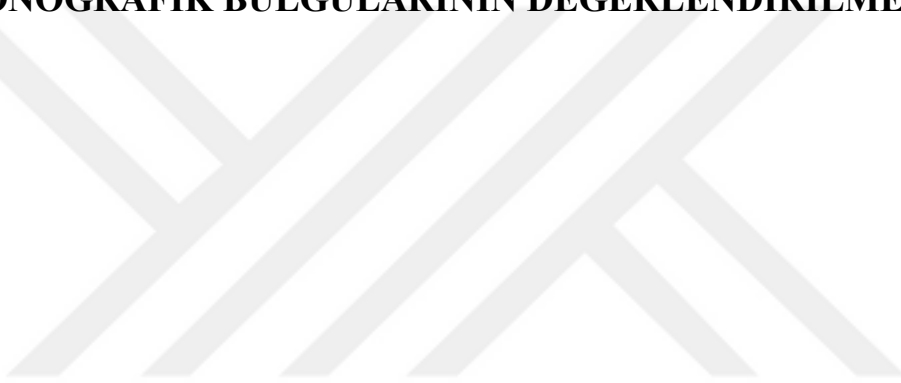


7tT.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA DİYAFRAMIN
SONOGRAFİK BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**



UZMANLIK TEZİ
Dr. Kübra TAŞKARACA KARABACAK

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. TANSU ULUKAVAK ÇİFTÇİ

ANKARA
OCAK 2026

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA DİYAFRAMIN
SONOGRAFİK BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Kübra TAŞKARACA KARABACAK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. TANSU ULUKAVAK ÇİFTÇİ

**ANKARA
OCAK 2026**

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının hazırlanması sürecinde bilgi, birikim ve değerli katkılarıyla yolumu aydınlatan tez danışmanım Prof. Dr. Tansu ULUKAVAK ÇİFTÇİ'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, birikim ve deneyimlerinden faydalandığım; mesleki gelişimime büyük katkı sağlayan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma,

Tez sürecinde yardım ve katkılarını esirgemeyen değerli arkadaşlarım Fatma BOZDAĞ ve Esra KULAKSIZ'a,

Katkılarından dolayı Doç.Dr. Halit Nahit ŞENDUR'a

Varlıklarıyla bana güç veren arkadaşlarım; Hülya, Alperen, Ceren, Ayşen, Ayşe'ye,

Uyku laboratuvarındaki özverili çalışmaları için Yalçın YILDIRIM ve Gül ADIYAMAN'a başta olmak üzere tüm personel ve teknisyen ekibine,

Bugünlere gelmemi sağlayan, her zaman yanımda olan anneme ve babama, dualarını eksik etmeyen anneanneme, canım kardeşlerim İkra ve Ebrar'a, koşulsuz destekleriyle her adımda yanımda olan KARABACAK aileme,

Ve hayatımdaki en büyük şansım, yol arkadaşım, desteğini ve sevgisini her daim hissettiren can eşim Nihat'a sonsuz teşekkür ederim.

KISALTMALAR

AASM	: The American Academy of Sleep Medicine
AHI	: Apne–Hipopne İndeksi
ANOVA	: Analysis of Variance (Varyans Analizi)
AUC	: Area Under the Curve (Eğri Altı Alan)
CAI	: Santral Apne İndeksi
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure
CT90	: SpO ₂ <%90 ile geçirilen sürenin yüzde oranı
DM	: Diyabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyografi
EOG	: Elektrookülografi
GA	: Güven Aralığı (Confidence Interval)
HT	: Hipertansiyon
ICSD-3	: International Classification of Sleep Disorders – 3rd Edition
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
kPa	: Kilopascal
MMA	: Maksillomandibular İlerletme
MSLT	: Multiple Sleep Latency Test
NREM	: Non-Rapid Eye Movement

ODI	: Oksijen Desatürasyon İndeksi
OR	: Odds Ratio
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PAP	: Positive Airway Pressure
PSG	: Polisomnografi
REM	: Rapid Eye Movement
ROC	: Receiver Operating Characteristic
ROI	: Region of Interest
SpO₂	: Oksijen Satürasyonu
SWE	: Shear Wave Elastografi
TF	: Thickening Fraction (Kalınlaşma Fraksiyonu)
US	: Ultrasonografi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
ZOA	: Zone of Apposition (Appozisyon Zonu)

İÇİNDEKİLER

Teşekkür

Kısaltmalar

İçindekiler

Şekiller Dizini

Tablolar Dizini

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Uyku	3
2.1.1. Tanım ve tarihçe	3
2.2. Uyku Fizyolojisi ve Uyku Evreleri	4
2.2.1. NREM evre 1 (N1)	6
2.2.2. NREM Evre 2 (N2)	7
2.2.3. NREM evre 3 (N3)	8
2.2.4. REM uyku evresi	9
2.3. Uyku İlişkili Solunum Bozukluklarının Sınıflandırılması ve Tanımlamalar	11
2.3.1. Uyku ilişkili solunum bozukluklarını sınıflama	11
2.4. Uyku İlişkili Solunum Bozukluklarıyla İlgili Tanımlamalar	12
2.5. Obstrüktif Uyku Apne Bozuklukları	16
2.5.1. Tanım	16
2.5.2. Epidemiyoloji	16
2.6. OSAS Patofizyolojisi	18
2.6.1. Anatomik bileşenler	19
2.6.2. Nöromusküler tonus kaybı	21
2.6.3. Solunum kontrol instabilitesi (Loop Gain)	21
2.6.4. Mikrouyanıklıklar (Arousal) ve düzensiz uyku	22
2.7. OSAS'ın Klinik Özellikleri	22
2.7.1. Semptomlar	22
2.7.2. Fizik muayane	25

