T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

3.TRİMESTER PREEKLAMPSİLİ VE SAĞLIKLI GEBELERDE GEBELİĞİN UYKU KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PSQI) İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Seda TÜRKAN ÖZ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

3.TRİMESTER PREEKLAMPSİLİ VE SAĞLIKLI GEBELERDE GEBELİĞİN UYKU KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PSQI) İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Seda TÜRKAN ÖZ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Berna ASLAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimime başladığım ilk günden bugüne kadar geçen süreçte; engin bilgi ve tecrübeleriyle mesleki gelişimime ışık tutan, klinik deneyimlerini bizlerle cömertçe paylaşan ve hekimlik nosyonunu örnek kişiliğiyle bizlere aktaran; her zaman daha iyi hekim olmamız için çaba gösteren, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen; hem Başhekimimiz hem de Eğitim Sorumlumuz olarak bizlere liderlik eden, bu süreçte kıymetli katkılarını esirgemeyen çok değerli hocam Sayın Prof. Dr. İbrahim POLAT'a Tez çalışmamın planlanmasından tamamlanmasına kadar geçen süreçte; akademik birikimi ve yol göstericiliğiyle çalışmama yön veren, eğitim sürecim boyunca cerrahi alandaki engin bilgi ve deneyimlerini büyük bir sabır ve titizlikle benimle paylaşarak hekimliğe bakış açımı, hasta yaklaşımındaki özeni ve akademik disiplin anlayışını şekillendirmemi sağlayan, güvenini ve yol göstericiliğini daima hissettirip bizlere hocalığın ötesinde bir abla içtenliğiyle yaklaşan tez danışmanım, değerli hocam Sayın Prof. Dr. Berna ASLAN'a, Eğitim sürecim boyunca engin bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan, mesleki gelişimime kıymetli katkılarda bulunan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Pakizer Banu KILIÇOĞLU DANE, Prof. Dr. İlkbal TEMEL YÜKSEL ve Prof. Dr. Hakan ERENEL'e;

Klinik ve cerrahi eğitimimiz süresince desteklerini esirgemeyen, bilgi ve birikimlerini bizlere aktaran değerli hocalarım Doç. Dr. Barış KAYA, Doç. Dr. Burak YÜCEL, Doç. Dr. Gülhan GÜNEŞ ELÇİ, Doç. Dr. Mustafa Can SİVAS, Doç. Dr. Ali Selçuk YENİOCAK, Doç. Dr. Can TERCAN, Doç. Dr. Zeynep KAYAOĞLU YILDIRIM ve Doç. Dr. Gözde ŞAHİN'e Uzmanlık eğitimim süresince klinik bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, cerrahi ve mesleki gelişimime katkıda bulunan, yoğun çalışma tempomuzda desteklerini daima hissettiğim Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nin tüm uzman doktorlarına Eğitim sürecim boyunca her anı paylaştığım, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ve kliniğimizdeki çalışma ortamını benim için çok daha keyifli hale getiren tüm kıdemlilerime ve asistan arkadaşlarıma Asistanlık eğitimim boyunca en yoğun çalışma tempolarında ve zorlu nöbetlerde her zaman yanımda hissettiğim; mesleki sorumlulukları, yorgunlukları ve en güzel anıları büyük bir özveriyle paylaştığımız, bu

zorlu süreci karşılıklı destek ve anlayışla çok daha anlamlı kılan çok sevdiğim değerli eş kıdemlerime,

Bugünlere gelmemdeki paha biçilemez emekleri, bana hissettikleri güveni, öğrettikleri duruş ve hayata bakışlarıyla her zaman kendime örnek aldığım, yoluma devam etmemde bana güç veren canım annem rahmetli Behiye TÜRKAN'a, canım babam Ahmet TÜRKAN'a, canım abilerim Uğur TÜRKAN, Ufuk TÜRKAN ve Mustafa TÜRKAN'a

Öğrencilik yıllarımızda başlayan bu uzun yolculukta; her hayalimi ve her yorgunluğumu ilk günkü heyecanla paylaşan, sabrı ve sonsuz anlayışıyla hayatımın her anını güzelleştiren, varlığıyla bu süreci ve tüm başarılarımı çok daha anlamlı kılan sevgili meslektaşım ve eşim Dr. Halil Can ÖZ'e, gerek iş hayatında gerekse de günlük hayatta bilgi ve birikimiyle her an yanımda olan, desteğini esirgemeyen meslektaşım ve arkadaşım Dr. Muhammet Yesevi ÇİÇEK'e, Bilime ve akla verdiği değerle yolumuzu aydınlatan, bizlere sunduğu imkânlarla çağdaş birer Cumhuriyet hekimi olarak yetişmemizin önünü açan, aydınlanma idealleriyle meslek hayatımın her adımında en büyük ilham kaynağım olan, emanet ettiği değerlere layık olabilmek adına her zaman büyük bir azim ve kararlılıkla izinden yürüdüğümüz Cumhuriyetimizin kurucusu Gazi Mustafa Kemal ATATÜRK'e Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Seda TÜRKAN ÖZ

İstanbul, 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **iii**

KISALTMALAR ..... **vi**

TABLO LİSTESİ ..... **viii**

ÖZET ..... **ix**

ABSTRACT ..... **x**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. PREEKLAMPSİ 3

2.1.1. Preeklampsi: Tanım ve Tanı Kriterleri 3

2.1.2. Epidemiyoloji 5

2.1.3. Risk Faktörleri 5

2.1.4. Patofizyoloji 7

2.1.4.1. İnflamasyon, Oksidatif Stres ve Nöroendokrin Yanıtlar 9

2.1.5. Maternal ve Fetal Etkileri 10

2.2. GEBELİKTE UYKU KALİTESİ 12

2.2.1. Uyku Fizyolojisi 12

2.2.2. Trimesterlere Göre Uyku Kalitesi 14

2.2.3. Gebelikte Uyku Bozuklukları 16

2.2.3.1. Uykuda Solunum Bozuklukları (SDB) 16

2.2.3.2. İnsomnia (Uykusuzluk ve Kısa Uyku Süresi) 17

2.2.3.3. Huzursuz Bacak Sendromu (Restless Legs Syndrome - RLS) 18
2.2.4. Uykuyu Etkileyen Faktörler 18
2.2.4.1. Hormonal Faktörler 19
2.2.4.2. Fiziksel ve Anatomik Faktörler 20
2.3. GEBELİKTE UYKU KALİTESİ VE PREEKLAMPSİ 21
2.3.1. Literatürde Uyku Kalitesi ve Preeklampsi İlişkisi 21
2.3.2. Literatürdeki Boşluklar 22
2.3.3. Klinik Önemi 23
2.4. PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PSQI) 24
2.4.1. Yapısı 25
2.4.2. Değerlendirme Kriterleri 26
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 28
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE YERİ 28
3.2. KATILIMCILAR 28
3.3. Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri 28
3.4. VERİ TOPLAMA VE DEĞİŞKENLER 30
3.5. UYKU DEĞERLENDİRMESİ 31
3.6. ARAŞTIRMANIN AKIŞI 31
3.7. ETİK ONAY 31
3.8. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ VE GÜÇ ANALİZİ 32
3.9. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 32
4. BULGULAR 34
4.1. DEMOGRAFİK VE OBSTETRİK ÖZELLİKLER 34

4.2. KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULAR 35
4.3. UYKU KALİTESİ BULGULARI 37
4.3.1. PSQI Toplam Skor Karşılaştırması 37
4.3.2. PSQI Alt Bileşen Karşılaştırması 37
4.3.3. Lojistik Regresyon Analizi 38
5. TARTIŞMA 39
5.1. ANA BULGULARIN ÖZETİ 39
5.2. LİTERATÜRLE KARŞILAŞTIRMA 40
5.2.1. PSQI Toplam Skor ve Kötü Uyku Kalitesi Prevalansı 40
5.2.2. PSQI Alt Bileşenleri 41
5.3. Olası Mekanizmalar 42
5.4. ÇALIŞMANIN GÜÇLÜ YANLARI 43
5.5. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI 45
5.6. KLİNİK ÖNEMİ VE GELECEK ARAŞTIRMALAR 46
6. SONUÇ 48
7. KAYNAKLAR 49

KISALTMALAR

Kısaltma	Açıklama
ACOG	**:** American College of Obstetricians and Gynecologists
ALT	**:** Alanin aminotransferaz
APS	**:** Antifosfolipid sendromu
AST	**:** Aspartat aminotransferaz
BKİ	**:** Beden Kitle İndeksi
BMI	**:** Body Mass Index
CPAP	**:** Continuous Positive Airway Pressure
CRP	**:** C-reaktif protein
DIC	**:** Disseminated Intravascular Coagulation
EEG	**:** Elektroensefalografi
EMG	**:** Elektromiyografi
EOG	**:** Elektrookülografi
FRC	**:** Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
GA	**:** Güven Aralığı
GABA	**:** Gamma-aminobütirik asit
hCG	**:** Human Koryonik Gonadotropin
HELLP	**:** Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count
IL-10	**:** İnterlökin-10
IL-17	**:** İnterlökin-17
IL-6	**:** İnterlökin-6
ISSHP	**:** International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy
IUGR	**:** Intrauterine Growth Restriction
KB	**:** Kan Basıncı

NREM : Non-Rapid Eye Movement

OR : Odds Ratio

OSA : Obstrüktif Uyku Apnesi

PE : Preeklampsi

PlGF : Placental Growth Factor

PPROM : Preterm Premature Rupture of Membranes

PROM : Premature Rupture of Membranes

PSQI : Pittsburgh Sleep Quality Index

REM : Rapid Eye Movement

RLS : Restless Legs Syndrome

ROS : Reactive Oxygen Species

SDB : Sleep-Disordered Breathing

SE : Standart Hata

sEng : Soluble Endoglin

sFlt-1 : Soluble Fms-like Tyrosine Kinase-1

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

TA : Tansiyon Arteriyel

Th17 : T helper 17 hücresi

TİT : Tam İdrar Tahlili

TNF-α : Tümör Nekroz Faktörü-alfa

Treg : T-regulatuar hücre

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

WHO : World Health Organization

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Preeklampsi Tanı Kriterleri 4

Tablo 2. Preeklampsinin İki Aşamalı Patofizyolojik Modeli 9

Tablo 3. Trimesterlere göre uyku değişimi 15

Tablo 4. Demografik ve Obstetrik Özelliklerin Gruplara Göre Karşılaştırılması 35

Tablo 5. Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Gruplara Göre Karşılaştırılması 36

Tablo 6. PSQI Toplam Skor ve Kötü Uyku Kalitesi Prevalansının Gruplara Göre Karşılaştırılması 37

Tablo 7. PSQI Alt Bileşen Skorlarının Gruplara Göre Karşılaştırılması 38

Tablo 8. Kötü Uyku Kalitesinin Öngördürücülerinin Lojistik Regresyon Analizi ... 38

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, gebeliğinin üçüncü trimesterinde preeklampsi tanısı alan gebeler ile aynı gebelik haftasındaki normotansif sağlıklı gebelerin uyku kalitelerini Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) kullanılarak karşılaştırarak değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi'nde Aralık 2025-Mart 2026 tarihleri arasında yürütülen bu tek merkezli, prospektif, vaka-kontrol çalışmasına 69 preeklamptik ve 67 normotansif gebe dahil edilmiştir. Uyku kalitesi PSQI ile değerlendirilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda Student t-testi, ki-kare ve Fisher exact testi kullanılmıştır. Demografik farklılıkların uyku kalitesi üzerindeki olası karıştırıcı etkilerini kontrol etmek amacıyla lojistik regresyon analizi yapılmıştır.

Bulgular: PE grubunda PSQI toplam skoru kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (9.61±4.09 vs 7.55±3.59, p=0.002). Kötü uyku kalitesi (PSQI>5) prevalansı PE grubunda %84.1, kontrol grubunda %68.7 olarak saptanmış olup gruplar arasındaki fark anlamlıdır (p=0.034). Alt bileşen analizinde uyku süresi (B3, p=0.001) ve alışılmış uyku verimliliği (B4, p=0.007) PE grubunda anlamlı düzeyde bozulmuş olarak saptanmıştır. PE grubunda yaş, BMI, gravida ve parite anlamlı düzeyde yüksek, gebelik haftası ise daha düşük bulunmuştur. Lojistik regresyon analizinde bu demografik farklılıklar kontrol edildiğinde PE grubunda yer almanın kötü uyku kalitesi için bağımsız öngördürücü olmaya devam ettiği saptanmıştır (OR=3.731, %95 GA: 1.397-10.000, p=0.009).

Sonuç: Üçüncü trimester preeklamptik gebelerde uyku kalitesi normotansif gebelere kıyasla anlamlı düzeyde bozulmaktadır. En belirgin bozulma uyku süresi ve verimliliği alt bileşenlerinde gözlemlenmiştir. PE'nin uyku kalitesi üzerindeki olumsuz etkisinin demografik faktörlerden bağımsız olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular preeklamptik gebelerin multidisipliner yönetiminde uyku kalitesinin değerlendirilmesinin önemine işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Preeklampsi, uyku kalitesi, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, gebelik, üçüncü trimester

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to compare sleep quality between preeclamptic and normotensive healthy pregnant women in the third trimester using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

Materials and Methods: This single-center, prospective, case-control study was conducted at Istanbul Basaksehir Cam and Sakura City Hospital between December 2025 and March 2026. A total of 69 preeclamptic and 67 normotensive pregnant women were included. Sleep quality was assessed using the PSQI. Student t-test, chi-square, and Fisher exact tests were used for group comparisons. Logistic regression analysis was performed to control for potential confounding effects of demographic differences on sleep quality.

Results: The PSQI total score was significantly higher in the preeclampsia group compared to the control group (9.61±4.09 vs 7.55±3.59, p=0.002). The prevalence of poor sleep quality (PSQI>5) was 84.1% in the preeclampsia group and 68.7% in the control group (p=0.034). Subcomponent analysis revealed significantly impaired sleep duration (B3, p=0.001) and habitual sleep efficiency (B4, p=0.007) in the preeclampsia group. Age, BMI, gravida, and parity were significantly higher in the preeclampsia group, while gestational age was lower. After controlling for these demographic differences in logistic regression analysis, being in the preeclampsia group remained an independent predictor of poor sleep quality (OR=3.731, 95% CI: 1.397-10.000, p=0.009).

Conclusion: Sleep quality is significantly impaired in third trimester preeclamptic women compared to normotensive pregnant women. The most prominent impairment was observed in sleep duration and sleep efficiency subcomponents. The adverse effect of preeclampsia on sleep quality was shown to be independent of demographic factors. These findings highlight the importance of evaluating sleep quality in the multidisciplinary management of preeclamptic women.

Keywords: Preeclampsia, sleep quality, Pittsburgh Sleep Quality Index, pregnancy, third trimester

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Gebelik, maternal fizyolojik, anatomik ve hormonal değişimlerin eşlik ettiği ve bu değişimlere bağlı olarak uyku mimarisinde belirgin farklılıkların ortaya çıktığı dinamik bir süreçtir (1,2). Özellikle üçüncü trimesterde artan vücut ağırlığına bağlı mekanik yük, üst solunum yolu direncindeki artış, mukozal ödem ve hormonal değişiklikler uyku kalitesinde fizyolojik bir bozulmaya yol açabilmektedir (1,2). Bununla birlikte gebelikte gözlenen bu uyku değişikliklerinin yalnızca fizyolojik bir adaptasyon sürecini mi yansıttığı, yoksa preeklampsi gibi ciddi obstetrik komplikasyonların gelişiminde rol oynayan bir risk faktörü mü olduğu henüz netlik kazanmamıştır (3,4).

Preeklampsi; endotel disfonksiyonu, sistemik inflamasyon, anjiyogenik dengesizlik ve artmış oksidatif stres ile karakterize multisistemik bir sendromdur (5,6). Dünya genelinde gebeliklerin %2–8'ini etkileyen bu klinik tablo, maternal ve perinatal morbidite ile mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir (7,8). Son yıllarda yapılan çalışmalar, gebelikte sık görülen uyku bozukluklarının preeklampsi patofizyolojisi ile örtüşen mekanizmalar üzerinden ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Gebelikte en sık karşılaşılan uyku bozuklukları arasında uykuda solunum bozuklukları, insomnia ve huzursuz bacak sendromu yer almakta olup özellikle uykuda solunum bozukluklarının sempatik sinir sistemi aktivasyonunu artırarak, inflamatuar süreçleri tetikleyerek ve endotelyal disfonksiyona katkıda bulunarak preeklampsi gelişiminde rol oynayabileceği ileri sürülmektedir (9,10). Bununla birlikte uyku bozukluklarının spesifik bileşenleri ile preeklampsi arasındaki ilişkinin yönü ve gücü konusunda literatürde tutarsızlıklar bulunmaktadır (10). Ayrıca mevcut verilerin büyük ölçüde kesitsel ve vaka-kontrol çalışmalarına dayanması nedensellik ilişkisinin net olarak ortaya konmasını güçleştirmektedir (3,4).

