.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal Study of Moderate Weight Change and Sleep-Disordered Breathing. JAMA 2000; 284:3015–21.
- Magee CA, Huang X-F, Iverson DC, Caputi P. Examining the Pathways Linking Chronic Sleep Restriction to Obesity. J Obes 2010; 2010:821710.
- Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. Sleep Med Rev 2008; 12:289–98.
- Funato H, Tsai AL, Willie JT, Kisanuki Y, Williams SC, Sakurai T, Yanagisawa M. Enhanced Orexin Receptor-2 Signaling Prevents Diet-Induced Obesity and Improves Leptin Sensitivity. Cell Metab 2009; 9:64–76.
- Ralls FM, Grigg-Damberger M. Roles of gender, age, raceðnity, and residential socioeconomics in obstructive sleep apnea syndromes. Curr Opin Pulm Med 2012; 18:568–73.
- Schwartz AR, Patil SP, Squier S, Schneider H, Kirkness JP, Smith PL. Obesity and upper airway control during sleep. J Appl Physiol 2010; 108:430–5.
- Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea With Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. J Clin sleep Med : JCSM : Off Publ Am Acad Sleep Med 2019; 15:301–34.
- Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, Bjorvatn B, Dolenc Groselj L et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. J Sleep Res 2017; 26:675–700.

20. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, Miller MA. Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. *Sleep* 2008; 31:619–26.
21. Wu Y, Zhai L, Zhang D. Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep Med* 2014; 15:1456–62.
22. Phillips B, Hening W, Britz P, Mannino D. Prevalence and Correlates of Restless Legs Syndrome Results From the 2005 National Sleep Foundation Poll. *Chest* 2006; 129:76–80.
23. Baran RT, Atar M, Pirgon Ö, Filiz S, Filiz M. Restless Legs Syndrome and Poor Sleep Quality in Obese Children and Adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2018; 10:131–8.
24. Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisi J. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. *Sleep Med* 2003; 4:101–19.
25. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, Pappas NR, Wong CT, Zhu W et al. Brain dopamine and obesity. *Lancet* 2001; 357:354–7.
26. Brum MCB, Filho FFD, Schnorr CC, Bertolotti OA, Bottega GB, Rodrigues T da C. Night shift work, short sleep and obesity. *Diabetol Metab Syndr* 2020; 12:13.
27. Pietroiusti A, Neri A, Somma G, Coppeta L, Iavicoli I, Bergamaschi A, Magrini A. Incidence of metabolic syndrome among night-shift healthcare workers. *Occup Environ Med* 2010; 67:54–7.
28. Liu Q, Shi J, Duan P, Liu B, Li T, Wang C et al. Is shift work associated with a higher risk of overweight or obesity? A systematic review of observational studies with meta-analysis. *Int J Epidemiology* 2018; 47:1956–71.
29. Tanikawa Y, Kimachi M, Ishikawa M, Hisada T, Fukuhara S, Yamamoto Y. Association between work schedules and motivation for lifestyle change in workers with overweight or obesity: a cross-sectional study in Japan. *BMJ Open* 2020; 10:e033000.
30. IDF. *IDF Diabetes Atlas 10th Edition* (2021).
31. Rizzi M, Razionale G, Bamberg M, Barrella M, Kotzalidis GD, Certan D et al. May diabetes patients have trouble sleeping despite not having obesity?. *J Clin Transl Endocrinol* 2014; 1:44–8.
32. Erbsloh F, Bernsmeier A, Hillesheim H. The glucose consumption of the brain & its dependence on the liver. *Arch fur Psychiatr Nervenkrankh*, 1958; 196:611–26.
33. Chung N, Bin YS, Cistulli PA, Chow CM. Does the Proximity of Meals to Bedtime Influence the Sleep of Young Adults? A Cross-Sectional Survey of University Students. *Int J Environ Res Public Heal* 2020; 17:2677.
34. Tubbs AS, Ghani SB, Valencia D. Racial/ethnic minorities have greater declines in sleep duration with higher risk of cardiometabolic disease: An analysis of the U.S. National Health Interview Survey. *Sleep Epidemiology* 2022; 2:100022.
35. Shan Z, Ma H, Xie M, Yan P, Guo Y, Bao W et al. Sleep Duration and Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of Prospective Studies. *Diabetes Care* 2015; 38:529–37.
36. Lin C, Chien W, Chung C, Wu F. Risk of type 2 diabetes in patients with insomnia: A population-based historical cohort study. *DiabetesMetab Res Rev* 2018; 34.
37. Taylor DJ, Mallory LJ, Lichstein KL, Durrence HH, Riedel BW, Bush AJ. Comorbidity of Chronic Insomnia With Medical Problems. *Sleep* 2007; 30:213–8.
38. Koopman ADM, Beulens JW, Dijkstra T, Pouwer F, Bremmer MA, van Straten A et al. Prevalence of Insomnia (Symptoms) in T2D and Association With Metabolic Parameters and Glycemic Control: Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2019; 105:dgz065.
39. Hill JO, Wyatt HR, Peters JC. The Importance of Energy Balance. *US Endocrinol* 2013; 09:27.
40. Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Ma Y, Ockene IS et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *J Nutr* 2009; 139:2365–72.
41. Godos J, Ferri R, Caraci F, Cosentino F, Castellano S, Shivappa N et al. Dietary Inflammatory Index and Sleep Quality in Southern Italian Adults. *Nutrients* 2019; 11:1324.
42. Naja F, Hasan H, Khadem SH, Buanq MA, Al-Mulla HK, Aljassmi AK et al. Adherence to the Mediterranean Diet and Its Association With Sleep Quality and Chronotype Among Youth: A Cross-Sectional Study. *Front Nutr* 2022; 8:805955.
43. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive Sleep Apnea and Diabetes A State of the Art Review. *Chest* 2017; 152:1070–86.
44. Anothaisintawee T, Reutrakul S, Cauter EV, Thakkinstian A. Sleep disturbances compared to traditional risk factors for diabetes development: Systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2016; 30:11–24.
45. Sonmez A, Yumuk V, Haymana C, Demirci I, Barcin C, Kiyıcı S et al. Impact of Obesity on the Metabolic Control of Type 2 Diabetes: Results of the Turkish Nationwide Survey of Glycemic and Other Metabolic Parameters of Patients with Diabetes Mellitus (TEMDObesity Study). *Obes Facts* 2019; 12:167–78.