2.8. Tanı Yöntemleri	26
2.8.1. Tanıda kullanılan anket ve ölçekler	26
2.8.1.1. Berlin anketi	26
2.8.1.2. Epworth uykululuk skalası	27
2.8.5.3. Stanford uykululuk ölçeği	27
2.8.1.4. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PSQI)	27
2.8.1.5. FOSQ (Functional Outcome of Sleep Questionnaire)	28
2.8.2. Taşınabilir cihazlar ile yapılan testler (Home sleep apnea testing- evde uyku apne testi)	28
2.8.3. Polisomnografi	28
2.9. OSAS'ta Tedavi Yaklaşımları	31
2.9.1. Cerrahi dişi tedaviler	32
2.9.2. Cerrahi tedaviler	32
2.10. Ultrasonografi	33
2.10.1. Ultrasonografinin temelleri	33
2.10.2. Diyafram ultrasonografisi	35
2.10.3. Diyafram ultrasonografisinin teknik yönleri	36
2.11. Diyafram Ultrasonografisinde Ölçümler	37
2.11.1. Diyafram kalınlığı	37
2.11.2. Diyaframın kalınlaşma fraksiyonu	39
2.11.3 Diyafram ekskürsiyonu	40
2.11.4. Diyafram shear wave elastografisi (SWE)	42
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. Örneklem Büyüklüğü	44
3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer ve Tarihler	44
3.3. Çalışma Dizaynı ve Populasyonu	45
3.3.1. Çalışmaya alınma kriterleri	45
3.3.2. Çalışmadan dışlanma kriterleri	46
3.4. PSG Kayıtları	46
3.5. Ultrasonografi	47
3.6. Değişkenler	52

3.7. İstatistiksel Analiz	53
4. BULGULAR	56
5. TARTIŞMA	68
5.1. Çalışmanın Güçlü Yönleri	73
5.2. Çalışmanın Kısıtlılıkları	74
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	76
7. KAYNAKÇA	78
8. ÖZET	91
9. SUMMARY	93
10. ÖZGEÇMİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. NREM evre 1.	6
Şekil 2. NREM evre 2.	7
Şekil 3. NREM evre 3.	9
Şekil 4. REM evresi.	10
Şekil 5. Apne örneği.	13
Şekil 6. Obstrüktif apne.	13
Şekil 7. Santral apne.	14
Şekil 8. Mikst apne.	14
Şekil 9. Hipopne örneği.	15
Şekil 10. Epworth uykululuk skalası	24
Şekil 11. Diyafram; plevra(üstteki hiperekoik çizgi) ve periton(alttaki hiperekoik çizgi) arası hipoeoik görüntü.	38
Şekil 12. M-mod'da diyaframın ekskürsyonu.	41
Şekil 13. İstirahatte inspiyum sonu diyafram kalınlık ölçümü.	48
Şekil 14. İstirahatte ekpiyum sonu diyafram kalınlık ölçümü.	48
Şekil 15. Derin solunumda inspiyum sonu diyafram kalınlığı ölçümü.	49
Şekil 16. Derin solunumda ekspiyum sonu diyafram kalınlığı ölçümü.	49
Şekil 17. İstirahatte diyafram ekskürsyonu.	50
Şekil 18. Derin solunumda diyafram ekskürsyonu.	51
Şekil 19. Sakin solunumda inspiyum sonu SWE ölçümü.	52
Şekil 20. Diyafram SWE değerleri kullanılarak yapılan ikili grup karşılaştırmalarına ilişkin ROC eğrileri.	66

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Uyku ilişkili solunum bozuklukları sınıflandırması.	12
Tablo 2. OSAS tanı kriterleri (ICSD-3) yeni tanı kriterlerine göre A+B veya C+D kombinasyonlarından birinin bulunması gerekmektedir.	30
Tablo 3. OSAS sınıflaması	31
Tablo 4. Olguların AHI değerlerine göre sağlıklı, hafif, orta ve ağır OSAS gruplarına dağılımı.	57
Tablo 5. Tüm olgular için PSG ile elde edilen uyku mimarisi, solunumsal olaylar ve oksijenasyon parametrelerinin tanımlayıcı istatistikleri.	57
Tablo 6. Sağlıklı grup ve OSAS gruplarının demografik ve klinik özelliklere göre karşılaştırılması.	58
Tablo 7. Sağlıklı grup ve OSAS gruplarının sürekli değişkenler açısından karşılaştırılması.	59
Tablo 8. Sağlıklı grup ve OSAS gruplarında diyafram kalınlıkları, TF, ekskürsiyon ve SWE ölçümlerinin karşılaştırılması.	60
Tablo 9. OSAS şiddetine göre diyafram ultrasonografik parametrelerinin karşılaştırılması.	61
Tablo 10. OSAS şiddetine göre diyafram ekskürsiyonu değerlerinin karşılaştırılması.	62
Tablo 11. Antropometrik değişkenler ile diyafram ultrasonografik parametreleri arasındaki korelasyon analizleri.	63
Tablo 12. OSAS varlığını öngören bağımsız faktörlerin lojistik regresyon analizi	64
Tablo 13. OSAS şiddeti ile ilişkili faktörlerin multinomial lojistik regresyon analizi (referans grup: sağlıklı)	65
Tablo 14. Diyafram SWE'nin OSAS sınıfları arasındaki ayırt ediciliğine ilişkin ROC analiz sonuçları.	66

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) uyku sırasında üst hava yolunun tekrarlayan şekilde daralması veya tamamen tıkanması sonucu gelişen apne ve hipopnelerle karakterize yaygın bir uyku bozukluğudur. Bu epizodlar oksijen desatürasyonu, uyku bölünmeleri ve gündüz aşırı uykululuk ile sonuçlanarak bireylerin yaşam kalitesini bozmakta ve kardiyovasküler, metabolik ve nörokognitif komplikasyonlara yol açabilmektedir (1, 2). OSAS tanısı altın standart olarak kabul edilen polisomnografi (PSG) ile konulmakta; uyku süresine göre saatlik apne ve hipopne sayısını ifade eden apne-hipopne indeksi (AHI) ile hastalık şiddeti sınıflandırılmaktadır (3).