Uyku kalitesinin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI), geçerliliği kanıtlanmış, Türkçe versiyonunun psikometrik özellikleri gösterilmiş ve farklı popülasyonlarda standardize edilmiş bir ölçüm aracıdır (11,12). Yapılan çalışmalarda preeklamptik gebelerde global PSQI

skorlarının ve kötü uyku kalitesi prevalansının sağlıklı gebelere göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir (13,14). Bununla birlikte uyku kalitesindeki bozulmanın preeklampsi şiddeti ile ilişkisi ve hangi uyku alt bileşenlerinin hastalık patofizyolojisi ile daha güçlü bir ilişki gösterdiği halen net değildir.

Bu nedenle üçüncü trimesterde preeklampsi tanısı alan gebeler ile sağlıklı normotansif gebeler arasında uyku kalitesinin karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi mevcut literatürdeki bilgi boşluklarının doldurulması açısından önem arz etmektedir.

Bu çalışmanın temel amacı, gebeliğinin üçüncü trimesterinde bulunan preeklamptik gebeler ile aynı gebelik haftasındaki sağlıklı gebelerin uyku kalitelerinin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) kullanılarak karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir. Bu kapsamda iki grup arasında uyku latensi, toplam uyku süresi, alışılmış uyku verimliliği, uyku bozuklukları ve subjektif uyku kalitesi gibi alt parametreler analiz edilmiştir.

Çalışmanın ikincil amacı, uyku kalitesinin alt bileşenlerinin preeklampsi ile olan bağımsız ilişkisini ortaya koymaktır. Elde edilecek bulguların gebelikte uyku kalitesi ile preeklampsi arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlaması ve preeklamptik gebelerin multidisipliner yönetiminde uyku kalitesinin değerlendirilmesine yönelik klinik yaklaşımlara ışık tutması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PREEKLAMPSİ

2.1.1. Preeklampsi: Tanım ve Tanı Kriterleri

Preeklampsi; gebeliğe özgü, multisistemik, ilerleyici ve kompleks bir hipertansif sendrom olarak tanımlanmaktadır (5,8). Hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde maternal ve perinatal morbidite ile mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olup obstetrik pratiğin en önemli komplikasyonları arasında yer almaktadır (8,15). Hastalığın temelinde plasental kaynaklı vasküler ve endotelyal disfonksiyonun maternal dolaşımda sistemik etkiler oluşturması yatmaktadır (5,6).

Tarihsel olarak preeklampsi, gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon ve buna eşlik eden proteinüri ile tanımlanmış olmakla birlikte, son yıllarda hastalığın patofizyolojisine ilişkin artan bilgiler doğrultusunda bu tanım önemli ölçüde genişletilmiştir (8,16). Günümüzde hastalık; yalnızca hipertansiyon ve proteinüri ile sınırlı kalmayıp plasental malperfüzyon kaynaklı anjiyogenik dengesizlik, yaygın endotel hasarı ve çoklu organ tutulumu ile kendini gösteren bir klinik tablo olarak yeniden tanımlanmaktadır (5,6).

Güncel Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Koleji (ACOG) ve Uluslararası Gebelik Hipertansiyonu Derneği (ISSHP) kılavuzlarına göre preeklampsi; daha önce normotansif olan bir gebede, gebeliğin 20. haftasından sonra veya postpartum dönemde ortaya çıkan yeni başlangıçlı hipertansiyona proteinüri varlığı veya proteinüri olmaksızın hedef organ hasarı bulgularının eşlik etmesi ile tanımlanmaktadır (8,16).

Tanı için temel koşul yeni başlangıçlı hipertansiyondur. Hipertansiyon; sistolik kan basıncının ≥140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥90 mmHg olması ve bu değerlerin en az 4 saat arayla yapılan iki ayrı ölçümde saptanması ile tanımlanmaktadır (8,15). Şiddetli hipertansiyon varlığında (≥160/110 mmHg) tanı, kısa aralıklarla yapılan doğrulayıcı ölçümler ile konulabilmektedir (16).

Preeklampsi tanısı, hipertansiyona proteinüri varlığının eşlik etmesi ile konulabileceği gibi, proteinüri bulunmayan durumlarda hedef organ hasarı

bulgularının varlığında da konulabilmektedir. Bu yaklaşım, modern obstetrik pratiğinde proteinürinin tanı için zorunlu bir kriter olmaktan çıkarıldığını göstermektedir (8,16).

Proteinüri varlığı; 24 saatlik idrarda ≥300 mg protein atılımı veya spot idrarda protein/kreatinin oranının ≥0.3 olması ile tanımlanmaktadır. Acil veya sınırlı koşullarda idrar dipstick testinde ≥+1 protein saptanması da tanı açısından destekleyici kabul edilebilmektedir (8,15).

Proteinüri yokluğunda preeklampsi tanısı, hipertansiyona organ disfonksiyonu bulgularından en az birinin eşlik etmesi ile konulmaktadır; trombositopeni (trombosit <100.000/mm³), böbrek fonksiyon bozukluğu (serum kreatinin >1.1 mg/dL veya bazal değerin iki katına çıkması), karaciğer tutulumu (AST/ALT ≥2 kat artış ve/veya epigastrik ağrı), pulmoner ödem veya serebral/görsel semptomlar (6,8).

Bu kriterlerin değerlendirilmesi preeklampsinin şiddetinin belirlenmesine ve klinik yönetimin planlanmasına olanak sağlamaktadır. Şiddetli özelliklerin varlığı maternal ve fetal komplikasyon riskinin arttığını göstermekte olup izlem ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde kritik rol oynamaktadır (6,16).

Tablo 1. Preeklampsi Tanı Kriterleri (ACOG, 2020)

Tanı Kriteri	Tanım
Hipertansiyon	Gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan ≥140/90 mmHg kan basıncı (en az 4 saat arayla iki ölçüm)
Proteinüri	≥300 mg/24 saat idrar protein atılımı veya protein/kreatinin oranı ≥0.3
Alternatif Tanı Kriterleri (Proteinüri yoksa)	Aşağıdaki organ disfonksiyonlarından en az birinin varlığı
Trombositopeni	<100.000/mm³
Böbrek yetmezliği	Serum kreatinin >1.1 mg/dL veya bazal değerin iki katına çıkması
Karaciğer tutulumu	Karaciğer enzimlerinde artış ve/veya epigastrik ağrı
Pulmoner ödem	Klinik veya radyolojik bulgular
Serebral veya görsel semptomlar	Baş ağrısı, görme bozuklukları

Kaynak: American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Gestational Hypertension and Preeclampsia Practice Bulletin No. 222, 2020

2.1.2. Epidemiyoloji

Preeklampsi, dünya genelinde gebeliklerin yaklaşık %2–8'ini etkileyen ve maternal ile perinatal morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olarak kabul edilen önemli bir obstetrik komplikasyondur (15). Küresel epidemiyolojik veriler, hastalığın görülme sıklığının coğrafi bölgelere, sosyoekonomik koşullara, genetik faktörlere ve sağlık hizmetlerine erişime bağlı olarak geniş bir aralıkta (%1.8–16.7) değişkenlik gösterebildiğini ortaya koymaktadır (7).

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre hipertansif gebelik hastalıkları maternal ölümlerin yaklaşık %10–15'inden sorumlu olup bu grubun önemli bir kısmını preeklampsi oluşturmaktadır (17,18). Özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde, sağlık hizmetlerine erişimdeki kısıtlılıklar nedeniyle preeklampsiye bağlı maternal ve perinatal mortalite oranları daha yüksek seyretmektedir (17,18). Türkiye'de yapılan ulusal düzeydeki çalışmalar da hipertansif gebelik bozukluklarının tüm maternal ölümlerin yaklaşık %15.5'inden sorumlu olduğunu ortaya koymakta olup bu oran küresel verilerle uyum göstermektedir (19).

Son yıllarda yapılan çalışmalar, hipertansif gebelik bozukluklarının ve dolayısıyla preeklampsi insidansının dünya genelinde artış eğiliminde olduğunu göstermektedir. Bu artışta; obezite prevalansındaki yükselme, ileri maternal yaşta gebeliklerin artması, diyabet ve metabolik sendrom gibi kronik hastalıkların yaygınlaşması ve yardımcı üreme tekniklerinin daha sık kullanılması gibi faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (15,20).

Bu veriler ışığında preeklampsi, yalnızca bireysel bir gebelik komplikasyonu olmanın ötesinde, giderek artan yükü ile küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmektedir. Bu durum, hastalığın erken tanınmasına ve öngörülmesine yönelik etkin tarama ve izlem stratejilerinin geliştirilmesinin gerekliliğini ortaya koymaktadır (17,20).

2.1.3. Risk Faktörleri

Preeklampsi gelişiminin altında yatan kesin ve tekil bir neden tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, hastalığın ortaya çıkma olasılığını artıran çok sayıda maternal, paternal ve fetal risk faktörü tanımlanmıştır (6,15,20). Bu

multifaktöriyel yapı, yüksek riskli gebelerin erken dönemde özellikle ilk trimesterde tanımlanarak düşük doz aspirin profilaksisi gibi koruyucu stratejilerin zamanında başlanması açısından klinik pratikte kritik bir öneme sahiptir (8,21).

Preeklampsi gelişimine zemin hazırlayan başlıca risk faktörleri aşağıda özetlenmiştir;

Nulliparite: Preeklampsi, klasik olarak "ilk gebeliğin hastalığı" olarak tanımlanmıştır. Önceki gebeliğinde sağlıklı doğum öyküsü bulunan kadınlarda, özellikle aynı partner söz konusu ise risk belirgin şekilde azalırken, ilk gebelikte maternal immün toleransın henüz tam gelişmemiş olması nedeniyle risk artmaktadır (15,16).

Paternal Faktörler: Preeklampsi patogenezinde paternal antijenlere yetersiz maternal immün toleransın rol oynadığı düşünülmektedir. Partner değişikliği, kısa cinsel birliktelik süresi ve donör gametleriyle konsepsiyon bu immün tolerans eksikliğini artırarak preeklampsi riskini yükseltmektedir. Çok pariteli kadınlarda yeni partner varlığında risk, primipar kadınlara benzer düzeye ulaşmaktadır (16,22).

Öyküde Preeklampsi Varlığı: Önceki gebeliğinde preeklampsi öyküsü olan kadınlarda rekürrens riski belirgin şekilde artmış olup bu durum en güçlü bağımsız risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Özellikle erken başlangıçlı (<34 hafta) veya şiddetli preeklampsi öyküsü varlığında bu risk daha yüksektir (6,20).

İleri veya Erken Maternal Yaş: Maternal yaşın uç değerlerde olması, özellikle ≥35 yaş ve <20 yaş, vasküler adaptasyon mekanizmalarını olumsuz etkileyerek preeklampsi riskinde artış ile ilişkilidir (15,23).

Obezite ve Artmış Vücut Kitle İndeksi: Obezite; kronik inflamasyon, insülin direnci ve endotelyal disfonksiyon üzerinden preeklampsi riskini artırmaktadır. Vücut kitle indeksindeki artış ile preeklampsi riski arasında doz-yanıt ilişkisi olduğu gösterilmiştir (6,24).

Mevcut Kronik Hastalıklar: Kronik hipertansiyon, pregestasyonel diyabet ve kronik böbrek hastalıkları gibi durumlar, önceden var olan vasküler hasar nedeniyle preeklampsi gelişimi için güçlü predispozan faktörlerdir. Antifosfolipid sendromu

(APS) başta olmak üzere otoimmün hastalıklar da plasental disfonksiyon ve kompleman yolu aktivasyonu üzerinden riski belirgin biçimde artırmaktadır; APS'li gebeliklerin %10-17'sinde preeklampsi geliştiği bildirilmektedir (8,20,25).

Çoğul Gebelikler ve Artmış Plasental Kütle: Çoğul gebeliklerde artmış plasental kütleye bağlı olarak anti-anjiyojenik faktörlerin özellikle sFlt-1'in daha yüksek düzeyde salınması, preeklampsi riskini tekil gebeliklere kıyasla yaklaşık 2–3 kat artırmaktadır. Benzer şekilde hiperplasentozis durumlarında da risk belirgin olarak yüksektir (15,16).

Uyku Bozuklukları: Son yıllarda yapılan çalışmalar, gebelikte obstrüktif uyku apnesinin de preeklampsi için bağımsız risk faktörleri arasında yer aldığını göstermektedir. Bu ilişkinin intermittent hipoksi, sempatik aktivasyon ve sistemik inflamasyon üzerinden preeklampsi patofizyolojisiyle örtüştüğü düşünülmektedir (3,10).

2.1.4. Patofizyoloji

Preeklampsinin patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, günümüzde en geniş kabul gören görüş hastalığın "iki aşamalı model" (two-stage model) ile açıklanmasıdır (6,15,26). Bu modele göre hastalığın başlangıcı plasentada gerçekleşmekte, klinik bulgular ise maternal dolaşımda gelişen sistemik endotel disfonksiyonu sonucunda ortaya çıkmaktadır. Güncel literatürde erken başlangıçlı (<34 hafta) ve geç başlangıçlı (≥34 hafta) preeklampsi ayrımının farklı patofizyolojik yolları temsil ettiği de kabul görmektedir (6,15). Erken başlangıçlı formda yetersiz trofoblastik invazyon ve plasental malperfüzyon ön planda iken, geç başlangıçlı formda maternal vasküler risk faktörleri ve metabolik bozuklukların daha belirleyici rol oynadığı düşünülmektedir (6,15).

Modelin birinci aşaması, gebeliğin erken dönemlerinde özellikle ilk trimesterde gelişen anormal plasentasyon ile karakterizedir (5,27). Normal gebelikte ekstravillöz trofoblastlar maternal spiral arterlerin muskuloelastik yapısını ortadan kaldırarak bu damarları düşük dirençli ve yüksek kapasiteli damarlara dönüştürür. Bu fizyolojik dönüşüm uteroplasental dolaşımın artmasını sağlayarak fetüsün artan oksijen ve besin gereksinimini karşılar (27,28). Preeklampside ise trofoblastik

invazyon yüzeyel kalmakta ve spiral arterlerin fizyolojik yeniden modellenmesi tamamlanamamaktadır (6,29). Bunun sonucunda uteroplasental perfüzyon azalmakta, plasental iskemi ve hipoksi gelişmekte ve aralıklı iskemi-reperfüzyon hasarı ortaya çıkmaktadır (15,28).

İkinci aşama, hipoksik ve stres altındaki plasentadan maternal dolaşıma salınan faktörlerin yol açtığı sistemik maternal endotel disfonksiyonu ile karakterizedir (5,26). Bu süreçte plasenta anti-anjiyojenik faktörler, proinflamatuar sitokinler ve sinsityotrofoblast mikropartikülleri salgılayarak maternal vasküler sistemde hasara neden olur (5,27). Özellikle çözünebilir fms-benzeri tirozin kinaz-1 (sFlt-1) ve çözünebilir endoglin (sEng) düzeylerindeki artış, vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ve plasental büyüme faktörünün (PlGF) biyoyararlanımını azaltarak anjiyogenik dengeyi bozmaktadır (29–31).

Ortaya çıkan bu anjiyogenik dengesizlik, maternal damar yatağında yaygın endotel disfonksiyonuna yol açmaktadır. Nitrik oksit ve prostasiklin gibi vazodilatörlerin üretimi azalırken endotelin-1 ve tromboksan A2 gibi vazokonstriktör mediyatörlerin etkisi artmakta ve yaygın vazospazm gelişmektedir (27,32). Bu durum preeklampsinin temel klinik bulguları olan hipertansiyon, kapiller permeabilite artışı ve doku ödeminin ortaya çıkmasına neden olur.

Böbreklerde VEGF sinyal yolunun inhibisyonuna bağlı olarak glomerüler endotelyal şişme ve endotelyal fenestrasyonların kaybı ile karakteristik histopatolojik değişikliklerle “glomerüler endotelyozis” gelişmekte, bu durum proteinüriye yol açmaktadır (32,33). Ayrıca artan kapiller permeabilite sonucu damar içi sıvının interstisyel alana geçmesi ödem ve hemokonsantrasyon gelişimine katkıda bulunmaktadır (5,27).