46. Labarca G, Dreyse J, Salas C, Schmidt A, Rivera F, Letelier F et al. Risk of mortality among patients with moderate to severe obstructive sleep apnea and diabetes mellitus: results from the SantOSA cohort. *Sleep Breath* 2021; 25:1467–75.
47. Schipper SBJ, Van Veen MM, Elders PJM, van Straten A, Van Der Werf YD, Knutson KL et al. Sleep disorders in people with type 2 diabetes and associated health outcomes: a review of the literature. *Diabetologia* 2021; 64:2367–77.
48. Bener A, Al-Hamaq AOAA, Ağan AF, Öztürk M, Ömer A. The prevalence of restless legs syndrome and comorbid condition among patient with type 2 diabetic mellitus visiting primary healthcare. *J Fam Med Prim Care* 2019; 8:3814–20.
49. Burdakov D, Gerasimenko O, Verkhatsky A. Physiological Changes in Glucose Differentially Modulate the Excitability of Hypothalamic Melanin-Concentrating Hormone and Orexin Neurons In Situ. *J Neurosci* 2005; 25:2429–33.
50. Zarifkar M, Noshad S, Shahriari M, Afarideh M, Khajeh E, Karimi et al. Inverse Association of Peripheral Orexin-A with Insulin Resistance in Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Clinical Trial. *Rev Diabet Stud* 2017; 14:301–10.
51. Tobaldini E, Cogliati C, Fiorelli EM, Nunziata V, Wu MA, Prado M et al. One night on-call: Sleep deprivation affects cardiac autonomic control and inflammation in physicians. *Eur J Intern Med* 2013; 24:664–70.
52. Sauvet F, Drogou C, Bougard C, Arnal PJ, Dispersyn G, Bourrilhon C et al. Vascular response to 1 week of sleep restriction in healthy subjects. A metabolic response? *Int J Cardiol* 2015; 190:246–55.
53. Mavanji V, Billington CJ, Kotz CM, Teske JA. Sleep and obesity: A focus on animal models. *Neurosci Biobehav Rev* 2012; 36:1015–29.
54. Montano N, Fiorelli E, Tobaldini E. Sleep Duration and the Heart I Sleep, Therefore I Beat. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74:1315–6.

This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).