Küresel ölçekte OSAS, önemli bir halk sağlığı sorunu olarak öne çıkmaktadır. Tanı kriterlerindeki farklılıklara rağmen son yıllarda yapılan meta-analizler, dünya genelinde OSAS prevalansının %9 ile %38 arasında değiştiğini ortaya koymaktadır (4). Benjafield ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada, dünya genelinde yaklaşık 936 milyon erişkinin hafif düzeyde OSAS ($AHI \geq 5$) ve 425 milyon bireyin orta veya şiddetli OSAS ($AHI \geq 15$) ile yaşadığı tahmin edilmektedir (5). Bu yüksek prevalans, tanı ve tedaviye erişimin sınırlı olduğu bölgelerde gerçek sıklığın daha da yüksek olabileceğine işaret etmektedir.

OSAS'ın patofizyolojisi yalnızca üst hava yolu obstrüksiyonu ile sınırlı olmayıp solunum kaslarının, özellikle de diyaframın fonksiyonel durumuyla da ilişkili olabilir. Diyafram, solunumda en önemli iskelet kası olup maksimum tidal hacmin yaklaşık %75'inden sorumludur (6). Uyku sırasında hava yolu

obstrüksiyonuna karşı artan solunum eforu diyaframda yorgunluğa neden olabilir ve bu durum OSAS'ın fizyopatolojisini etkileyebilir (7).

Diyafram fonksiyonu genellikle elektrodiagnostik testlerle değerlendirilebilse de bunlar oldukça invaziv yöntemlerdir ve günlük klinik uygulamalarda kullanımı sınırlıdır (8). Buna karşılık ultrasonografi, radyasyon içermeyen, yatak başında uygulanabilen ve kolay erişilebilir bir görüntüleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır. Diyafram kalınlığı, kalınlaşma fraksiyonu (TF) ve ekskürsion gibi parametrelerin değerlendirilmesine olanak tanıyan ultasonografi, sadece solunum sistemi hastalıklarında değil birçok branşı ilgilendiren farklı hastalıklarda da kullanılmaktadır (9-12). Ultrasonografi, OSAS tanı ve takibinde rutin bir değerlendirme aracı haline gelmemiştir. Literatürde OSAS ve ultrasonografi ile mevcut olan çalışmaların çoğu yalnızca diyafram kalınlığına odaklanmış, ekskürsion, elastikiyet gibi daha dinamik parametreler büyük ölçüde göz ardı edilmiştir (13, 14). Bu bağlamda OSAS hastalarında diyaframın ultrasonografik özelliklerinin değerlendirilmesi; hem hastalığın fizyopatolojisini daha iyi anlamaya hem de noninvaziv bir tarama veya izlem yöntemi geliştirmeye katkı sağlayabilir. Bu çalışmada, OSAS tanısı almış bireylerde diyaframın sonografik özelliklerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması ve bu parametrelerin hastalık şiddetiyle ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Uyku

2.1.1. Tanım ve tarihçe

Uyku, organizmanın fizyolojik ve psikolojik yenilenmesini sağlayan aktif ve geri dönüşümlü bir dinlenme sürecidir. Merkezi sinir sistemi tarafından düzenlenen bu süreç bağışıklık yanıtı, kardiyovasküler ve nörokognitif fonksiyonlar açısından kritik rol oynar (15, 16).

Bu karmaşık sürecin bozulması ise çeşitli uyku bozukluklarına yol açabilir. Bunların arasında OSAS, prevalansı yüksek ve klinik sonuçları ciddi olan, uykuyla ilişkili solunum bozukluklarının başında gelir. OSAS, uyku sırasında üst hava yolunun tekrarlayan şekilde daralması veya tıkanması ile oluşan apne ve hipopne ataklarına bağlı olarak gece boyunca oksijen desatürasyonu, uykunun fragmentasyonu ve artmış sempatik aktiviteye neden olur. Bu fizyopatolojik süreçler sonucunda gündüz aşırı uykululuk, dikkat dağınıklığı, kardiyovasküler komplikasyonlar ve yaşam kalitesinde bozulma gibi sonuçlar ortaya çıkabilir (1, 2).

OSAS'a ilişkin ilk tıbbi gözlemler 19. yüzyılda yapılmıştır. John Cheyne ve William Stokes'un "uykuda düzensiz solunum" tanımlamaları kalp yetmezliği bağlamında değerlendirilmiştir (17). Edebiyatta ise Charles Dickens'ın 1837 tarihli *The Posthumous Papers of the Pickwick Club* eserindeki "Joe" karakteri, modern tanıya çok benzeyen bir klinik tabloyu yansıtmaktadır(18). EEG'nin uyku evrelerini tanımlamak için kullanılmaya başlaması uyku biliminin temelini oluşturmuştur (19).

1976 yılında Guilleminault ve arkadaşları, yalnızca obezlerde değil, normal kilolu bireylerde de görülebilen tekrarlayan apneleri ve bunların gündüz semptomlarıyla ilişkisini tanımlayarak “obstrüktif uyku apne sendromu” terimini ilk kez kullanmışlardır (20). Tedavi alanındaki en önemli dönüm noktası 1981 yılında Sullivan ve arkadaşlarının sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) tedavisini tanıtmaları olmuştur (21). Cerrahi tedavi seçenekleri de aynı yıl Fujita ve ekibi tarafından geliştirilmiştir (22).

2.2. Uyku Fizyolojisi ve Uyku Evreleri

Uyku, organizmanın fizyolojik ve psikolojik yenilenmesini sağlayan aktif, dinamik ve geri dönüşümlü bir süreçtir. Bu süreç merkezi sinir sistemi tarafından koordine edilen karmaşık nöronal ağlar ve sirkadiyen ritim mekanizmalarının etkileşimiyle düzenlenir. Uykunun başlatılması ve sürdürülmesi, uyanıklığı destekleyen retiküler aktivasyon sistemin baskılanmasıyla meydana gelir. Uyanıklık boyunca beyinde sinaptik aktivitenin artmasıyla birlikte enerji tüketimi de yükselir. Bunun sonucu olarak ATP metabolizmasının bir yan ürünü olan adenosin, başta bazal ön beyin ve beyin sapı olmak üzere çeşitli bölgelerde birikmeye başlar. Artan adenosin düzeyleri ventrolateral preoptik alan (VLPO) olarak bilinen hipotalamik bölgede bulunan GABAerjik ve galanin içeren inhibitör nöronları aktive eder ve uyku durumuna geçişi sağlar (23, 24).