Sonuç olarak preeklampsi, plasentada başlayan lokal bir patolojik sürecin maternal dolaşımda yaygın endotel disfonksiyonu ve çoklu organ tutulumuna yol açması ile ortaya çıkan multisistemik bir hastalık olarak değerlendirilmektedir (6,32).

Tablo 2. Preeklampsinin İki Aşamalı Patofizyolojik Modeli

Aşama	Temel Mekanizma	Klinik Sonuç
1. Aşama: Anormal plasentasyon	Yetersiz trofoblast invazyonu ve spiral arterlerin yetersiz yeniden yapılanması	Uteroplasental hipoperfüzyon ve plasental hipoksi
2. Aşama: Maternal sendrom	Anti-anjiyojenik faktörlerin (sFlt-1, sEng) artışı, oksidatif stres ve inflamasyon	Sistemik endotel disfonksiyonu, hipertansiyon ve organ hasarı

Kaynak: Steegers EA et al. Lancet. 2010

2.1.4.1. İnflamasyon, Oksidatif Stres ve Nöroendokrin Yanıtlar

Preeklampsinin sistemik boyutunu belirleyen temel mekanizmalar, yaygın endotel hasarı ile ilişkili inflamasyon ve oksidatif stres süreçleridir (6,27). Normal gebelik fizyolojik olarak düşük düzeyde bir inflamatuar yanıt ile karakterize olmakla birlikte, preeklampside bu durum kontrolsüz bir immün aktivasyona dönüşmektedir (27,28).

İskemik ve hipoksik plasentadan salınan reaktif oksijen türleri (ROS) ve yıkım ürünleri olan lipid peroksitleri ve sinsityotrofoblast mikropartikülleri, maternal dolaşımdaki immün hücreleri aktive ederek inflamatuvar yanıtı artırmaktadır (27,28). Bu süreçte tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-α) ve interlökin-6 (IL-6) gibi proinflamatuvar sitokinlerin düzeyleri artarken, immün toleransı destekleyen interlökin-10 (IL-10) gibi antiinflamatuvar mediyatörlerde azalma gözlenmektedir (6,34). Artan oksidatif stres ve inflamasyon, nitrik oksit ve prostasiklin gibi vazodilatör faktörlerin üretimini baskılayarak endotelyal disfonksiyonu derinleştirmekte ve hipertansif tabloya katkıda bulunmaktadır (6,34).Güncel çalışmalar ayrıca preeklampside T-regulatuar (Treg) hücre sayısında azalma ve IL-17 üreten Th17 hücrelerinde artış olduğunu, bu Th17/Treg dengesizliğinin feto-maternal immün toleransın bozulmasına ve inflamatuvar sürecin derinleşmesine katkıda bulunduğunu ortaya koymaktadır (35).

Patofizyolojik mekanizmanın bir diğer kritik bileşeni otonomik disfonksiyon ve nöroendokrin yanıtlardır. Preeklamptik gebelerde sağlıklı gebelere kıyasla merkezi sempatik sinir sistemi aktivitesinde belirgin artış olduğu mikronörografik çalışmalarla

gösterilmiştir (36). Artmış sempatik tonus yalnızca periferik vasküler direnci artırarak kan basıncını yükseltmekle kalmaz, aynı zamanda uyku mimarisini etkileyerek uyarılmışlık (arousal) eşiğini düşürür. Bu durum, uyku bozukluklarının patofizyolojisi ile preeklampsinin temel mekanizmaları arasında ortak biyolojik yollar bulunduğunu düşündürmektedir (36).

Uyku yoksunluğu ve uyku fragmentasyonunun artmış sempatik aktivite, inflamatuvar belirteçlerde yükselme ve oksidatif stres ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (10,37). Özellikle uykuda solunum bozukluklarının yol açtığı aralıklı hipoksi, endotelyal fonksiyon ve inflamatuvar yanıt üzerinde olumsuz etkiler oluşturmaktadır (9,10).

Bu ilişkiyi açıklayan bir diğer mekanizma sirkadiyen ritim ve melatonin üzerinden tanımlanmaktadır. Melatonin yalnızca sirkadiyen ritmin düzenlenmesinde rol oynamakla kalmayıp aynı zamanda güçlü antioksidan ve antiinflamatuvar özelliklere sahiptir (38). Preeklampsili gebelerde melatonin düzeylerinde değişiklikler olabileceği ve bunun artmış oksidatif stres ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (38,39).

Tüm bu veriler ışığında inflamasyon, oksidatif stres ve nöroendokrin yanıtlar ile uyku bozukluklarının biyolojik etkileri arasında örtüşen mekanizmalar bulunduğu düşünülmekle birlikte, mevcut kanıtlar ağırlıklı olarak ilişki düzeyinde olup nedensellik henüz tam olarak ortaya konulamamıştır. Bu nedenle gebelikte uyku kalitesi ile preeklampsi arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması için ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (10).

2.1.5. Maternal ve Fetal Etkileri

Preeklampsi, yalnızca geçici bir gestasyonel hipertansiyon tablosu olmayıp, yaygın endotel hasarı ve şiddetli vazospazm neticesinde hem anne hem de fetüs üzerinde hayatı tehdit edici kısa ve uzun vadeli sonuçlar doğuran multisistemik bir sendromdur (6,15). Hastalığın klinik spektrumu, hafif seyirli olgulardan çoklu organ yetmezliği ve ölüme kadar uzanabilen geniş bir yelpazeyi kapsamaktadır (15).

Maternal Etkiler

Anne üzerindeki etkiler, gebelik süresince ortaya çıkan akut komplikasyonlar ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde gelişen uzun vadeli sekeller olmak üzere iki ana başlık altında değerlendirilmektedir. Akut dönemde sistemik kapiller sızıntı ve vazokonstriksiyon; serebral ödem, retinal dekolman, eklampsi, pulmoner ödem, akut böbrek hasarı ve karaciğer kapsül rüptürüne kadar ilerleyebilen ciddi hepatik disfonksiyon gibi ağır morbiditelere zemin hazırlamaktadır (6,15,40). Eklampsi, maternal morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biri olup acil müdahale gerektiren obstetrik bir acildir (40). Mikrovasküler hasarın ilerlemesiyle birlikte mikroanjiyopatik hemolitik anemi, yüksek karaciğer enzimleri ve trombositopeni ile karakterize HELLP sendromu ile yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) gibi yaşamı tehdit eden tablolar gelişebilmektedir (6,40).

Uzun vadede ise preeklampsi, maternal vasküler sistem üzerinde kalıcı etkiler bırakan bir "kardiyovasküler stres testi" olarak kabul edilmektedir. Preeklampsi öyküsü olan kadınlarda ilerleyen yaşamda kronik hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, inme ve kronik böbrek hastalığı gelişme riskinin normotansif gebelik geçiren kadınlara kıyasla 2–4 kat arttığı gösterilmiştir (16,41).

Fetal ve Neonatal Etkiler

Preeklampsinin fetal etkileri temel olarak uteroplasental perfüzyonun azalmasına bağlı gelişen kronik fetal hipoksi ile ilişkilidir. Azalmış plasental kan akımı fetal büyüme kısıtlılığı (IUGR) ve oligohidramniyosa yol açmaktadır (6,15).

Plasental iskemi ve vasküler hasar sonucunda gelişebilen ablasyo plasenta, akut fetal hipoksi ve intrauterin fetal ölüm riskini artıran ciddi bir obstetrik komplikasyondur (15,40). Ayrıca preeklampside kesin tedavinin doğum olması nedeniyle, özellikle ağır olgularda iatrojenik preterm doğum sıklıkla gerekli olmaktadır. Bu durum yenidoğanda prematüriteye bağlı komplikasyonların (respiratuvar distres sendromu, intraventriküler kanama, nekrotizan enterokolit) ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacının artmasına neden olmaktadır (6,40).

Preeklamptik gebeliklerden doğan yenidoğanlarda düşük doğum ağırlığı, düşük Apgar skorları ve artmış perinatal morbidite sık olarak bildirilmektedir. Ayrıca bu bireylerin ilerleyen yaşamlarında hipertansiyon, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalıklar açısından artmış risk taşıyabileceği öne sürülmektedir (6,42).

Bu nedenle preeklampsi, hem maternal hem de fetal sonuçları açısından dikkatle izlenmesi gereken ve uygun zamanda müdahale gerektiren önemli bir obstetrik durumdur (6,15).

2.2. GEBELİKTE UYKU KALİTESİ

Gebelik, kadın hayatında nöroendokrin, fizyolojik, anatomik ve psikolojik adaptasyonların eş zamanlı ve yoğun biçimde yaşandığı, bu bağlamda santral sinir sistemi fonksiyonlarının, özellikle de uyku mimarisinin belirgin değişikliklere uğradığı dinamik bir fizyolojik süreçtir (43,44). Uyku; metabolizmanın düzenlenmesi, otonom sinir sistemi dengesinin sağlanması, doku onarımı, immün yanıtın sürdürülmesi ve nörobilişsel fonksiyonların devamlılığı için kritik öneme sahip aktif bir biyolojik süreçtir (44,45).

Gebelik süresince ortaya çıkan kardiyovasküler yük artışı, solunum sisteminde meydana gelen mekanik değişiklikler ve hormonal dalgalanmalar, uyku döngüsünün fizyolojik yapısını etkileyerek sağlıklı kadınlarda dahi uyku kalitesi ve süresinde belirgin değişikliklere yol açmaktadır (43,44).

2.2.1. Uyku Fizyolojisi

İnsanlarda sağlıklı bir uyku mimarisi, elektroensefalografik (EEG), elektrookülografik (EOG) ve elektromiyografik (EMG) parametreler temel alınarak iki ana fizyolojik evreye ayrılmaktadır: Non-Rapid Eye Movement (NREM) ve Rapid Eye Movement (REM) uykusu. Bu iki evre, gece boyunca ardışık ve siklik bir yapı içinde birbirini takip etmektedir (43,44).

NREM uykusu toplam uyku süresinin yaklaşık %75–80'ini oluşturmakta olup yüzeyelden derine doğru üç alt evreye (N1, N2 ve N3) ayrılmaktadır. N1 evresi uyanıklıktan uykuya geçiş fazı iken, N2 evresi uyku iğcikleri ve K-kompleksleri ile

karakterize stabil uyku dönemidir. N3 evresi ise yavaş dalga uykusu (slow-wave sleep) olarak adlandırılmakta olup fiziksel restorasyon, enerji dengesi ve hücresel yenilenmenin en yoğun gerçekleştiği derin uyku fazıdır (44,45).

REM uykusu toplam uyku süresinin yaklaşık %20–25'ini oluşturmakta ve paradoksal uyku olarak tanımlanmaktadır. Bu evrede beyin aktivitesi artmakta, yoğun rüya aktivitesi görülmekte ve hafıza konsolidasyonu ile nöronal plastisite gibi bilişsel süreçler desteklenmektedir (44,45). Sağlıklı erişkinlerde NREM ve REM evreleri yaklaşık 90–110 dakikalık döngüler halinde tekrarlanmakta ve bir gece boyunca ortalama 4–6 döngü tamamlanmaktadır (43).

Uyku fizyolojisi, "İki Süreçli Uyku Düzenleme Modeli" (Two-Process Model) ile açıklanmaktadır. Bu modelde birinci bileşen sirkadiyen ritim (Süreç C / Process C) olup hipotalamustaki suprakiazmatik nükleus tarafından düzenlenmekte ve ışık-karanlık döngüsüne bağlı olarak melatonin salınımını kontrol etmektedir. İkinci bileşen ise homeostatik uyku dürtüsü (Süreç S / Process S) olup uyanıklık süresi boyunca bazal ön beyinde biriken adenozin, A1 reseptörleri aracılığıyla uyanıklığı destekleyen nöronları inhibe ederek uyku dürtüsünü artırmaktadır; bu mekanizmanın kafein gibi adenozin antagonistlerinin uyanıklık etkisini de açıkladığı bilinmektedir (45).

Gebelik döneminde bu fizyolojik düzenleme mekanizmaları belirgin şekilde değişime uğramaktadır. Plasental kaynaklı hormonal değişiklikler, özellikle progesteron, östrojen, prolaktin ve kortizol artışı, santral sinir sistemi üzerinde etkili olarak uyku mimarisini modifiye etmektedir (1). Progesteronun sedatif ve solunum stimülan etkileri bulunmakta olup artan hormon düzeyleri NREM yapısını, yavaş dalga uykusunu ve uyarılmışlık eşiklerini değiştirmektedir (1,2).

Bunun yanı sıra gebelikte artan metabolik gereksinimler, kardiyovasküler adaptasyonlar ve büyüyen uterusun mekanik etkileri; noktüri, gastroözofageal reflü, fetal hareketler ve kas-iskelet sistemi rahatsızlıkları gibi faktörler aracılığıyla uyku sürekliliğini bozmakta ve gece uyanmalarını artırmaktadır (2).

Bu değişiklikler fizyolojik adaptasyon sürecinin bir parçası olmakla birlikte, gebelik ilerledikçe uyku verimliliğinde azalma ve uyku fragmentasyonunda artış

gözlenmekte, bu durum bazı olgularda patolojik uyku bozukluklarının gelişimine zemin hazırlayabilmektedir (2,4).

2.2.2. Trimesterlere Göre Uyku Kalitesi

Gebelik süresince uyku mimarisinde meydana gelen değişiklikler statik bir tablo çizmez; aksine her trimesterin kendine özgü fizyolojik, hormonal ve mekanik özelliklerine bağlı olarak değişken bir seyir izler (1,2). Kadınların büyük çoğunluğu gebelik boyunca uyku örüntülerinde belirgin farklılaşmalar deneyimlemektedir (2).

Birinci Trimester: Gebeliğin ilk trimesterinde progesteron düzeylerindeki belirgin artışın santral sinir sistemi üzerindeki sedatif etkileri nedeniyle toplam uyku süresinde artış ve gündüz aşırı uyku hali (hipersomnolans) sık görülmektedir (1,46). Bununla birlikte artan renal kan akımı sonucu gelişen noktüri, emezis gravidarum ve meme hassasiyeti gibi semptomlar gece uykusunun bölünmesine yol açarak uyku kalitesini olumsuz etkilemektedir (2,46).

İkinci Trimester: Gebeliğin "balayı dönemi" olarak da adlandırılan ikinci trimesteri, uyku kalitesinde göreceli bir düzelmenin gözlendiği dönemdir. İlk trimesterde belirgin olan bulantı ve yorgunluk azalırken organizma hormonal değişimlere adaptasyon sağlar (1,2). Bu dönemde yavaş dalga uykusu (N3) nispeten korunmakta ve uyku verimliliği artmaktadır. Bununla birlikte büyüyen uterusun mesaneye yaptığı mekanik bası nedeniyle noktüri şikayeti tamamen ortadan kalkmaz; fetal hareketlerin belirginleşmeye başlaması da hassas gebelerde uykudan uyanmalara neden olabilir (2,37).

Üçüncü Trimester: Uyku kalitesindeki en dramatik bozulma ve uyku mimarisindeki en belirgin farklılaşmalar üçüncü trimesterde ortaya çıkar (1,2). Artan uterin hacim ve maternal kilo, diyafram hareketlerini kısıtlayarak solunum mekaniklerini etkiler ve üst solunum yolu direncini artırır (4,47). Buna ek olarak fetal hareketler, kas-iskelet sistemi ağrıları, gastroözofageal reflü, bacak krampları ve sık noktüri uyku sürekliliğini bozarak uyku fragmentasyonuna yol açmaktadır (2,47). Ayrıca üçüncü trimesterde sırtüstü uyku pozisyonu, büyüyen uterusun inferior vena kavaya baskısı aracılığıyla aortakaval kompresyona ve uteroplasentel kan akımında

azalmaya yol açarak hem uyku kalitesini hem de fetal sonuçları olumsuz etkileyebilmektedir (48).

Polisomnografik çalışmalarda üçüncü trimesterde uyku latensinin uzadığı, uyku verimliliğinin azaldığı ve derin uyku (N3) ile REM uykusunun azaldığı; buna karşılık yüzeyel uyku evrelerinin arttığı gösterilmiştir (4,49). Ayrıca gebeliğin ilerleyen dönemlerinde horlama ve uykuda solunum bozukluklarının prevalansı artmakta ve bu durum maternal kardiyovasküler yükü artıran önemli bir faktör haline gelmektedir (47).

Uzunlamasına çalışmalarda erken gebelik döneminde kadınların yaklaşık %35–40'ında kötü uyku kalitesi saptanırken bu oranın üçüncü trimesterde %50'nin üzerine çıktığı bildirilmiştir (2,49). Aktigrafi temelli çalışmalarda da gebeliğin ilerleyen haftalarında toplam uyku süresinin azaldığı ve uyku verimliliğinin düştüğü gösterilmiştir (49). Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) ile yapılan değerlendirmelerde gebeliğin ilerleyen dönemlerinde global skorların arttığı ve uyku kalitesinin giderek bozulduğu ortaya konmuştur (1,2).

Bu bulgular, gebelik süresince uyku paternlerinin trimesterlere bağlı olarak belirgin şekilde değiştiğini ve özellikle üçüncü trimesterde uyku kalitesindeki bozulmanın maternal sağlık üzerinde önemli etkiler oluşturabileceğini göstermektedir (1,2).

Tablo 3. Trimesterlere göre uyku değişimi

Trimester	Uyku Özellikleri	Sık Görülen Problemler
1. trimester	Progesteron artışına bağlı sedasyon, uyku süresinde artış	Gündüz aşırı uyku hali, gece bölünmeleri
2. trimester	Göreceli stabil dönem	Hafif uykusuzluk, zaman zaman gece uyanmaları
3. trimester	Uyku verimliliğinde azalma	Noktüri, fetal hareketler, reflü, bel ağrısı, sık uyanma

Kaynak: Mindell ve ark. (1) ve Sedov ve ark. (2)'den uyarlanmıştır.

2.2.3. Gebelikte Uyku Bozuklukları

Gebelik, anatomik ve fizyolojik değişimlerin bir sonucu olarak spesifik uyku bozukluklarının de novo ortaya çıkması veya daha önce var olan subklinik tabloların belirgin hale gelmesi için zemin hazırlayan hassas bir dönemdir (1,2). Bu süreçte huzursuz bacak sendromu (Restless Legs Syndrome, RLS), insomnia ve parasomniler gibi çeşitli uyku patolojileri görülebilmekle birlikte maternal ve obstetrik sonuçlar açısından en klinik öneme sahip bozukluklar uykuda solunum bozuklukları (Sleep-Disordered Breathing, SDB) ve insomnia olarak öne çıkmaktadır (2,47).

2.2.3.1. Uykuda Solunum Bozuklukları (SDB)

Uykuda solunum bozuklukları (Sleep-Disordered Breathing - SDB), basit horlamadan üst solunum yolunun tam veya kısmi obstrüksiyonu ile karakterize obstrüktif uyku apnesi (OSA) sendromuna kadar uzanan geniş bir klinik spektrumu kapsar (4,47). Gebelikte SDB gelişimi büyük ölçüde fizyolojik adaptasyonların solunum yollarında oluşturduğu anatomik ve fonksiyonel değişikliklerle ilişkilidir. Artan östrojen düzeyleri nazofaringeal mukozada ödem ve vasküler konjesyona yol açarak üst solunum yolu direncini artırır. Bununla birlikte büyüyen uterusun diyaframı sefalik yönde itmesi sonucunda akciğerlerin fonksiyonel rezidüel kapasitesi (FRC) yaklaşık %20 oranında azalır ve bu durum oksijen rezervini sınırlar (4,47).

Bu anatomik ve fizyolojik değişiklikler özellikle supin pozisyonda uyku sırasında üst solunum yolu kollapsına eğilimi artırarak apne ve hipopne epizodlarının gelişmesine zemin hazırlar (4,46). Klinik çalışmalar, gebelik öncesinde horlama öyküsü olmayan kadınların önemli bir kısmında, özellikle üçüncü trimesterde, yeni başlayan (habitüel) horlama geliştiğini göstermektedir (46,50).

SDB'nin patofizyolojik etkileri yalnızca mekanik solunum bozukluğu ile sınırlı değildir. Tekrarlayan hipoksi-reoksijenasyon döngüleri ve apneye bağlı mikrouyanmalar, otonom sinir sisteminde belirgin bir sempatik aktivasyon artışına neden olur. Bu süreç; sistemik inflamasyon, oksidatif stres ve endotelyal disfonksiyon gelişimini tetikleyerek maternal vasküler sistem üzerinde olumsuz etkiler oluşturur (9,10).

Güncel literatür, uykuda solunum bozukluklarını gebelikte yalnızca eşlik eden bir durum olarak değil, aynı zamanda gestasyonel hipertansiyon ve preeklampsi gelişiminde rol oynayan bağımsız ve potansiyel olarak modifiye edilebilir bir risk faktörü olarak değerlendirilebileceğini söylemektedir (3,10).

2.2.3.2. İnsomnia (Uykusuzluk ve Kısa Uyku Süresi)

İnsomnia; uykuya dalmada güçlük (uzamış uyku latensi), uykuyu sürdürememe (gece içi sık uyanmalar) veya sabah erken uyanma ve tekrar uykuya dalamama ile karakterize olup gebelikte en sık bildirilen uyku şikayetlerinden biridir (1,2). Gebelikte insomnia prevalansının trimestere göre değişkenlik gösterdiği bildirilmekte olup birinci trimesterde %38–44, üçüncü trimesterde ise %46'ya ulaşabilen oranlarda kötü uyku kalitesi ve insomnia semptomları raporlanmaktadır (2). Gebeliğin erken dönemlerinde bu durum genellikle hormonal değişiklikler, özellikle artmış progesteron düzeyleri, bulantı-kusma ve noktüriye bağlı olarak ortaya çıkarken; üçüncü trimesterde artan fetal hareketler, lumbal ve pelvik ağrılar, gastroözofageal reflü ve doğuma ilişkin psikolojik anksiyete ile daha belirgin hale gelmektedir (2,51).

Kronik ve şiddetli insomnia, uyku mimarisinde bozulmaya yol açarak özellikle restoratif yavaş dalga uykusunun (N3 evresi) azalmasına neden olur. Bu durum hipotalamo-hipofiz-adrenal aks aktivasyonunu artırarak kortizol düzeylerinde yükselmeye ve sistemik stres yanıtının kronikleşmesine katkıda bulunmaktadır (37). Artmış kortizol düzeyleri ve uyku fragmentasyonu, inflamatuvar süreçlerin aktivasyonu ve immün regülasyonun bozulması ile ilişkilendirilmiştir (37).

Klinik çalışmalar, gebelikte insomnia ve kısa uyku süresinin preterm doğum, gestasyonel diyabet ve maternal depresyon gibi olumsuz obstetrik sonuçlarla ilişkili olabileceğini göstermektedir (2,37). Bununla birlikte insomnia ile preeklampsi arasındaki ilişki daha sınırlı ve heterojen verilerle desteklenmektedir. Mevcut bulgular insomnia ve kısa uyku süresinin preeklampsi ile ilişkili olabileceğini düşündürmekle birlikte bu ilişkinin doğrudan nedensel mekanizmaları uykuda solunum bozukluklarında olduğu kadar net şekilde ortaya konulamamıştır (2,52).

2.2.3.3. Huzursuz Bacak Sendromu (Restless Legs Syndrome - RLS)

Huzursuz bacak sendromu (RLS); özellikle istirahat ve gece saatlerinde ortaya çıkan, hareketle geçici olarak hafifleyen, bacaklarda rahatsız edici his ve hareket etme dürtüsü ile karakterize nörosensorimotor bir uyku bozukluğudur (53). Gebelik, RLS gelişimi için bilinen en güçlü ikincil risk faktörlerinden biri olup gebelikte RLS prevalansının genel popülasyona kıyasla 2-3 kat arttığı ve çalışmalar arasında %10-34 arasında değişen oranlarda bildirildiği görülmektedir (53,54). Semptomlar genellikle üçüncü trimesterde zirveye ulaşmakta ve büyük çoğunlukla doğum sonrası dönemde kendiliğinden gerilemektedir (54).

Gebelikte RLS patogenezi multifaktöriyel olmakla birlikte, temel mekanizma merkezi demir eksikliği ve dopaminerjik disfonksiyon arasındaki etkileşime dayanmaktadır. Demir, dopamin sentezindeki hız kısıtlayıcı enzim olan tirozin hidroksilazın kofaktörüdür; gebelikte artan demir gereksinimi ve relatif demir eksikliği bu enzim aktivitesini baskılayarak dopaminerjik sistemi olumsuz etkilemektedir (55). Buna ek olarak gebelikte östrojen düzeylerindeki belirgin artışın hipofiz sapında dopamin salınımını aşırı modüle ederek RLS semptomlarına zemin hazırladığı da ileri sürülmektedir (56). Folat eksikliği de gebelikte RLS ile ilişkili ikincil bir etken olarak tanımlanmaktadır (54).

RLS, uyku başlangıcını geciktirmekte, gece uyanmalarını artırmakta ve toplam uyku süresini kısaltarak uyku kalitesini belirgin biçimde bozmaktadır. Bu durum gündüz yorgunluğu, irritabilite ve yaşam kalitesinde düşmeye yol açmaktadır (53,54). Gebelikte RLS varlığının preeklampsi ve sezaryen doğum riskinde artışla ilişkilendirilebileceğine dair veriler bulunmakla birlikte bu ilişki henüz yeterince aydınlatılamamıştır (54).

2.2.4. Uykuyu Etkileyen Faktörler

Gebelikte uyku mimarisinin bozulması, tek bir nedene indirgenemeyecek kadar kompleks ve multifaktöriyel bir süreçtir. Maternal organizma fetüsün büyüme ve gelişimine uyum sağlamak amacıyla yeniden yapılandıkça, bu adaptasyon süreci uyku-uyanıklık döngüsünü doğrudan veya dolaylı olarak etkileyen çok sayıda fizyolojik değişikliği beraberinde getirir. Bu değişiklikler başlıca hormonal dalgalanmalar ve

gebeliğe bağlı anatomik ve fiziksel kısıtlılıklar olmak üzere iki ana mekanizma üzerinden değerlendirilmektedir (1,2).

2.2.4.1. Hormonal Faktörler

Gebelik boyunca maternal endokrin sistem, plasentanın da aktif bir nöroendokrin organ olarak rol almasıyla birlikte belirgin bir dönüşüm geçirir. Bu süreçte progesteron, östrojen ve melatonin başta olmak üzere çeşitli hormonlar uyku fizyolojisi üzerinde önemli etkiler oluşturmaktadır (1,2).

Progesteron: Gebeliğin erken dönemlerinden itibaren düzeyi hızla artan progesteron, kan-beyin bariyerini geçerek santral sinir sistemi üzerinde nörosteroid etkiler gösterir. Progesteronun GABA-A reseptörleri üzerinden oluşturduğu inhibitör etki sedatif özellik kazandırarak gebelerde artmış gündüz uykululuğu (hipersomnolans) ve yorgunluk hissine yol açar (1). Bununla birlikte progesteron, solunum merkezini stimüle ederek hafif hiperventilasyona neden olur; bu durum gece uykusunda yüzeyelleşme ve mikrouyanmaların artmasına katkıda bulunarak uyku sürekliliğini bozabilir (2,4).

Östrojen: Gebelikte artan östrojen düzeyleri üst solunum yolu mukozasında vasküler konjesyon, ödem ve sekresyon artışına neden olarak nazal rezistansı artırır. Bu durum horlama ve uykuda solunum bozukluklarının gelişimine katkıda bulunur (4,47). Ayrıca yüksek östrojen düzeylerinin REM uykusu üzerinde baskılayıcı etkilerinin olabileceği de bildirilmektedir (1).

Melatonin ve Oksitosin: Sirkadiyen ritmin temel düzenleyicisi olan melatonin, gebelik ilerledikçe plasenta tarafından da sentezlenmekte ve dolaşımdaki düzeyleri artmaktadır. Melatonin güçlü antioksidan ve nöroprotektif özelliklere sahip olup gebelik fizyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır ((38,39)). Bununla birlikte uyku fragmentasyonu ve sirkadiyen ritim bozulmaları melatonin sekresyon profilini etkileyerek otonomik dengeyi bozabilir. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde artan oksitosin ve prolaktin düzeyleri de gece uykusunun bölünmesine katkıda bulunan diğer hormonal faktörler arasında yer almaktadır (2).

Buna ek olarak özellikle gebeliğin erken döneminde artan human koryonik gonadotropin (hCG) düzeyleri bulantı ve kusma semptomları üzerinden uyku kalitesini dolaylı olarak etkileyebilmektedir (1,2).

2.2.4.2. Fiziksel ve Anatomik Faktörler

Gebelikte artan maternal vücut kütlesi ve büyüyen uterusun yarattığı mekanik etkiler, uyku bütünlüğünü bozan en önemli somatik faktörler arasında yer almaktadır. Özellikle ikinci trimesterin sonlarından itibaren fiziksel şikayetlerin uykuya dalma ve uykuyu sürdürme üzerindeki olumsuz etkileri belirginleşmektedir (1,2).

Noktüri: Gebelikte glomerüler filtrasyon hızının fizyolojik olarak artması ve büyüyen uterusun mesane üzerine yaptığı mekanik bası, noktüriyi gebelik boyunca uykuyu bölen en yaygın semptomlardan biri haline getirir. Üçüncü trimesterde fetal başın pelvise inmesi ile bu durum daha belirgin hale gelmektedir (1,2).

Gastroözofageal Reflü: Progesteronun alt özofagus sfinkter tonusunu azaltıcı etkisi ile birlikte artan intraabdominal basınç gastroözofageal reflü semptomlarının ortaya çıkmasına neden olur. Özellikle supin pozisyonda artan reflü, gece uykusunun bölünmesine yol açan önemli bir faktördür (1,2).

Kas-İskelet Sistemi Ağrıları ve Kramp: Gebelikte relaksin hormonunun etkisiyle bağ dokusunda gevşeme, lomber lordoz artışı ve ağırlık merkezinin değişmesi sırt ve pelvik kuşak ağrılarına neden olur. Bu durum uygun uyku pozisyonunun bulunmasını zorlaştırarak uyku latensinin uzamasına katkıda bulunur. Ayrıca alt ekstremitelerde venöz staz ve elektrolit dengesizliklerine bağlı gelişen gece krampları uyku bütünlüğünü bozabilmektedir (1,2).

Solunum Mekaniklerindeki Değişim ve Vena Kava Basısı: Büyüyen uterus diyaframı yukarı doğru iterek akciğerlerin fonksiyonel rezidüel kapasitesini azaltır ve özellikle yatay pozisyonda oksijen rezervini sınırlar (2,47). Supin pozisyonda uterusun inferior vena kava üzerine yaptığı bası venöz dönüşü azaltarak sempatik aktivasyonu artırabilir ve çarpıntı, dispne ve huzursuzluk hissi ile uykudan uyanmalara neden olabilir (47,48).

Fetal Hareketler: Gebeliğin ilerleyen haftalarında belirginleşen fetal hareketler, özellikle üçüncü trimesterde uyku sürekliliğini bozarak gece uyanmalarına neden olabilmektedir (1,2).

2.3. GEBELİKTE UYKU KALİTESİ VE PREEKLAMPSİ

Gebelikte uyku bozuklukları ile preeklampsi arasındaki ilişki, son yıllarda obstetrik araştırmaların önemli odak noktalarından biri haline gelmiştir (2,3). Uyku kalitesindeki bozulmanın yalnızca gebeliğin fizyolojik bir sonucu olmadığı, aynı zamanda sistemik inflamasyon, oksidatif stres ve endotelyal disfonksiyon gibi preeklampsinin temel patofizyolojik süreçlerini tetikleyebilecek potansiyel bir risk faktörü olabileceği ileri sürülmektedir (3,4).

Epidemiyolojik çalışmalar, özellikle gebelikte kısa uyku süresi, uyku fragmentasyonu ve uykuda solunum bozukluklarının hipertansif gebelik hastalıkları ile ilişkili olduğunu göstermektedir (3,4,10). Üçüncü trimesterde belirginleşen uyku bozukluklarının artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi ve bozulmuş otonomik denge aracılığıyla maternal vasküler direnci artırdığı ve kan basıncı regülasyonunu olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir (9,10).

Bununla birlikte mevcut literatürdeki çalışmaların büyük çoğunluğu gözlemsel nitelikte olup uyku bozuklukları ile preeklampsi arasındaki ilişkinin nedensel yönü henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (3,4). Ancak elde edilen bulgular, gebelikte uyku kalitesinin değerlendirilmesinin preeklampsi riskinin öngörülmesi ve maternal-fetal sonuçların iyileştirilmesi açısından klinik önem taşıyabileceğini göstermektedir (2,52).