PSG, uyku fizyolojisinin ve patolojisinin kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan çoklu biyofizyolojik parametrelerin eş zamanlı olarak kaydedildiği altın standart bir tanı yöntemidir. Uyku bozukluklarının tanısında hem

klirik hem de araştırma alanında yaygın olarak kullanılan bu yöntem bireyin uyku evrelerini, uyku mimarisini, solunumsal ve kardiyak olaylarını detaylı biçimde analiz etme olanağı sunar. PSG kapsamında elektroensefalografi (EEG), elektrookulogram (EOG), elektromyogram (EMG) ve elektrokardiyogram (EKG) gibi nörofizyolojik sinyallerin yanı sıra oronazal hava akımı, torasik ve abdominal solunum hareketleri, oksijen satürasyonu ve vücut pozisyonu gibi periferik veriler de kaydedilir. Bu parametrelerin birlikte değerlendirilmesi, özellikle OSAS gibi uykuya bağılı solunum bozukluklarının tanısında PSG'yi vazgeçilmez kılmaktadır. Böylelikle PSG, yalnızca uyku düzenini ve evrelerini değil; aynı zamanda apne, hipopne, arousal ve oksijen desatürasyonu gibi olayların fizyopatolojik etkilerini de ortaya koyar.

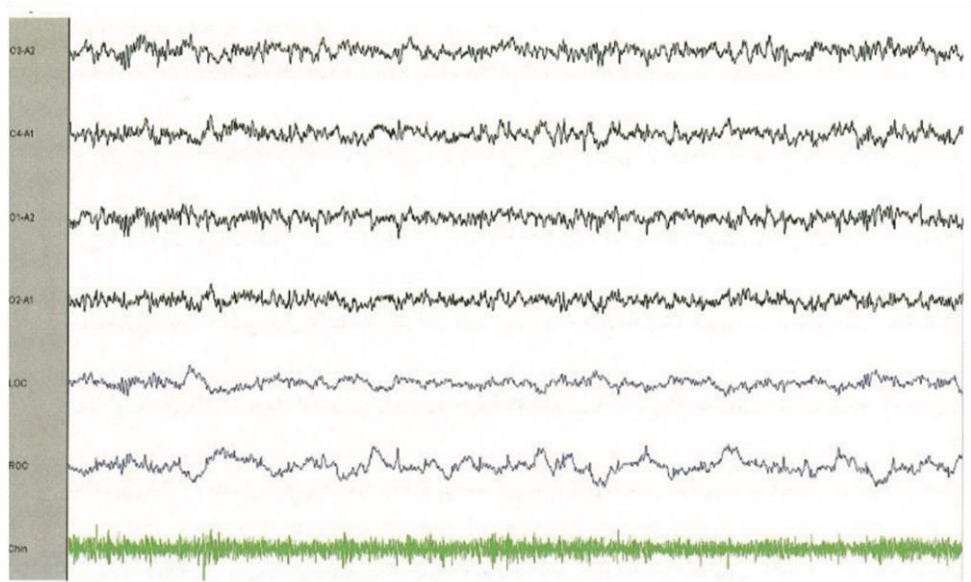
Uyku evrelerinin sistematik olarak değerlendirilmesi ve uyku bozukluklarının tanımlanmasında tutarlılığın sağlanması amacıyla PSG verilerinin yorumlanmasında uluslararası geçerliliğe sahip standartlar kullanılmaktadır. Bu bağlamda Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM) tarafından yayımlanan kılavuz, klinik ve araştırma uygulamalarında en yaygın başvuru referanslarından biridir. En son 2023 yılında güncellenen kılavuz, EEG sinyallerinin frekans ve voltaj özelliklerine dayanarak uykuyu evrelere ayırır. Uyku süreci, fizyolojik derinlik ve beyin aktivitesine göre dört ana evreye ayrılırken her bir evre farklı nörofizyolojik özelliklerle tanımlanmaktadır. Evreler sırasıyla NonREM-1, NonREM-2, NonREM-3 ve REM'dir (25).

Uykuya dalıştan ilk REM evresinin sona ermesine kadar geçen süre, bir uyku döngüsü olarak tanımlanır. Her bir döngü yaklaşık 90-110 dakika sürer ve

gece boyunca 4-6 kez tekrar eder. Gece uykusunun ilk bölümünde NonREM (NREM) evreleri daha baskınken, ikinci yarısında REM evresi daha ön plandadır (26).