2.3.1. Literatürde Uyku Kalitesi ve Preeklampsi İlişkisi

Gebelikte uyku kalitesinde meydana gelen değişiklikler uzun yıllar fizyolojik bir adaptasyon süreci olarak değerlendirilmiş olsa da son yıllarda yapılan çalışmalar bu değişimlerin hipertansif gebelik hastalıkları ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (2,3). Özellikle preeklampsi ile uyku bozuklukları arasındaki ilişki modern obstetrik literatürde giderek artan bir ilgi odağı haline gelmiştir. Bu alandaki ilk çalışmalar arasında yer alan Ekholm ve ark.'nın 1992 yılında yürüttüğü çalışmada preeklamptik gebelerin uyku kalitesinin normotansif gebelere kıyasla belirgin biçimde bozulduğu gösterilmiş; Khazaie ve ark. ise preeklamptik gebeler, normotansif gebeler ve gebe

olmayan kadınları PSQI ile karşılaştırdıkları çalışmalarında preeklamptik grupta global uyku kalitesi skorlarının her iki kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğunu ortaya koymuştur (13,14).

Uyku bozuklukları ile preeklampsi arasındaki ilişkinin altında yatan temel mekanizmalar sempatik sinir sistemi aktivasyonu, sistemik inflamasyon, oksidatif stres ve melatonin metabolizmasındaki değişimler üzerinden preeklampsi patofizyolojisiyle doğrudan örtüşmektedir (14,50).

Uykuda solunum bozukluklarının preeklampsi ile ilişkisini inceleyen çalışmalar bu alanda önemli bulgular sunmaktadır. O'Brien ve ark. habitüel horlama ile preeklampsi arasında anlamlı bir ilişki bulunduğunu bildirmiş; Pamidi ve ark. ise maternal uykuda solunum bozukluklarının olumsuz gebelik sonuçlarıyla bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (4,50). Facco ve ark. tarafından yürütülen geniş kapsamlı prospektif kohort çalışmasında apne-hipopne indeksi ile ölçülen uykuda solunum bozukluklarının hipertansif gebelik hastalıkları ile bağımsız ilişkili olduğu ve bu ilişkinin doz-yanıt biçiminde seyrettiği ortaya konulmuştur (57).

Daha güncel çalışmalar uyku kalitesinin daha geniş boyutlarıyla ele alınmasına olanak tanımıştır. Zhu ve ark. gebeliğin erken döneminde saptanan kısa uyku süresi ve uzamış uyku latensinin hipertansif gebelik hastalıkları ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu prospektif kohort tasarımıyla göstermiş; Hashemipour ve ark. ise erken gebelikte uyku bozukluklarının preeklampsi gelişim riskini artırdığını bildirmiştir (52,58). Lu ve ark.'nın sistematik derlemesinde gebelikte uyku bozukluklarının preterm doğum, fetal büyüme kısıtlılığı ve hipertansif gebelik hastalıklarıyla anlamlı ilişki gösterdiği tutarlı biçimde desteklenmiştir (59). Abbasi ve ark.'nın 2024 yılında yayımladıkları meta-analizde ise uyku bozukluklarının preeklampsi riskini anlamlı düzeyde artırdığı ve bu ilişkinin hem kalitatif hem kantitatif uyku ölçüm yöntemleriyle tutarlı olduğu gösterilmiştir (3).

2.3.2. Literatürdeki Boşluklar

Gebelikte uyku kalitesi ile preeklampsi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sayısı son yıllarda artmakla birlikte mevcut literatürde önemli metodolojik sınırlılıklar bulunmaktadır. Çalışmaların büyük çoğunluğunun kesitsel

veya retrospektif tasarıma sahip olması nedensellik ilişkisinin ortaya konmasını güçleştirmekte; farklı gebelik haftalarındaki olguların bir arada değerlendirilmesi ise gruplar arası karşılaştırmaların güvenilirliğini azaltmaktadır (3,59). Bunun yanı sıra uyku kalitesinin çoğu çalışmada yalnızca global PSQI skoru üzerinden değerlendirilmesi, hangi uyku bileşenlerinin preeklampsi ile daha güçlü ilişki gösterdiğinin anlaşılmasını sınırlamaktadır (59). Obezite, metabolik hastalıklar ve psikiyatrik durumlar gibi karıştırıcı faktörlerin yeterince kontrol edilmemiş olması da bulguların genellenebilirliğini kısıtlamaktadır (3,57).

2.3.3. Klinik Önemi

Literatürdeki metodolojik kısıtlılıklara rağmen uyku kalitesinin preeklampsi yönetimindeki klinik önemi giderek daha fazla kabul görmektedir (2,3). PSQI gibi düşük maliyetli ve validasyonu yapılmış araçlarla gerçekleştirilen rutin taramaların yüksek riskli gebelerin erken tespitinde ve triyajında yardımcı olabileceği belirtilmektedir (11,60). Eşik değerin üzerinde skor alan gebelerin hipertansif belirtiler açısından daha sıkı bir izlem protokolüne alınması önerilmektedir (3,60).

Uykuda solunum bozukluklarının, özellikle obstrüktif uyku apnesinin, preeklampsi ile ilişkisi göz önüne alındığında bu hasta grubunda erken tanı ve tedavi yaklaşımları klinik açıdan önem kazanmaktadır. Yüksek riskli gebeliklerde hafif-orta şiddette OSA'lı hastalarda erken CPAP tedavisinin hem diyastolik kan basıncını anlamlı düzeyde düşürdüğü hem de preeklampsi insidansını belirgin biçimde azalttığı çok merkezli randomize kontrollü bir çalışmada gösterilmiştir (61). Bu bulgu uykuda solunum bozukluklarının preeklampsi patofizyolojisinde gerçek bir rol oynadığını ve tedavi edilebilir bir hedef oluşturduğunu düşündürmektedir.

Bu veriler ışığında gebelikte uyku kalitesinin değerlendirilmesi yalnızca semptomatik bir yaklaşım olmayıp preeklampsi riskinin öngörülmesi ve yönetiminde kullanılabilecek potansiyel bir klinik araç olarak değerlendirilmektedir. Gelecekte yapılacak geniş ölçekli ve prospektif çalışmaların uyku temelli müdahalelerin preeklampsi üzerindeki etkisini daha net ortaya koyması beklenmektedir (2,3).

2.4. PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PSQI)

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI), uyku bozukluklarını taramak ve uyku kalitesini hem niceliksel hem de niteliksel bileşenleriyle standart bir şekilde değerlendirmek amacıyla 1989 yılında Daniel J. Buysse ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, klinik araştırmalarda yaygın olarak kullanılan öz-bildirim ölçeğidir (11). Uyku kalitesini çok boyutlu olarak değerlendirebilmesi nedeniyle özellikle gebelik gibi uyku paterninin fizyolojik olarak değişkenlik gösterdiği durumlarda sık tercih edilmektedir (1,60).

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/_____

Aşağıdaki sorulara vereceğiniz cevaplar için son bir ayı göz önünde bulundurun.
Lütfen tüm soruları cevaplandırın.

1 Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız? _____

2 Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı?_____ dakika

3 Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız? _____

4 Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir) _____saat

5 Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?

	Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'den Çok
a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	❑0	❑1	❑2	❑3
b	Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız	❑0	❑1	❑2	❑3
c	Tuvalete gittiniz	❑0	❑1	❑2	❑3
d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz	❑0	❑1	❑2	❑3
e	Aşırı derecede üşüdünüz	❑0	❑1	❑2	❑3
f	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	❑0	❑1	❑2	❑3
g	Kötü rüyalar gördünüz	❑0	❑1	❑2	❑3
h	Ağrı duydunuz	❑0	❑1	❑2	❑3
i	Diğer nedenler	❑0	❑1	❑2	❑3
j	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız	❑0	❑1	❑2	❑3

6 Geçen hafta uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.

❑0 Çok iyi ❑1 Oldukça iyi ❑2 Oldukça kötü ❑3 Çok kötü

7 Geçen hafta uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?

❑0 Hiç ❑1 1'den az ❑2 1 - 2 kez ❑3 3'den Çok

8 Geçen hafta araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

❑0 Hiç ❑1 1'den az ❑2 1 - 2 kez ❑3 3'den Çok

9 Geçen ay bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

❑0 Hiç problem oluşturmadı ❑2 Bir dereceye kadar problem oluşturdu
❑1 Yalnızca çok az bir problem oluşturdu ❑3 Çok büyük bir problem oluşturdu

10 Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?

❑0 Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok ❑2 Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil
❑1 Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var ❑3 Partner aynı yatakta

11 Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa ona aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkta yaşadığınızı sorun.

		Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'den Çok
a	Gürültülü horlama	❑0	❑1	❑2	❑3
b	Uykuda nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	❑0	❑1	❑2	❑3
c	Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama	❑0	❑1	❑2	❑3
d	Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık	❑0	❑1	❑2	❑3
e	Diğer huzursuzluklarınız:	❑0	❑1	❑2	❑3

2.4.1. Yapısı

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, bireyin son bir aylık zaman dilimindeki uyku alışkanlıklarını ve uykuya ilişkin deneyimlerini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş, toplam 19 öz-bildirim sorusundan oluşan çok boyutlu bir ölçektir (11). Bu sorular uykunun farklı yönlerini temsil eden yedi alt bileşen altında gruplandırılmaktadır (11):

- Subjektif uyku kalitesi (B1): Bireyin kendi uyku kalitesine ilişkin algısını değerlendirir.
- Uyku latensi (B2): Uykuya dalma süresi ve uykuya dalma güçlüğü sıklığını ölçer.
- Uyku süresi(B3): Gece boyunca toplam uyunan süreyi değerlendirir.
- Alışılmış uyku verimliliği(B4): Yatakta geçirilen sürenin ne kadarının uyku ile geçtiğini gösterir.
- Uyku bozukluğu (B5): Gece uyanmaları, solunum problemleri, ağrı ve çevresel faktörler gibi uykuyu bölen durumları sorgular.
- Uyku ilacı kullanımı(B6): Uykuya dalmak veya uykuyu sürdürmek amacıyla ilaç kullanım sıklığını değerlendirir.
- Gündüz işlev bozukluğu (B7): Gün içi uyanıklık düzeyi ve günlük aktiviteleri sürdürme kapasitesini ölçer.

Her bir bileşen 0–3 puan arasında derecelendirilmekte ve bu bileşenlerin toplamı 0–21 arasında değişen global PSQI skorunu oluşturmaktadır (11). Toplam skorun >5 olması klinik olarak kötü uyku kalitesi varlığına işaret etmektedir (11,12).

PSQI'nin yapısal özellikleri, uyku kalitesini yalnızca süre açısından değil; öznel algı, gece bölünmeleri ve gündüz fonksiyonları ile birlikte çok boyutlu olarak değerlendirmesine olanak sağlamaktadır. Bu bütüncül yaklaşım ölçeğin farklı klinik popülasyonlarda yaygın olarak kullanılmasının temel nedenlerinden biridir (60).

Ölçeğin orijinali İngilizce olarak geliştirilmiş olup farklı dillerde çok sayıda geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır (11,12). Türkçe uyarlaması da literatürde yer almakta olup iç tutarlılık ve yapı geçerliği açısından güvenilir bulunmuştur (12).

Gebelik popülasyonlarında yapılan çalışmalarda PSQI'nin uyku kalitesini değerlendirmede yeterli duyarlılığa sahip olduğu ve trimesterlere bağlı uyku değişimlerini yansıtabildiği gösterilmiştir (1,60). Bu özellikleri sayesinde PSQI, gebelikte uyku kalitesini değerlendirmeye yönelik klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda sıklıkla tercih edilen bir ölçüm aracı olarak kabul edilmektedir (60).

2.4.2. Değerlendirme Kriterleri

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nden elde edilen global skor, bireyin genel uyku kalitesini nicel olarak yansıtan temel ölçüttür. Ölçekte yer alan yedi bileşenin her biri 0 (hiç sorun yok) ile 3 (ciddi sorun) arasında puanlandığından toplam PSQI skoru 0–21 aralığında değişmektedir (11). Düşük skorlar daha iyi uyku kalitesini ifade ederken skor yükseldikçe uyku kalitesinde bozulma olduğu kabul edilmektedir.

PSQI'nin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan eşik değer 5 puandır. Toplam PSQI skoru >5 olan bireyler "kötü uyku kalitesi", ≤5 olanlar ise "iyi uyku kalitesi" kategorisinde değerlendirilmektedir (11). Bu kesme noktası ölçeğin geliştirildiği orijinal çalışmada duyarlılık ve özgüllük analizleriyle belirlenmiş olup sonraki klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda da geniş ölçüde kabul görmüştür (11,12).

Değerlendirme sürecinde yalnızca toplam PSQI skoru değil, aynı zamanda bileşen skorları da incelenebilmektedir. Bileşen puanlarının dağılımı uyku bozukluğunun hangi alanlarda yoğunlaştığına dair klinik ipuçları sağlar. Örneğin uyku latensi bileşeninin yüksek olması uykuya dalmada güçlüğe, uyku süresi bileşeninin yüksek olması ise yetersiz uyku süresine işaret edebilir (1,11). Bu çok boyutlu yaklaşım uyku sorunlarının niteliğinin daha ayrıntılı biçimde değerlendirilmesine olanak tanımaktadır.

PSQI ayrıca belirli bir popülasyonda kötü uyku kalitesi prevalansının saptanmasında da kullanılmaktadır. Araştırmalarda PSQI skoru >5 olan bireylerin

yüzdesi hesaplanarak incelenen grupta uyku kalitesi bozukluğunun yaygınlığı rapor edilebilmektedir (3). Gebe popülasyonlarında yapılan çalışmalarda da bu yöntemle trimesterlere veya klinik durumlara göre uyku kalitesi farklılıkları karşılaştırılmaktadır (1,2).

Ölçeğin psikometrik özellikleri değerlendirildiğinde PSQI'nin yüksek iç tutarlılığa ve iyi test-tekrar test güvenilirliğine sahip olduğu bildirilmiştir (11,12). Ayrıca aktigrafi ve polisomnografi gibi objektif uyku ölçüm yöntemleri ile PSQI skorları arasında anlamlı korelasyonlar bulunması ölçeğin geçerliğini desteklemektedir (12). Bu bulgular PSQI'nin hem klinik uygulamada hem de araştırma ortamlarında uyku kalitesinin taranması ve nicel olarak ifade edilmesi açısından güvenilir bir araç olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak PSQI, global skoru ve alt bileşenleriyle uyku kalitesini çok boyutlu değerlendiren, farklı klinik ve araştırma popülasyonlarında karşılaştırılabilir sonuçlar sunan güvenilir bir ölçüm aracıdır (1,11).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE YERİ

Bu çalışma, İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde yürütülen, tek merkezli, prospektif, analitik, gözlemsel bir vaka-kontrol çalışmasıdır. Araştırmanın veri toplama süreci Aralık 2025 – Mart 2026 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

3.2. KATILIMCILAR

Çalışmanın evrenini belirtilen tarihler arasında aynı merkezde takip edilen gebeler oluşturmaktadır. Örneklem grubunu ise üçüncü trimesterde (≥28. gebelik haftası), 18–40 yaş aralığında, tekil gebelik taşıyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden gebeler oluşturmaktadır. Katılımcılar ardışık örnekleme yöntemi ile seçilmiş olup gruplar arasında birebir eşleştirme yapılmamıştır. Demografik ve obstetrik özellikler açısından gruplar arası karşılaştırma istatistiksel analiz ile değerlendirilmiştir.

Katılımcılar iki grupta değerlendirilmiştir:

- Olgu grubu: Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Koleji (ACOG) kriterlerine göre preeklampsi tanısı almış gebeler
- Kontrol grubu: Normotansif, sistemik hastalığı bulunmayan sağlıklı gebeler

3.3. Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Dahil edilme kriterleri:

- 18–40 yaş aralığında olmak
- ≥28. gebelik haftasında olmak (üçüncü trimester)
- Tekil gebelik
- Olgu grubu için: ACOG kriterlerine göre preeklampsi tanısı almış olmak
- Kontrol grubu için: Normotansif ve sistemik hastalığı bulunmayan sağlıklı gebelik

- PSQI anketini yanıtlayabilecek bilişsel yeterliliğe sahip olmak
- Yazılı bilgilendirilmiş onam vermiş olmak

Dışlanma kriterleri:

- Çoğul gebelik
- Şiddetli özellikli preeklampsi: sistolik KB ≥160 mmHg veya diyastolik KB ≥110 mmHg, trombositopeni (<100.000/mm³), karaciğer enzim yüksekliği (AST/ALT ≥2 kat), böbrek yetmezliği (kreatinin >1.1 mg/dL), pulmoner ödem veya yeni başlangıçlı serebral/görsel semptomlar
- Kronik hipertansiyon, diyabet, kronik böbrek hastalığı, otoimmün veya nörolojik hastalık
- Prematür membran rüptürü (PROM/PPROM)
- Plasenta previa, ablasyo plasenta gibi majör obstetrik komplikasyonlar
- Aktif psikiyatrik hastalık öyküsü
- Uyku kalitesini etkileyebilecek ilaç kullanımı (sedatifler, antidepresanlar, melatonin vb.)
- Bilinen primer uyku bozukluğu (OSA, insomnia, RLS vb.)
- Vücut kitle indeksi <18,5 kg/m² veya ≥40 kg/m²
- Anketi tamamlayamayacak düzeyde kognitif veya dil bariyeri
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler

3.4. VERİ TOPLAMA VE DEĞİŞKENLER

Dahil edilme kriterlerini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden gebelerden aşağıdaki veriler kaydedilmiştir.

Sosyodemografik ve obstetrik veriler:

- Yaş
- Boy, kilo ve beden kitle indeksi
- Gravida ve parite
- Gebelik haftası
- Sistolik ve diyastolik kan basıncı (anketin uygulandığı gün ölçülen değerler olup preeklampsi tanı kriterleri için kullanılan değerlerden bağımsızdır)
- Sigara kullanımı

Klinik veriler:

- Fetal büyüme kısıtlılığı (IUGR) varlığı

Laboratuvar verileri:

- Olgu grubunda: Proteinüri, trombosit sayısı, AST, ALT düzeyleri, üre ve kreatinin
- Kontrol grubunda: Rutin obstetrik takipte mevcut olan veriler

Sosyodemografik ve obstetrik veriler; klinik kayıtlar incelenerek elde edilmiş, doğruluğu katılımcıyla yüz yüze görüşme sırasında teyit edilmiştir. Klinik ve laboratuvar verileri hasta dosyalarından sistematik olarak kaydedilmiştir. Gebelik öncesi uyku bozukluğu öyküsü ve sigara kullanımı yüz yüze görüşme ile sorgulanmış olup gebelik öncesi uyku bozukluğu bildiren hasta sayısının son derece sınırlı olması nedeniyle bu hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.5. UYKU DEĞERLENDİRMESİ

Uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) kullanılarak değerlendirilmiştir. PSQI, son bir aylık dönemde uyku kalitesini çok boyutlu olarak değerlendiren, 0–21 arasında global skor sağlayan, geçerlik ve güvenirliği kanıtlanmış bir öz-bildirim ölçeğidir. Her bir bileşen 0–3 arasında puanlanmakta olup toplam skor >5 kötü uyku kalitesi, ≤5 iyi uyku kalitesi olarak kabul edilmiştir.

PSQI yedi alt bileşenden oluşmaktadır: öznel uyku kalitesi, uyku latensi, uyku süresi, alışılmış uyku verimliliği, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozukluğu.

PSQI uygulaması araştırmacı tarafından yüz yüze gerçekleştirilmiştir:

- Olgu grubunda: Preeklampsi tanısı konulmasının ardından yatış öncesi acil servis veya poliklinik değerlendirmesi sırasında
- Kontrol grubunda: Poliklinik başvurusu sırasında

3.6. ARAŞTIRMANIN AKIŞI

Kliniğe başvuran ve dahil edilme kriterlerini karşılayan gebeler değerlendirilmiş; yazılı aydınlatılmış onamı alınan katılımcılar klinik durumlarına göre olgu ve kontrol grubu olarak iki gruba ayrılmıştır. Her iki gruba PSQI araştırmacı tarafından yüz yüze uygulanmış, sosyodemografik, obstetrik ve klinik veriler eş zamanlı olarak kaydedilmiştir. Çalışma sonunda olgu grubunda 69, kontrol grubunda 67 katılımcı olmak üzere toplam 136 katılımcıdan veri elde edilmiştir.

3.7. ETİK ONAY

Çalışma, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 05.12.2025 tarih, E-96317027-514.10-296092673 sayı, KAEK-11/26.11.2025.436 numarasıyla onaylanmıştır.

3.8. ÖRNEKLEM BÜYÜKLÜĞÜ VE GÜÇ ANALİZİ

Çalışmanın örneklem büyüklüğü G*Power (sürüm 3.1) yazılımı kullanılarak hesaplanmıştır. Hesaplama iki bağımsız grup arasında PSQI toplam skorlarının karşılaştırılmasına dayalı olarak yapılmıştır.

Literatürde gebelikte uyku kalitesini değerlendiren benzer çalışmalar göz önünde bulundurularak orta düzeyde bir etki büyüklüğü (Cohen's d = 0,6) varsayılmıştır. %5 anlamlılık düzeyi ($\alpha = 0,05$) ve %80 istatistiksel güç ($1–\beta = 0,80$) kabul edilerek yapılan güç analizi sonucunda her bir grupta en az 64 katılımcı olmak üzere toplam 128 katılımcının çalışmaya dahil edilmesi gerektiği belirlenmiştir. Olası veri kayıpları ve dışlama ihtimali göz önünde bulundurularak toplamda 136 katılımcıya ulaşılmıştır.

3.9. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler SPSS yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir ve tüm sürekli değişkenlerin normal dağılım gösterdiği saptanmıştır. Normal dağılım gösteren veriler ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir.

İki grup arasındaki karşılaştırmalarda sürekli değişkenler için bağımsız örneklem t-testi, kategorik değişkenler için Ki-kare testi kullanılmıştır.

Birincil analiz olarak PSQI toplam skorunun iki grup arasında karşılaştırılmıştır. İkincil analizler kapsamında PSQI alt bileşen skorları (uyku latensi, uyku süresi, uyku verimliliği, öznel uyku kalitesi, uyku bozuklukları, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlev bozukluğu) gruplar arasında ayrı ayrı karşılaştırılmıştır. Kötü uyku kalitesi (PSQI >5) prevalansının ve alt bileşenlerinin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanılmıştır.

Preeklampsi ile uyku kalitesi arasındaki ilişkinin potansiyel karıştırıcı değişkenlerden bağımsız olarak değerlendirilmesi amacıyla çok değişkenli analiz yapılmıştır. Kötü uyku kalitesi (PSQI >5) için lojistik regresyon analizi uygulanmıştır.

Regresyon modellerine yaş, beden kitle indeksi, gebelik haftası ve aktif sigara kullanımı dahil edilmiştir.

Tüm analizler iki yönlü olarak gerçekleştirilmiş ve $p<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VE OBSTETRİK ÖZELLİKLER

Çalışmaya dahil edilen 136 katılımcının 67'si (%49.3) normotansif sağlıklı gebe (kontrol grubu), 69'u (%50.7) preeklamptik gebe (olgu grubu) olarak değerlendirilmiştir. Gruplar arasındaki demografik ve obstetrik özellikler Tablo 4'te sunulmuştur.

Preeklamptik gebelerin yaş ortalaması kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (29.48±5.63 ve 27.52±4.77, p=0.031). Boy ortalamaları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (162.35±6.17 ve 162.43±6.16, p=0.936).

Preeklamptik grupta ortalama kilo (84.97±13.18 ve 76.42±11.71, p<0.001) ve beden kitle indeksi (32.15±4.65 ve 28.95±4.42, p<0.001) kontrol grubuna kıyasla daha yüksek saptandı. Gravida (2.41±1.44 ve 1.75±0.94, p=0.002) ve parite (1.04±1.19 ve 0.58±0.84, p=0.010) açısından da preeklamptik grupta anlamlı farklılık gözlemlenmiştir. Ortalama gebelik haftası kontrol grubunda preeklamptik gruba kıyasla daha ileri bulunmuştur (37.00±1.78 ve 35.81±2.04, p<0.001).

Sigara kullanımı preeklamptik grupta %13.0 oranında saptanırken kontrol grubunda bu oran %6.0 olarak belirlenmiş olup olgu grubunda anlamlı olarak fark saptanmamıştır (p=0.161). Fetal büyüme kısıtlılığı preeklamptik grupta %13.0, kontrol grubunda ise %1.5 oranında anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p=0.017).

Tablo 4. Demografik ve Obstetrik Özelliklerin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Değişken	Kontrol (n=67)	Preeklampsi (n=69)	p
Yaş (yıl)	27.52±4.77	29.48±5.63	0.031
Boy (cm)	162.43±6.16	162.35±6.17	0.936
Kilo (kg)	76.42±11.71	84.97±13.18	<0.001
BMI (kg/m²)	28.95±4.42	32.15±4.65	<0.001
Gravida	1.75±0.94	2.41±1.44	0.002
Parite	0.58±0.84	1.04±1.19	0.010
Gebelik haftası	37.00±1.78	35.81±2.04	<0.001
Sigara, n (%)	4 (%6.0)	9 (%13.0)	0.161
İUGR, n (%)	1 (%1.5)	9 (%13.0)	0.017

*Veriler ortalama±standart sapma veya sayı (yüzde) olarak ifade edilmiştir. BMI: Beden kitle indeksi, İUGR: İntrauterin büyüme kısıtlılığı.*Kategorik değişkenler için Ki-kare testi kullanılmış, beklenen hücre sayısının 5'in altında olduğu durumlarda Fisher Exact testi tercih edilmiştir.

4.2. KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULAR

Gruplar arasındaki klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 5'te sunulmuştur.

Sistolik kan basıncı preeklamptik grupta kontrol grubuna kıyasla daha yüksek saptandı (132.57±14.85 ve 112.03±10.38, p<0.001). Diyastolik kan basıncı da benzer şekilde preeklamptik grupta anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (77.84±9.31 ve 68.24±7.71, p<0.001).

Laboratuvar bulguları incelendiğinde AST düzeyleri preeklamptik grupta artmış bulundu (23.03±10.91 ve 18.27±4.42, p=0.001). ALT düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (15.72±17.54 ve 11.69±5.61, p=0.075). Üre düzeyleri preeklamptik grupta anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (20.91±8.47 ve 15.64±4.21, p<0.001). Kreatinin ve trombosit düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0.096 ve p=0.546).

Dipstick proteinüri (TİT) dağılımı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir (p<0.001). Kontrol grubunda hastaların %79.1'inde negatif, %19.4'ünde eser ve %1.5'inde +1 proteinüri saptanırken, preeklamptik grupta hastaların %18.8'inde negatif, %20.3'ünde eser, %27.5'inde +1, %14.5'inde +2 ve %18.8'inde +3 proteinüri saptanmıştır.

Tablo 5. Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Gruplara Göre Karşılaştırılması

Değişken	Kontrol (n=67)	Preeklampsi (n=69)	p
Sistolik TA (mmHg)	112.03±10.38	132.57±14.85	<0.001
Diyastolik TA (mmHg)	68.24±7.71	77.84±9.31	<0.001
Trombosit ($10^3/\mu L$)	241.43±56.87	234.94±67.55	0.546
AST (U/L)	18.27±4.42	23.03±10.91	0.001
ALT (U/L)	11.69±5.61	14.72±17.54	0.075
Üre (mg/dL)	15.64±4.21	20.91±8.47	<0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.49±0.08	0.98±0,25	0.096
Dipstick proteinüri, n (%)			
Negatif	53(%79,1)	13 (%18.8)	
Eser	13(%19,4)	14 (%20.3)	
+1	1(%1,5)	19 (%27.5)	<0.001
+2	0(%0)	10 (%14.5)	
+3	0(%0)	13 (%18.8)	

Veriler ortalama±standart sapma veya sayı (yüzde) olarak ifade edilmiştir. TA: Tansiyon arteriyel, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Student t-testi,kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanılmıştır.

4.3. UYKU KALİTESİ BULGULARI

4.3.1. PSQI Toplam Skor Karşılaştırması

Gruplar arasındaki uyku kalitesi bulguları Tablo 6'da sunulmuştur.

Preeklamptik gebelerde PSQI toplam skorunun kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (9.61±4.09 ve 7.55±3.59, p=0.002). Kötü uyku kalitesi (PSQI >5) prevalansı preeklamptik grupta %84.1, kontrol grubunda ise %68.7 olarak saptanmış olup, bu oran istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.034).

Tablo 6. PSQI Toplam Skor ve Kötü Uyku Kalitesi Prevalansının Gruplara Göre Karşılaştırılması

Değişken	Kontrol (n=67)	Preeklampsi (n=69)	p
PSQI Toplam Skor	7.55±3.59	9.61±4.09	0.002
Kötü uyku kalitesi (PSQI>5), n (%)	46 (%68.7)	58 (%84.1)	0.034

*Veriler ortalama±standart sapma veya sayı (yüzde) olarak ifade edilmiştir. PSQI: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi.*Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Student t-testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanılmıştır.

4.3.2. PSQI Alt Bileşen Karşılaştırması

PSQI alt bileşen skorları gruplar arasında karşılaştırıldığında, uyku süresi (B3) ve alışılmış uyku verimliliği (B4) bileşenlerinde preeklamptik grupta anlamlı olarak daha yüksek skorlar saptanmıştır (p=0.001 ve p=0.007). Ayrıca uyku ilacı kullanımı (B6) bileşeninde de preeklamptik grupta anlamlı artış gözlenmiştir (p=0.031).

Buna karşın subjektif uyku kalitesi (B1), uyku latensi (B2), uyku bozukluğu (B5) ve gündüz işlev bozukluğu (B7) bileşenlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

Tablo 7. PSQI Alt Bileşen Skorlarının Gruplara Göre Karşılaştırılması

Alt Bileşen	Kontrol (n=67)	Preeklampsi (n=69)	p
B1 Subjektif uyku kalitesi	1.57±0.76	1.72±0.75	0.226
B2 Uyku latensi	1.85±1.03	2.06±1.06	0.250
B3 Uyku süresi	0.54±1.01	1.20±1.27	0.001
B4 Alışılmış uyku verimliliği	0.82±1.06	1.38±1.29	0.007
B5 Uyku bozukluğu	1.64±0.62	1.61±0.67	0.765
B6 Uyku ilacı kullanımı	0.03±0.17	0.22±0.68	0.031
B7 Gündüz işlev bozukluğu	1.04±0.88	1.33±0.93	0.066

Veriler ortalama±standart sapma olarak ifade edilmiştir. PSQI: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi.

4.3.3. Lojistik Regresyon Analizi

Yaş, BMI, sigara kullanımı ve gebelik haftası kontrol edildiğinde, PE grubunda yer almanın kötü uyku kalitesi için bağımsız bir öngördürücü olduğu saptanmıştır (OR=3.731, %95 GA: 1.397-10.000, p=0.009).

Tablo 8. Kötü Uyku Kalitesinin Öngördürücülerinin Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	B	SE	Wald	p	OR	%95 GA
PE/Sağlıklı	**1.318**	0.502	6.895	**0.009***	**3.731**	**1.397–10.000**
Yaş	0.011	0.042	0.072	0.788	1.011	0.931–1.099
BMI	-0.054	0.046	1.340	0.247	0.948	0.865–1.038
Sigara	-0.323	0.831	0.151	0.697	0.724	0.142–3.689
Gebelik haftası	0.211	0.113	3.519	0.061	1.235	0.991–1.540

**p<0.05. OR: Odds Ratio, GA: Güven Aralığı, SE: Standart Hata.*
Bağımlı değişken: PSQI >5 (kötü uyku kalitesi). Referans kategori: kontrol grubu (sağlıklı gebeler).

5. TARTIŞMA

5.1. ANA BULGULARIN ÖZETİ

Bu prospektif vaka-kontrol çalışmasında, üçüncü trimesterde preeklampsi tanısı alan gebeler ile normotansif sağlıklı gebelerin uyku kaliteleri PSQI ile karşılaştırılmıştır. Çalışmanın temel bulgusu, preeklamptik gebelerde PSQI toplam skorunun kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olmasıdır (9.61±4.09 ve 7.55±3.59, p=0.002). Buna ek olarak preeklamptik grupta kötü uyku kalitesi (PSQI >5) prevalansı %84.1 olarak saptanmış olup bu oran kontrol grubundaki %68.7'e kıyasla anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p=0.034).Her iki grupta da PSQI toplam skoru kötü uyku kalitesi eşiği olan 5 puanın üzerinde seyretmekle birlikte, PE grubunda saptanan anlamlı düzeyde yüksek skorlar preeklampsinin uyku kalitesi üzerinde gebeliğin fizyolojik etkisinin ötesinde ek bir bozulmaya yol açtığını düşündürmektedir.