2.2.1. NREM evre 1 (N1)

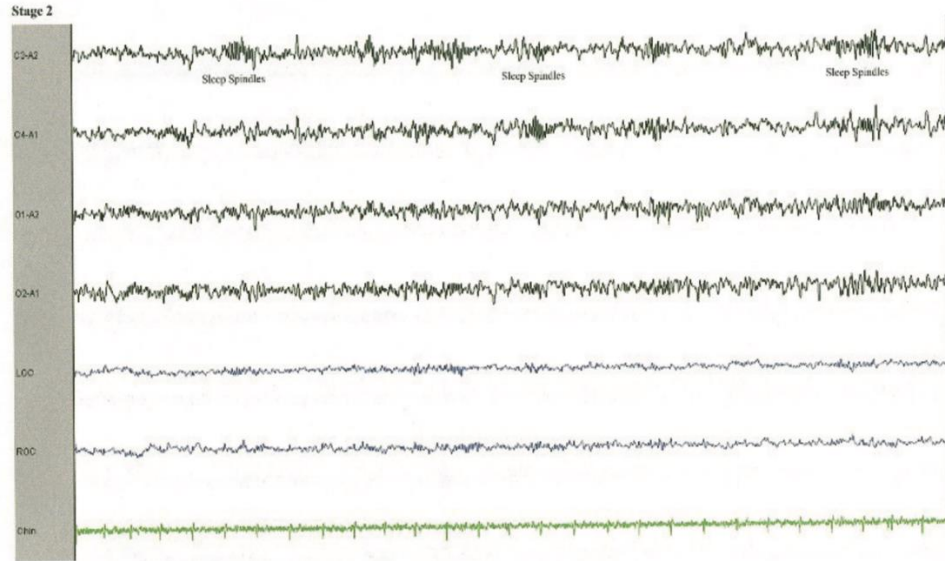
Uyanıklıktan uykuya geçiş evresidir, birkaç dakikadır. Uyanıklık esnasında görülen yüksek frekanslı dalgalar azalmaya başlar. Bu evre, EEG’de düşük amplitüdlü (4-7 Hz) teta dalgalarıyla karakterizedir ve bu dalgalar epogun en az %50’sini oluşturur (Şekil 1). Göz hareketleri genellikle yavaş ve yuvarlanma şeklindedir. Bu evrede uyandırılan bireyler genellikle uyuduklarının farkında olmaz. N1 süresi, genç erişkinlerde toplam uyku süresinin %5 ila %10’undan daha azını oluşturur (25).



Şekil 1. NREM evre 1 (24).

2.2.2. NREM Evre 2 (N2)

Tüm uyku süresinin %45-55'ini kapsar ve hafif uyku ile derin uyku arasında bir geçiş evresidir (25). Uyku döngüsünde yaklaşık 25 dakika sürmekte olup, gece boyunca her döngüde giderek uzayarak toplam uyku süresinin en büyük bölümünü oluşturur. N2, N1 ile birlikte yüzeysel uyku evreleri olarak da adlandırılırlar. N2'den itibaren yuvarlanan göz hareketleri kaybolur. Bu evre, teta bandındaki EEG frekansı ile karakterizedir ve iki belirgin özellik taşır: uyku içcikleri ve K-kompleksleri (Şekil 2).



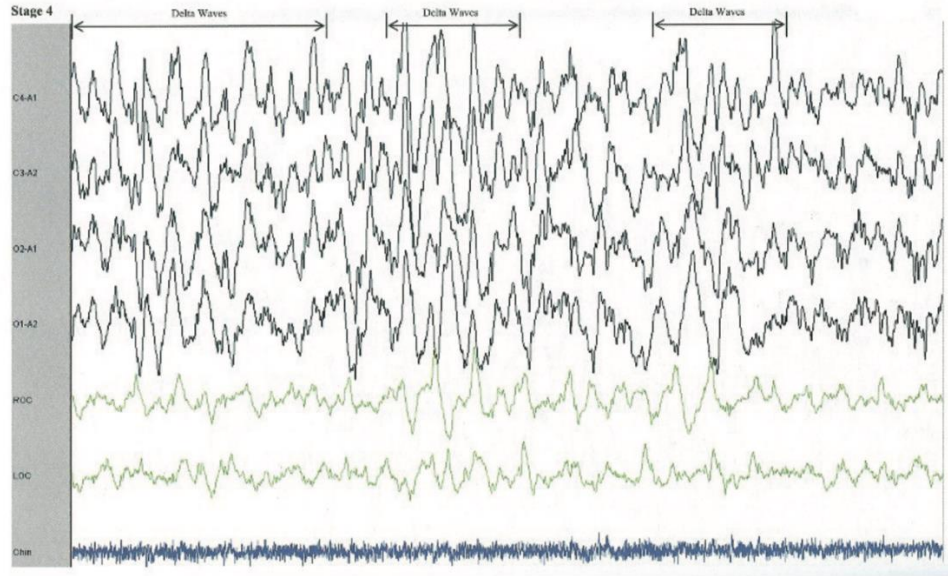
Şekil 2. NREM evre 2 (24).

Uyku içcikleri, genellikle kısa süreli (en az 0,5 saniye) olup EEG'de 11-16 Hz frekansında en yaygın olarak da 12-14 Hz frekansında dalgalardan oluşur. Bu içcikler en belirgin şekilde merkezi (verteks) EEG elektrotlarında görülür. Sinaptik plastisite ve hafıza ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (27).

K-kompleksleri ise keskin, negatif bir dalga ile başlayan ve hemen ardından pozitif bir bileşenle devam eden, arka plan EEG'sinden farklılaşan dalgalar. Toplam süresi $\geq 0,5$ saniye olan bu kompleksler uykuyu sürdürme ve bellek oluşumu ile yakından ilgilidir. K kompleksleri evre 2'nin belirleyicisi rolündedir (25).

2.2.3. NREM evre 3 (N3)

NREM evre 3, genellikle "derin uyku" veya "yavaş dalga uykusu" olarak adlandırılır ve düşük frekanslı (0.5-2 Hz) ancak yüksek amplitüdü (>75 mikrovolt) delta dalgaları ile karakterize olup dinlendirici uykudur. EEG kayıtlarında delta dalgaları, bu evrenin en belirgin özelliği olup epöğün en az %20'lik kısmını kapsar (Şekil 3). Evre 3, toplam uyku süresinin %15-20'sini kapsar ve yaş ilerledikçe bu oran azalır. Bu evrenin azalması yaşa bağı fizyolojik değışikliklerin bir göstergesi olarak kabul edilebilir ve yaşlanmanın uyku mimarisi üzerindeki etkilerine işaret eder (25, 28).



Şekil 3. NREM evre 3 (24).

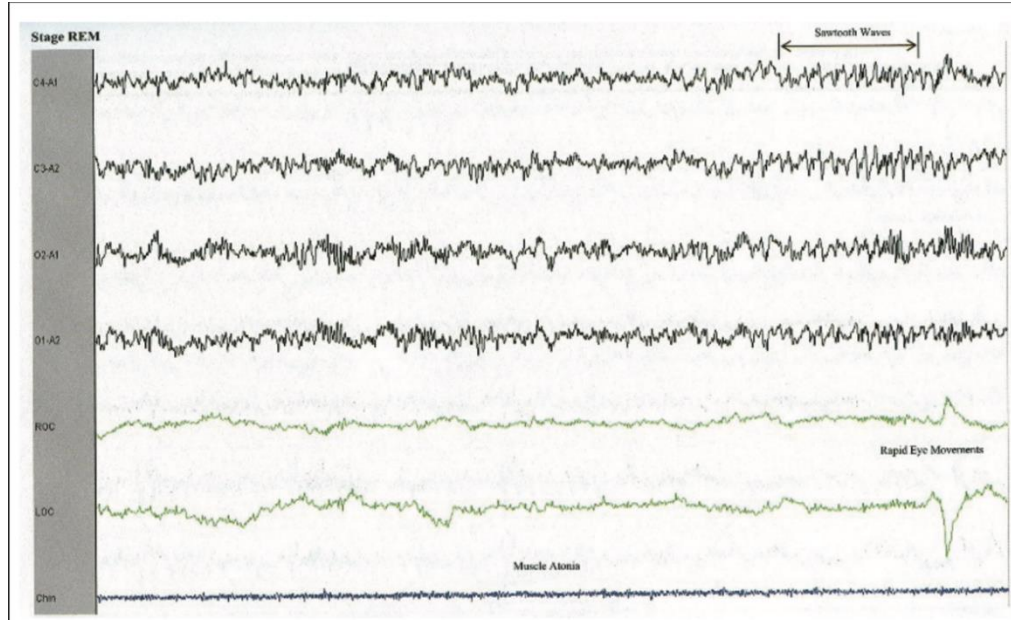
N3, uykunun en derin ve uyanmanın en zor olduğu dönemdir. Bu evrede uyandırılan bireyler genellikle "uyku ataleti" adı verilen geçici bir zihin bulanıklığı yaşar ve bilişsel performansları 30 dakika ila bir saat boyunca orta düzeyde bozulabilir (29). Derin uyku sırasında vücut, doku onarımı ve yenilenmesi, kemik ve kasların güçlenmesi, bağışıklık sisteminin desteklenmesi gibi önemli fiziksel yenilenme süreçlerini gerçekleştirir (30).

2.2.4. REM uyku evresi

Rapid Eye Movement (REM) uykusu, genellikle "paradoksal uyku", "tezat uyku" veya "aktif uyku" olarak adlandırılır ve beyin aktivitelerinin uyanıklık haline benzerlik göstermesiyle tanımlanır. Bu evre, uykuya geçtikten yaklaşık 90 dakika sonra başlar ve gece boyunca her döngüde süresi uzar. İlk döngüde REM evre süresi genellikle 10 dakika sürerken, gittikçe uzayarak son döngüde bu süre 1 saate kadar

çıkabilir. REM evresi orta yaşlı erişkinlerde toplam uyku süresinin yaklaşık %18-23'ünü oluşturur (31-33).

Bu evrede EEG düşük voltajlı ve karışık frekanslı bir dalga paterni sergiler. Bu paternler arasında belirgin bir şekilde görülen 2-6 Hz'lik testere dişi dalgaları, kısa patlamalar halinde ortaya çıkar (Şekil 4). EOG'de hızlı göz hareketleri, düzensiz, keskin zirveli ve 500 milisaniyeden daha kısa süreli göz hareketleri ile tanımlanır. EMG kayıtları ise tüm istemli kas aktivitesinin kaybolarak atoni hali gösterir (25). İstisna olarak yalnızca ekstraoküler kaslar ve diyafram aktif kalır. Bu evrede termoregülasyon büyük ölçüde bozulur ve otonom sinir sistemi aktivitesindeki artış; düzensiz kalp atışı, kan basıncı ve solunum paternleriyle kendini gösterir (32).



Şekil 4. REM evresi (24).

REM uykusunun aktif bir bilişsel süreç olduğu bilinmektedir. Beyin metabolizması bu evrede %20'ye kadar artar. Ayrıca REM evresi, beyin öğrenme

ve hafıza işlevlerinde kritik bir rol oynadığı düşünülen bir dönemdir. Bir hipoteze göre, REM sırasında önemli anılar pekiştirilirken daha az önemli sinirsel bağlantılar azaltılır (34). REM'in tam işlevi hala tartışma konusudur ve bu evrenin nörobiyolojik ve psikolojik boyutları üzerinde yapılan araştırmalar devam etmektedir.

2.3. Uyku İlişkili Solunum Bozukluklarının Sınıflandırılması ve Tanımlamalar

2.3.1. Uyku ilişkili solunum bozukluklarını sınıflama

Uyku bozukluklarının tanısal sınıflandırılması, tanımların standart hale getirilmesi ve bu durumlara ilişkin farkındalığın artırılması; sistematik bir tanısal yaklaşımın uygulanabilmesi açısından büyük önem taşır. Bu sınıflandırma farklı uyku bozukluklarının anlaşılmasını kolaylaştırırken tedavi stratejilerinin belirlenmesi ve hasta yönetiminde rehberlik sağlanmasına da katkıda bulunur.

Bu amaçla AASM'nin en son 2023'te güncellediği Uyku Hastalıklarının Uluslararası Sınıflandırılması'na göre uyku hastalıkları 7 ana başlıkta toplanmıştır (25).

1. İnsomniler
2. Uyku ilişkili solunum bozuklukları
3. Hipersomnolansa neden olan santral bozukluklar
4. Sirkadiyen ritim (uyku/uyanıklık) bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uyku ilişkili hareket bozuklukları
7. Diğer uyku bozuklukları

Bu başlıklardan “Uyku İlişkili Solunum Bozuklukları” 4 başlık altında gruplandırılmış bu gruplar da kendi içinde alt başlıklara ayrılmıştır (Tablo 1). Ek olarak izole varyantlar ise “Horlama” ve “Katatreni” olarak başlık altında belirtilmiş ancak 4 ana kategoriye dahil edilmemiştir.

Tablo 1. Uyku ilişkili solunum bozuklukları sınıflandırması.