PSQI alt bileşenleri incelendiğinde uyku süresi (B3, p=0.001) ve alışılmış uyku verimliliği (B4, p=0.007) bileşenlerinde preeklamptik grupta istatistiksel olarak anlamlı bozulma saptanmıştır. Bu bulgular, preeklamptik gebelerde uyku bozulmasının özellikle uyku süresi ve verimliliği ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Gündüz işlev bozukluğu (B7) bileşeninde istatistiksel anlamlılık sınırına yakın bir fark gözlemlenmiş olmakla birlikte (p=0.066) bu bulgu istatistiksel anlamlılık eşiğine ulaşmamıştır; ancak dikkat çekici bir eğilim olarak değerlendirilebilir. Uyku ilacı kullanımı (B6) bileşeninde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış olmakla birlikte (p=0.031) her iki grupta da uyku ilacı kullanım oranları oldukça düşük seyretmiş olup bu bulgunun klinik önemi sınırlı olarak değerlendirilmiştir. Subjektif uyku kalitesi (B1), uyku latensi (B2) ve uyku bozukluğu (B5) bileşenlerinde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Demografik açıdan değerlendirildiğinde preeklamptik grupta yaş, BMI, gravida ve parite anlamlı düzeyde yüksek bulunmuş; gebelik haftası ise kontrol grubunda daha ileri saptanmıştır. Bu demografik farklılıkların uyku kalitesi üzerindeki olası karıştırıcı etkilerinin değerlendirilmesi amacıyla çok değişkenli regresyon analizi

yapılmıştır. Yaş, BMI, sigara kullanımı ve gebelik haftası kontrol edildiğinde PE grubunda yer almanın kötü uyku kalitesi için bağımsız öngördürücü olduğu saptanmıştır (OR=3.731, %95 GA: 1.397-10.000, p=0.009).Her iki grupta da PSQI ortalama skorlarının sıfırdan yüksek saptanması üçüncü trimester gebeliğin kendi başına uyku kalitesini olumsuz etkileyebildiğini destekler nitelikte olup literatürle uyum göstermektedir.

5.2. LİTERATÜRLE KARŞILAŞTIRMA

5.2.1. PSQI Toplam Skor ve Kötü Uyku Kalitesi Prevalansı

Çalışmamızda preeklamptik gebelerde saptanan yüksek PSQI toplam skoru ve kötü uyku kalitesi prevalansı mevcut literatürle büyük ölçüde uyum göstermektedir. Bu alandaki ilk çalışmalar arasında yer alan Ekholm ve ark. ile Khazaie ve ark.'nın bulguları, preeklamptik grupta global uyku kalitesinin normotansif gebelere kıyasla anlamlı düzeyde bozulduğunu ortaya koymuş olup çalışmamız bu sonuçları daha geniş ve homojen bir örneklemde teyit etmektedir(13,14).

Çalışmamızda kontrol grubunda kötü uyku kalitesi prevalansının %68.7 olarak saptanması dikkat çekici bir bulgudur. Bu oran üçüncü trimesterde normotansif gebelerde dahi uyku kalitesinin önemli ölçüde bozulabildiğini göstermekte olup gebelikte uyku bozukluklarının yalnızca patolojik bir sürecin değil aynı zamanda fizyolojik gebelik değişimlerinin de bir yansıması olduğunu düşündürmektedir. Nitekim Mindell ve ark. üçüncü trimesterde kötü uyku kalitesi prevalansının belirgin biçimde arttığını bildirmiş; Sedov ve ark. ise gebelikte ortalama PSQI skorunun klinik eşik değer olan 5 puanın üzerinde seyrettiğini meta-analitik düzeyde göstermiştir (1,2).

Türkiye'de yapılan çalışmalar incelendiğinde gebelikte uyku kalitesine ilişkin verinin sınırlı olmakla birlikte giderek arttığı görülmektedir. Sut ve ark. Türkiye'de gebelerin uyku kalitesinin sağlıklı kontrollerden anlamlı düzeyde daha kötü olduğunu ve üçüncü trimesterde kötü uyku riskinin belirgin biçimde yükseldiğini bildirmiştir (62). Turkmen ve ark. ise üçüncü trimesterde gebelerin büyük çoğunluğunun kötü uyku kalitesi yaşadığını prospektif bir çalışmayla göstermiştir (63). Türkiye'de preeklampsi ve uyku kalitesini PSQI alt bileşen düzeyinde karşılaştıran yayımlanmış makale bulunmamakta olup bu alandaki tek yerli çalışma Acer tarafından yürütülen

bir yüksek lisans tezidir. Söz konusu tezde 60 preeklamptik ile 60 sağlıklı gebeyi kapsayan örneklemde toplam PSQI skorları açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (64). Çalışmamızın bu tezden farklı olarak hem toplam PSQI skoru hem de birden fazla alt bileşen açısından anlamlı farklılık saptaması birkaç faktörle açıklanabilir. Her şeyden önce çalışmamızın örneklem büyüklüğü güç analizi ile belirlenmiş olup toplam 136 katılımcıya ulaşılmıştır. Bunun yanı sıra primer uyku bozukluğunun dışlanma kriteri olarak belirlenmesi ve karıştırıcı faktörlerin regresyon analizine dahil edilmesi bulgularımızın güvenilirliğini artırmaktadır. Ayrıca Türkiye'de preeklampsi ve uyku kalitesini PSQI alt bileşen düzeyinde inceleyen çalışma sayısının sınırlı olması çalışmamızın bu alandaki özgün katkısını ortaya koymaktadır.

5.2.2. PSQI Alt Bileşenleri

Çalışmamızda preeklampsi ile en belirgin ilişkiyi gösteren alt bileşenlerin uyku süresi (B3) ve alışılmış uyku verimliliği (B4) olduğu saptanmıştır. Bu bulgu literatürdeki mevcut verilerle uyum göstermektedir. Lu ve ark. kısa uyku süresinin ve düşük uyku verimliliğinin hipertansif gebelik hastalıklarıyla en tutarlı ilişkiyi gösteren uyku parametreleri olduğunu vurgulamıştır (59). Zhu ve ark. ise gebeliğin erken döneminde saptanan kısa uyku süresinin preeklampsi gelişim riski ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu prospektif kohort tasarımıyla ortaya koymuştur (52). Türkiye'den Acer'in çalışmasında da benzer şekilde uyku süresinin preeklamptik grupta anlamlı düzeyde düşük olduğu bildirilmiş olup bu bulgu çalışmamızla tutarlıdır (64).

Buna karşın çalışmamızda subjektif uyku kalitesi (B1), uyku latensi (B2) ve uyku bozukluğu (B5) bileşenlerinde anlamlı fark saptanmaması ilgi çekicidir. Bu bulgu preeklampsinin uyku üzerindeki etkisinin tüm boyutları eşit düzeyde etkilemediğine ve ağırlıklı olarak uyku süresi ile verimliliği üzerinden kendini gösterdiğine işaret etmektedir. Facco ve ark. da uyku bozukluklarının tüm alt bileşenlerinin preeklampsi ile eşit güçte ilişkili olmadığını bildirmiş olup bu bulgu çalışmamızla örtüşmektedir (57). Subjektif uyku kalitesi ve uyku latensi bileşenlerindeki benzer skorlar bu bulguyu destekler niteliktedir.

Gündüz işlev bozukluğu (B7) bileşeninin p=0.066 ile istatistiksel anlamlılık sınırına yakın seyretmesi dikkat çekici bir eğilim olarak değerlendirilebilir. Acer'in çalışmasında gündüz işlev bozukluğunun preeklamptik grupta anlamlı düzeyde yüksek bulunması bu eğilimi destekler niteliktedir (64). Preeklamptik gebelerde gece uyku kalitesindeki bozulmanın gündüz yorgunluğu ve işlev kaybına yansıyabileceği düşünüldüğünde bu eğilimin daha geniş örneklemli çalışmalarda anlamlılık kazanabileceği öngörülebilir.

5.3. Olası Mekanizmalar

Preeklamptik gebelerde gözlemlenen uyku kalitesi bozulmasının altında yatan mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte mevcut literatür bu ilişkinin çift yönlü bir etkileşim çerçevesinde değerlendirilebileceğine işaret etmektedir. Uyku bozukluklarının PE patofizyolojisine katkıda bulunabileceği öne sürülmekle birlikte PE'ye özgü mekanizmaların da uyku kalitesini olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir.

Uyku bozukluklarının PE patofizyolojisine katkısı açısından değerlendirildiğinde sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve endotelyal disfonksiyon en iyi tanımlanmış mekanizmalar arasında yer almaktadır. Uyku süresi ve verimliliğindeki bozulmanın sempatik aktivasyonu artırdığı, bu yolla sistemik vasküler direnci yükselterek hipertansif süreçlere zemin hazırladığı gösterilmiştir (9,10). Özellikle uykuda solunum bozukluklarına bağlı gelişen tekrarlayan hipoksi-reoksijenasyon döngüleri reaktif oksijen türlerinin artışına, endotelyal disfonksiyona ve sistemik inflamasyonun tetiklenmesine yol açmaktadır (9,10). İnflamasyon ve oksidatif stres açısından bakıldığında yetersiz ve kalitesiz uykunun proinflamatuar sitokin düzeylerini artırdığı, özellikle IL-6, TNF-α ve CRP gibi belirteçlerin yükseldiği gösterilmiştir (9,10). Her ne kadar çalışmamızda bilinen SDB tanılı hastalar dışlanmış olsa da subklinik düzeydeki solunum bozukluklarının bu mekanizmalara katkıda bulunmuş olabileceği göz ardı edilemez.

Preeklampside de benzer inflamatuar aktivasyon paterni gözlemlenmekte olup Th17/Treg oranındaki değişimler hastalığın patofizyolojisinde kritik rol oynamaktadır (35). Anjiyogenik denge açısından ise hipoksi ve oksidatif stresin sFlt-1 salınımını

artırabileceği ve böylece mevcut anjiyogenik dengesizliği derinleştirebileceği öne sürülmektedir (5,6). Melatonin ve sirkadiyen ritim bağlamında da uyku kalitesindeki bozulmanın melatonin sekresyonunu olumsuz etkilediği bilinmekte olup melatonin eksikliği ve sirkadiyen ritim bozukluklarının oksidatif stres ve inflamasyon yolakları üzerinden PE patofizyolojisine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (14,35).

PE'nin uyku kalitesi üzerindeki etkisi açısından değerlendirildiğinde çalışmamızda lojistik regresyon analizinde demografik ve obstetrik değişkenler kontrol edildiğinde PE grubunda yer almanın kötü uyku kalitesi için bağımsız öngördürücü olmaya devam etmesi, PE'ye özgü patofizyolojik mekanizmaların uyku kalitesi bozukluğunda belirleyici rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Preeklamptik gebelerde artmış sempatik tonus, sistemik inflamasyon ve anjiyogenik dengesizliğin uyku mimarisini doğrudan etkileyebileceği düşünülmektedir (5,6).

Her iki yönde de mekanistik ilişkinin tam olarak aydınlatılabilmesi için uyku bozukluklarının PE öncesinde mi yoksa sonrasında mı ortaya çıktığını sorgulayan boylamsal çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Özellikle anjiyogenik belirteçler ile uyku parametreleri arasındaki ilişkinin prospektif olarak incelenmesi bu alandaki bilgi boşluğunun doldurulmasına önemli katkı sağlayacaktır (5,6).

Tüm bu mekanizmalar birlikte değerlendirildiğinde PE ile uyku kalitesi bozukluğu arasında çift yönlü ve birbirini besleyen bir ilişki söz konusu olabilir. Preeklampsi uyku kalitesini bozarken, bozulan uyku da sempatik aktivasyon, inflamasyon ve anjiyogenik dengesizlik üzerinden mevcut patofizyolojik süreci derinleştirebilir. Çalışmamızda özellikle uyku süresi ve verimliliği bileşenlerinin öne çıkması, bu çift yönlü ilişkinin klinik düzeydeki yansımaları olarak değerlendirilebilir.

5.4. ÇALIŞMANIN GÜÇLÜ YANLARI

Bu çalışma preeklampsi ve uyku kalitesi ilişkisini inceleyen mevcut literatürdeki çeşitli metodolojik sınırlılıkları gidermeye yönelik tasarım özellikleri içermektedir.

Çalışmanın prospektif vaka-kontrol tasarımına sahip olması, veri toplama sürecinin standardize edilmesine olanak sağlamış ve bilgi yanlılığını azaltmıştır.

PSQI'nin tanı konulduktan sonra aynı klinik süreç içerisinde uygulanması hatırlama yanlılığını en aza indirmiş ve uyku kalitesinin güncel klinik durumu yansıtmasına katkıda bulunmuştur (3,13).

Mevcut literatürdeki çalışmaların önemli bir kısmında farklı gebelik haftalarındaki gebeler bir arada değerlendirilmekte, bu durum gruplar arası karşılaştırmanın güvenilirliğini azaltmaktadır (3,59). Çalışmamızda her iki grubun yalnızca üçüncü trimesterdeki gebelerden oluşturulması bu metodolojik sınırlılığı azaltmıştır. Üçüncü trimester uyku bozukluklarının en belirgin düzeyde gözlemlendiği ve preeklampsi tanısının en sık konulduğu dönem olması nedeniyle bu homojenite klinik açıdan da anlamlıdır (1).

Mevcut çalışmaların büyük çoğunluğunda uyku kalitesi değerlendirmesi yalnızca global PSQI skoru üzerinden yapılmaktadır. Oysa PSQI'nin yedi alt bileşeni birbirinden farklı fizyolojik ve patofizyolojik mekanizmaları yansıtabilecek özgün parametrelerdir (11). Çalışmamızda alt bileşenlerin ayrı ayrı analiz edilmesi preeklampsi ile uyku kalitesi arasındaki ilişkinin hangi boyutlar üzerinden daha güçlü seyrettiğinin ortaya konulmasına olanak tanımış; uyku süresi ve verimliliğinin öne çıkan parametreler olduğu gösterilmiştir.

Obezite, sigara kullanımı, fetal büyüme kısıtlılığı ve gebelik haftası gibi uyku kalitesini etkileyebilecek potansiyel karıştırıcı değişkenler çok değişkenli regresyon analizine dahil edilmiştir. Bu yaklaşım preeklampsi ile uyku kalitesi arasındaki ilişkinin bağımsız olarak değerlendirilmesine katkı sağlamaktadır (3,59). Ayrıca çalışmamızın örneklem büyüklüğü güç analizi ile belirlenmiş olup 136 katılımcıya ulaşılarak hedeflenen istatistiksel güç sağlanmıştır.

Son olarak preeklampsi ve uyku kalitesi ilişkisini PSQI alt bileşen düzeyinde inceleyen Türkiye kaynaklı yayımlanmış çalışma sayısının son derece sınırlı olduğu göz önünde bulundurulduğunda bu çalışma söz konusu boşluğu doldurmaya katkıda bulunan özgün bir veri seti sunmaktadır.

Çalışmamızın metodolojik açıdan önemli güçlü yanlarından birini, primer uyku bozukluğu tanısı olan olguların dışlama kriterlerine alınmış olması oluşturmaktadır. Mevcut literatürde uyku-preeklampsi ilişkisinin SDB gibi bilinen uyku

bozukluklarından bağımsız olup olmadığı tartışmalıdır. Bu çalışmada söz konusu karıştırıcı faktör dışlanarak, preeklampsinin uyku kalitesi üzerindeki etkisi daha saf bir örneklemde değerlendirilmiş olup bu durum bulgularımızın özgünlüğüne katkı sağlamaktadır.

5.5. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI

Bu çalışmanın bulguları yorumlanırken dikkate alınması gereken bazı metodolojik sınırlılıklar bulunmaktadır.

Çalışmanın prospektif vaka-kontrol tasarımına sahip olması retrospektif çalışmalara kıyasla daha güçlü bir metodolojik zemin sunmakla birlikte bu tasarım uyku kalitesi bozukluğu ile preeklampsi arasındaki nedensellik ilişkisini tam olarak ortaya koymak için yeterli değildir (3,59). Uyku bozukluğunun preeklampsiyi mi tetiklediği yoksa preeklampsinin mi uyku kalitesini bozduğu sorusu net olarak ortaya konulamamaktadır. Bu nedenle elde edilen bulgular ilişkiyi göstermekte olup nedensellik çıkarımı yapılmasına olanak sağlamamaktadır. Bu ilişkinin nedensel yönünün netleştirilebilmesi için gebeliğin erken döneminden başlayan ve doğuma kadar devam eden boylamsal prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmanın tek bir merkezde yürütülmüş olması elde edilen bulguların farklı sosyodemografik özelliklere ve sağlık sistemi koşullarına sahip popülasyonlara genellenebilirliğini sınırlamaktadır (3,57). Çok merkezli tasarımlarla elde edilecek verilerin bu sınırlılığı azaltabilir.

Uyku kalitesinin objektif yöntemler olan polisomnografi veya aktigrafi yerine öz-bildirim ölçeği olan PSQI ile değerlendirilmesi subjektif algıya dayalı bir ölçüm yapılmasına yol açmaktadır. Özellikle preeklamptik gebelerde hastalığa bağlı anksiyete ve stres düzeyinin yüksek olması PSQI skorlarını olumsuz yönde etkileyerek gerçek uyku kalitesinin olduğundan daha kötü algılanmasına neden olmuş olabilir (11,57). Bununla birlikte PSQI'nin klinik araştırmalarda yaygın olarak kullanılan, geçerliği ve güvenilirliği kanıtlanmış bir ölçek olması bu sınırlılığı kısmen dengelemektedir (11).

Çalışmamızda gebelik öncesi uyku kalitesi yalnızca öz-bildirime dayalı olarak sorgulanmıştır. Bu durum, gözlenen uyku bozukluğunun gebeliğe bağlı mı yoksa önceden var olan bir durumu mu yansıttığının ayrıştırılmasını güçleştirmektedir (3,59).

Çalışmada şiddetli özellikli preeklampsili hastaların dışlanmış olması bulguların yalnızca hafif-orta şiddetli preeklampsi grubunu temsil ettiği anlamına gelmektedir. Şiddetli preeklampsili hastalarda uyku kalitesinin daha belirgin düzeyde bozulmuş olabileceği ve bu grubun dahil edilmesinin gruplar arası farkı derinleştirebileceği düşünülebilir.

Preeklamptik ve kontrol grupları arasında yaş, BMI, gravida ve parite açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Bu değişkenler uyku kalitesini bağımsız olarak etkileyebilecek potansiyel karıştırıcılardır. Her ne kadar regresyon analizine dahil edilmiş olsalar da vaka-kontrol tasarımının doğasından kaynaklanan bu demografik dengesizliğin bulgular üzerindeki olası etkisinin göz önünde bulundurulması gerekmektedir (3,57).

5.6. KLİNİK ÖNEMİ VE GELECEK ARAŞTIRMALAR

Çalışmamızın bulguları preeklamptik gebelerin yönetiminde uyku kalitesi değerlendirmesinin klinik açıdan önem taşıyabileceğine işaret etmektedir. Preeklamptik grupta saptanan yüksek PSQI skoru ve belirgin uyku süresi ile verimlilik kaybı bu hastalarda uyku kalitesinin rutin antenatal değerlendirmede dikkate alınmasının faydalı olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde PSQI gibi düşük maliyetli ve validasyonu kanıtlanmış araçlarla gerçekleştirilen taramaların yüksek riskli gebelerin izleminde yardımcı olabileceği ve global PSQI skoru 5'in üzerinde olan gebelerin daha sıkı takibe alınmasının yararlı olabileceği bildirilmektedir (3,11).

Çalışmamızda uyku süresi ve verimliliğindeki bozulmanın ön plana çıkması, bu parametreler üzerinden işleyen patofizyolojik mekanizmaların (uykuda solunum bozuklukları dahil) preeklampsi sürecindeki olası rolüne dikkat çekmektedir. Yüksek riskli gebeliklerde hafif-orta şiddette obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda erken CPAP tedavisinin hem diyastolik kan basıncını anlamlı düzeyde düşürdüğü hem de preeklampsi gelişim riskini azaltabileceği gösterilmiştir (61). Tantrakul ve ark.'nın bu bulgusu, uyku bozukluklarının yalnızca bir eşlik eden durum olmadığını, aynı

zamanda preeklampsi yönetiminde tedavi edilebilir bir hedef oluşturabileceğini klinik düzeyde desteklemektedir (61).

Preeklamptik gebelerin yönetiminde kan basıncı kontrolü ve laboratuvar izleminin yanı sıra uyku kalitesinin de değerlendirilmesi multidisipliner bir yaklaşımın parçası olarak ele alınması uygun olabilir. Uyku sorunları tespit edilen hastalarda uyku hijyeni eğitimi, pozisyon önerileri ve gerektiğinde uyku uzmanına yönlendirme gibi müdahalelerin klinik seyir üzerinde olumlu etkiler doğurabileceği düşünülmektedir (62,63).

Çalışmamızın bulguları bu alanda çeşitli araştırma sorularını gündeme getirmektedir. Her şeyden önce gebeliğin erken döneminden başlayan ve doğuma kadar devam eden boylamsal prospektif çalışmaların uyku bozukluğu ile preeklampsi arasındaki nedensellik ilişkisini daha net ortaya koyması beklenmektedir. Buna ek olarak polisomnografi veya aktigrafi gibi objektif uyku ölçüm yöntemlerinin PSQI ile birlikte kullanıldığı çalışmalar subjektif ölçümün sınırlılıklarını gidererek daha kapsamlı bir değerlendirme imkânı sunacaktır. Uyku kalitesinin anjiyogenik belirteçler olan sFlt-1 ve PlGF ile ilişkisini inceleyen çalışmalar ise uyku bozukluklarının preeklampsi patofizyolojisindeki rolünü mekanistik düzeyde aydınlatmaya katkı sağlayabilir. Son olarak Türkiye'de bu konuda yürütülecek çok merkezli ve daha geniş örneklemli çalışmalar ulusal düzeyde genellenebilir veriler elde edilmesine zemin hazırlayacaktır.

6. SONUÇ

Bu prospektif vaka-kontrol çalışmasında, üçüncü trimesterde preeklampsi tanısı alan gebelerin uyku kalitesinin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ile değerlendirildiğinde normotansif sağlıklı gebelere kıyasla anlamlı düzeyde bozulduğu saptanmıştır. Preeklamptik grupta PSQI toplam skoru ve kötü uyku kalitesi prevalansı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Alt bileşen analizleri incelendiğinde bu farkın ağırlıklı olarak uyku süresi ve alışılmış uyku verimliliği bileşenlerinden kaynaklandığı görülmüştür. Bu bulgu preeklampsinin uyku üzerindeki etkisinin tüm boyutları eşit düzeyde etkilemediğine ve ağırlıklı olarak uyku süresi ile verimliliği üzerinden kendini gösterdiğine işaret etmektedir.

Elde edilen bulgular, preeklamptik gebelerin yönetiminde kan basıncı kontrolü ve laboratuvar izleminin yanı sıra uyku kalitesinin de değerlendirilmesinin klinik açıdan önem taşıyabileceğini düşündürmektedir. PSQI gibi düşük maliyetli ve geçerliği kanıtlanmış ölçeklerin bu hasta grubunda kullanımı, uyku kalitesinin izlenmesine katkı sağlayabilir ve multidisipliner yaklaşımın bir parçası olarak değerlendirilebilir.

Bu alanda nedensellik ilişkisinin netleştirilebilmesi ve Türkiye'ye özgü genellenebilir verilerin elde edilebilmesi için gebeliğin erken döneminden başlayan boylamsal prospektif çalışmalara ve çok merkezli tasarımlara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Mindell JA, Cook RA, Nikolovski J. Sleep patterns and sleep disturbances across pregnancy. Sleep Medicine. 2015;16:483-8.
2. Sedov ID, Cameron EE, Madigan S, Tomfohr-Madsen LM. Sleep quality during pregnancy: A meta-analysis. Sleep Medicine Reviews. 2018;38:168-76.
3. Abbasi M, Rasoal D, Kharaghani R, Haseli A. Association between sleep disorders and preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. Ginekologia Polska. 2024.
4. Facco FL. Sleep-disordered breathing and pregnancy complications. Current Opinion in Pulmonary Medicine. 2016;22:577-82.
5. Kornacki J, Olejniczak O, Sibiak R, Gutaj P, Wender-Ozegowska E. Pathophysiology of pre-eclampsia – two theories of the development of the disease. International Journal of Molecular Sciences. 2024;25.
6. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, diagnosis, and management. Nature Reviews Nephrology. 2019;15:275-89.
7. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2013;170:1-7.
8. Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstetrics & Gynecology. 2020;135(6):e237-60.
9. Izci-Balserak B, Pien GW. Sleep-disordered breathing and pregnancy: potential mechanisms and evidence for maternal and fetal morbidity. Current Opinion in Pulmonary Medicine. 2010;16(6):574-82.
10. Pamidi S, Pinto LM, Marc I, Benedetti A, Schwartzman K, Kimoff RJ. Maternal sleep-disordered breathing and adverse pregnancy outcomes. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2014;210:52.e1-52.e14.
11. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Research. 1989;28:193-213.

12. Ağargün MY, Kara H, Anlar Ö. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin geçerliği ve güvenirliği. Türk Psikiyatri Dergisi. 1996;7:107-15.

13. Ekholm EMK, Polo O, Rauhala ER, Ekola UU. Sleep quality in preeclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1992;167(5):1262-6.

14. Khazaie H, Heidarpour A, Nikray R. Evaluation of sleep problems in preeclamptic, healthy pregnant and non-pregnant women. Iranian Journal of Psychiatry. 2013;8(4):168-71.

15. Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. Lancet. 2010;376:631-44.

16. Brown MA, Magee LA, Kenny LC. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations. Hypertension. 2018;72(1):24-43.

17. Say L, Chou D, Gemmill A. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. Lancet Global Health. 2014;2:e323-33.

18. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: World Health Organization; 2011.

19. Keskinkılıç B, Engin-Üstün Y, Sanisoğlu S, Şahin Uygur D, Keskin HL, Karaahmetoğlu S. Maternal mortality due to hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium between 2012 and 2015 in Turkey: A nation-based study. Journal of the Turkish German Gynecological Association. 2017;18(1):20-5.

20. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking. BMJ. 2005;330:565.

21. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. New England Journal of Medicine. 2017;377:613-22.

22. Galaviz-Hernandez C, Sosa-Macias M, Teran E, Garcia-Ortiz JE, Lazalde-Ramos BP. Paternal determinants in preeclampsia. Frontiers in Physiology. 2019;9:1870.

23. Ananth CV, Basso O. Impact of pregnancy-induced hypertension on stillbirth and neonatal mortality. Hypertension. 2010;55:130-5.

24. Bodnar LM, Ness RB, Markovic N, Roberts JM. The risk of preeclampsia rises with increasing prepregnancy body mass index. Annals of Epidemiology. 2005;15:475-82.

25. Mekinian A, Alijotas-Reig J, Carbone M. Preeclampsia and the antiphospholipid syndrome. Biomedicines. 2023;11(8):2298.

26. Roberts JM, Hubel CA. The two stage model of preeclampsia: variations on the theme. Placenta. 2009;30:S32-7.

27. Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. Science. 2005;308:1592-4.

28. Burton GJ, Jauniaux E. Placental oxidative stress: from miscarriage to preeclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2004;190:131-9.

29. Levine RJ, Maynard SE, Qian C. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. New England Journal of Medicine. 2004;350:672-83.

30. Maynard SE, Min JY, Merchan J. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. Journal of Clinical Investigation. 2003;111:649-58.

31. Venkatesha S, Toporsian M, Lam C. Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. Nature Medicine. 2006;12:642-9.

32. Karumanchi SA, Bdolah Y. Hypoxia and sFlt-1 in preeclampsia: the “chicken-and-egg” question. Endocrinology. 2004;145:4835-7.

33. Stillman IE, Karumanchi SA. The glomerular injury of preeclampsia. Journal of the American Society of Nephrology. 2007;18(8):2281-4.

34. Sargent IL, Borzychowski AM, Redman CW. NK cells and preeclampsia. Journal of Reproductive Immunology. 2006;6:809-18.

35. Saito S, Nakashima A, Shima T, Ito M. Th1/Th2/Th17 and regulatory T-cell paradigm in pregnancy. American Journal of Reproductive Immunology. 2010;63(6):601-10.

36. Greenwood JP, Scott EM, Stoker JB, Walker JJ, Mary DA. Sympathetic neural mechanisms in normal and hypertensive pregnancy in humans. Circulation. 2001;104:2204-8.

37. Okun ML, Roberts JM, Marsland AL, Hall M. How disturbed sleep may be a risk factor for adverse pregnancy outcomes. Obstetrical & Gynecological Survey. 2009;64:273-80.

38. Reiter RJ, Tan DX, Manchester LC. Melatonin and reproduction revisited. Biology of Reproduction. 2009;81:445-56.

39. Lanoix D, Guerin P, Vaillancourt C. Placental melatonin production and melatonin receptor expression are altered in preeclampsia. Placenta. 2012;33:371-6.

40. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstetrics & Gynecology. 2003;102(1):181-92.

41. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2007;335(7627):974.

42. Davis EF, Lewandowski AJ, Aye C. Clinical cardiovascular risk during young adulthood in offspring of hypertensive pregnancies. Circulation. 2012;125:1976-84.

43. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. İçinde: Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: Elsevier; 2017. s. 15-24.

44. Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH. The visual scoring of sleep in adults. Journal of Clinical Sleep Medicine. 2007;3:121-31.

45. Borbély AA, Daan S, Wirz-Justice A, Deboer T. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. Journal of Sleep Research. 2016;25:131-43.

46. Izci B, Martin SE, Dundas KC, Liston WA, Calder AA, Douglas NJ. Sleep complaints in pregnant women. Sleep Medicine. 2005;6:163-9.

47. Bourjeily G, Ankner G, Mohsenin V. Sleep-disordered breathing in pregnancy. Clinics in Chest Medicine. 2011;32:175-89.

48. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2019;32(23):3923-30.

49. Signal TL, Gander PH, Sangalli MR. Sleep duration and quality in healthy nulliparous and multiparous women across pregnancy and post-partum. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2007;47:16-22.

50. O'Brien LM, Bullough AS, Owusu JT. Snoring during pregnancy and delivery outcomes. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2012;207:487.e1-487.e9.

51. Mindell JA, Jacobson BJ. Sleep disturbances during pregnancy. Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing. 2000;29(6):590-7.

52. Zhu J, Zheng T, Jin H. Sleep disturbances and hypertensive disorders of pregnancy. American Journal of Epidemiology. 2024.

53. Manconi M, Govoni V, De Vito A. Restless legs syndrome and pregnancy. Neurology. 2004;63(6):1065-9.

54. Chen SJ, Shi L, Bao YP. Prevalence of restless legs syndrome during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. Sleep Medicine Reviews. 2018;40:43-54.

55. Allen RP, Earley CJ. The role of iron in restless legs syndrome. Movement Disorders. 2007;22(Suppl 18):S440-8.

56. Gupta R, Dhyani M, Kendzerska T. Restless legs syndrome and pregnancy: prevalence, possible pathophysiological mechanisms and treatment. Acta Neurologica Scandinavica. 2016;133(5):320-9.

57. Facco FL, Parker CB, Reddy UM. Association between sleep-disordered breathing and hypertensive disorders of pregnancy. Obstetrics & Gynecology. 2017;129(1):31-41.

58. Hashemipour S, Lalooha F, Badri M. Sleep disturbances in early pregnancy and the risk of preeclampsia. Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2025.

59. Lu Q, Zhang X, Wang Y. Sleep disturbances during pregnancy and adverse maternal and fetal outcomes. Sleep Medicine Reviews. 2021;58:101436.

60. Mollayeva T, Thurairajah P, Burton K. The Pittsburgh Sleep Quality Index as a screening tool for sleep dysfunction. Journal of Psychosomatic Research. 2016;87:1-10.

61. Tantrakul V, Numthavaj P, Guilleminault C. Treatment of obstructive sleep apnea in high risk pregnancy: a multicenter randomized controlled trial. Respiratory Research. 2023;24(1):171.

62. Sut HK, Asci O, Topac N. Sleep quality and health-related quality of life in pregnancy. Journal of Perinatal & Neonatal Nursing. 2016;30(4):302-9.

63. Turkmen N, Alanya Tosun S, Ayraler A, Akan H. Sleep hygiene education program during pregnancy. Archives of Gynecology and Obstetrics. 2024;310(2):1071-80.

64. Acer EN. Preeklampsinin maternal uyku kalitesi ve huzursuz bacak sendromu üzerine etkisinin değerlendirilmesi. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi; 2025.