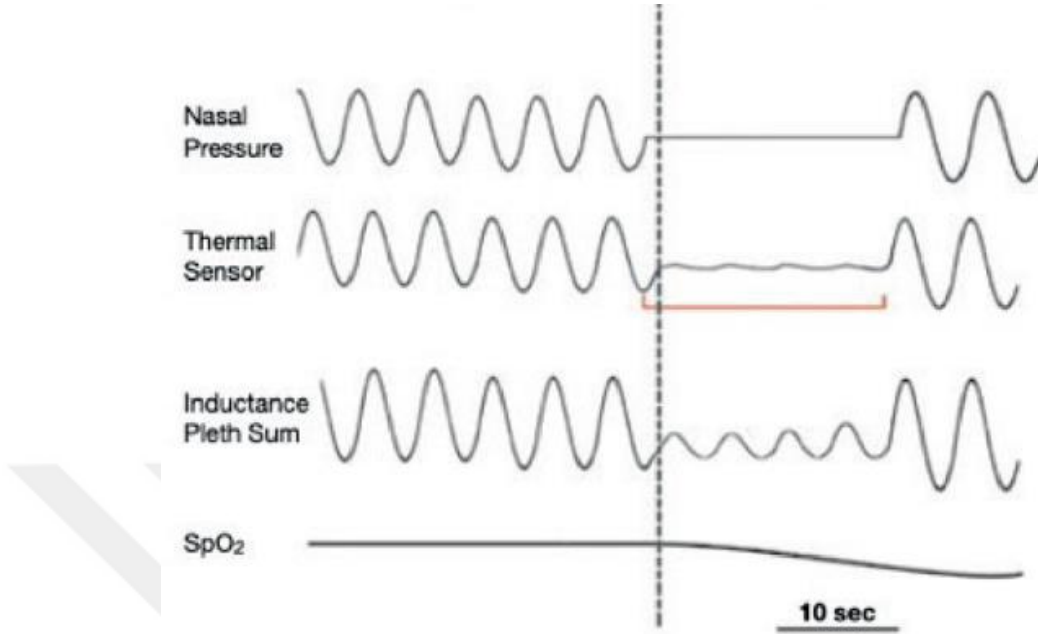
1. Obstrüktif Uyku Apne Bozuklukları
a) Obstrüktif uyku apnesi, yetişkinlerde b) Obstrüktif uyku apnesi, çocuklarda
2. Santral Uyku Apne Sendromu
a) Cheyne-Stokes solunumu ile birlikte santral uyku apnesi b) Cheyne-Stokes solunumu olmaksızın medikal hastalıklara bağlı santral uyku apnesi c) Yüksek irtifa periodik solunumuna bağlı santral uyku apnesi d) İlaç ve madde kullanımına bağlı santral uyku apnesi e) Primer santral uyku apnesi • Çocukların primer santral uyku apnesi • Prematürlerin primer santral uyku apnesi f) Tedavi ile ortaya çıkan santral uyku apnesi (TECSA)
3. Uyku İlişkili Hipoventilasyon Bozuklukları
a) Obezite hipoventilasyon sendromu b) Konjenital santral alveoler hipoventilasyon sendromu c) Hipotalamik disfonksiyonla birlikte geç başlangıçlı santral hipoventilasyon d) İdiyopatik santral alveoler hipoventilasyon e) İlaç ve madde kullanımına bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon f) Medikal hastalıklara bağlı uyku ilişkili hipoventilasyon
4. Uyku İlişkili Hipoksemi Bozuklukları

2.4. Uyku İlişkili Solunum Bozukluklarıyla İlgili Tanımlamalar

• **Apne :** Erişkin bir hastada solunumsal olayın apne olarak skorlanması için aşağıdaki iki kuralın da sağlanması gerekir (25)(Şekil 5) :

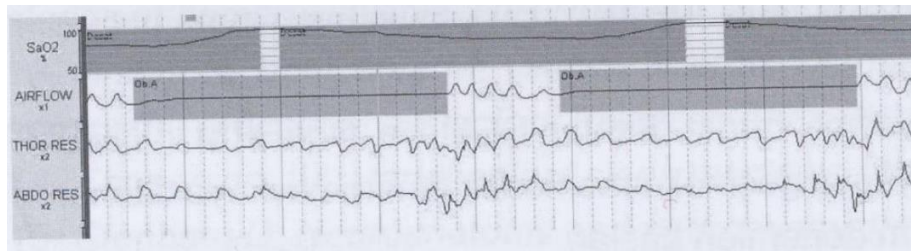
1. Uyku esnasında oronazal termal sensörle elde edilen solunum sinyalinin başlangıç değerine göre $\geq 90\%$ düşmesi

2. $\geq 90\%$ düşen sinyal kaybının ≥ 10 saniye sürmesi



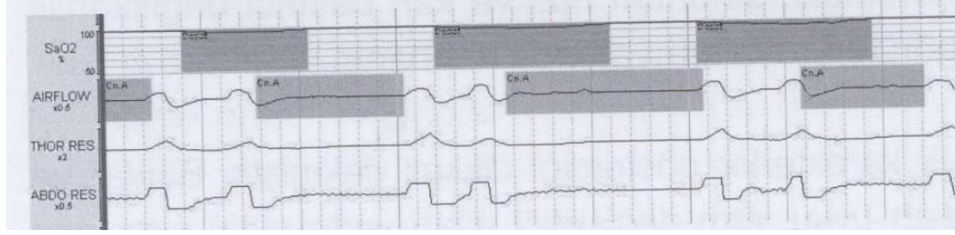
Şekil 5. Apne örneği (35).

a) *Obstrüktif apne*, hava akışının en az 10 saniye boyunca bazal seviyenin %90'ının altına düşmesiyle birlikte torakal ve abdominal solunum çabasının paradoksal bir şekilde devam etmesi olarak tanımlanır. Bu durum, obstrüktif apne için karakteristik bir özelliktir (Şekil 6).



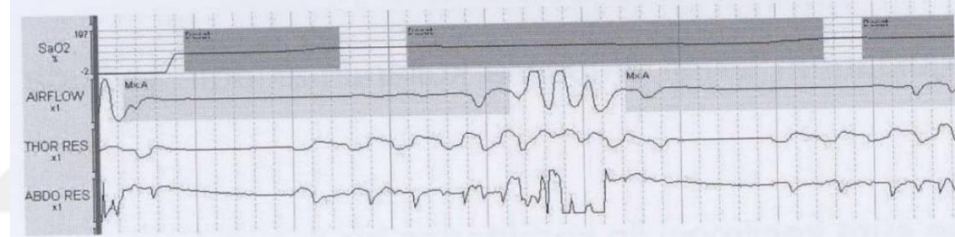
Şekil 6. Obstrüktif apne (36).

b) *Santral apne*, hava akımının en az 10 saniye boyunca bazal seviyenin %90'ının altına düşmesiyle birlikte torakal ve abdominal solunum çabasının tamamen kaybolması veya bazal seviyenin %20'sinin altına düşmesi durumudur (Şekil 7).



Şekil 7. Santral apne (36).

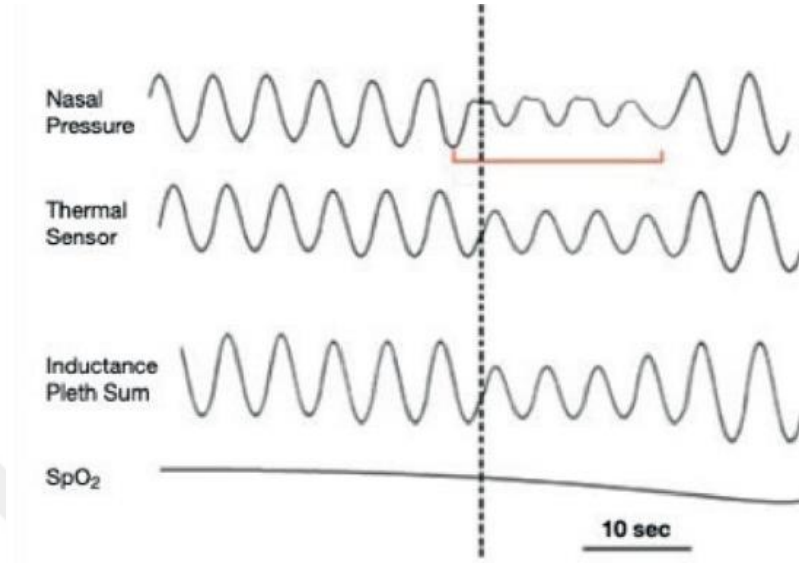
c) *Mikst apne*, hava akımındaki azalmanın başlangıçta santral apneye benzediği ancak ardından torako-abdominal çabanın geri dönmesine rağmen hava akımının hala olmadığı bir durum olarak tanımlanır (Şekil 8).



Şekil 8. Mikst apne (36).

• **Hipopne:** Erişkin bir hastada solunumsal olayın hipopne olarak sınıflandırılabilmesi için aşağıdaki kriterlerin sağlanması gerekir (Şekil 9).

1. Uyku sırasında nazal kanül ile kaydedilen solunum sinyalinin başlangıç değerine kıyasla %30 veya daha fazla azalması
2. Sinyal azalmasının en az 10 saniye boyunca devam etmesi



Şekil 9. Hipopne örneği (35).

- **Apne-Hipopne İndeksi (AHI):** Uyku süresince görülen toplam apne ve hipopne sayısının, saat cinsinden toplam uyku süresine bölünmesiyle elde edilir.
- **Obstrüktif Apne İndeksi (OAI):** Uyku süresince görülen toplam obstrüktif apne ve hipopne sayısının, saat cinsinden toplam uyku süresine bölünmesiyle elde edilir.
- **Santral Apne İndeksi (CAI):** Uyku süresince görülen toplam santral apne ve hipopne sayısının, saat cinsinden toplam uyku süresine bölünmesiyle elde edilir.
- **Mikst Apne İndeksi (MAI):** Uyku süresince görülen toplam mikst apne ve hipopne sayısının, saat cinsinden toplam uyku süresine bölünmesiyle elde edilir.
- **Oksijen Desatürasyon İndeksi (ODI):** Uyku sırasında oksijen satürasyonunun bazal değerin %3 veya daha altına düştüğü olayların sayısını ölçen parametredir.

- **Arousal:** Uyku sırasında beyin aktivitesinde kısa süreli bir artış olarak tanımlanan, EEG'de belirgin değişimlerle gözlenen ve bireyin daha yüzeysel uyku evresine veya uyanıklık evresine ani geçiş durumudur.

- **Uyku latansı:** Bireyin uykuya geçiş girişiminden (örneğin, ışıkların kapatılması veya yatakta dinlenmeye başlamasından) ilk uyku evresine (NREM-1) geçişine kadar geçen süreyi ifade eder (37). Genellikle dakika cinsinden ifade edilir ve sağlıklı bireylerde 10-20 dakika kadar sürer.

- **REM Latansı:** REM latansı uyku başlangıcından itibaren ilk REM evresine geçişe kadar geçen süreyi ifade eder ve dakika cinsinden ölçülür. Normal koşullarda bu süre 90-120 dakika arasında değişmektedir (25, 38).

2.5. Obstrüktif Uyku Apne Bozuklukları

2.5.1. Tanım

Uluslararası uyku bozuklukları sınıflamasına göre OSAS; uyku sırasında üst solunum yolunun tekrarlayan apne ve hipopne epizodları ile obstrüksiyonuyla seyreden genellikle oksijen saturasyonunda düşüşlerin ve/veya arousalların eşlik ettiği bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (25).

2.5.2. Epidemiyoloji

OSAS, toplumda oldukça yaygın olmakla birlikte çoğu zaman tanı konulamamış bir sağlık sorunudur. Young ve ark.'nın yaptığı öncü çalışmada, Amerika Birleşik Devletleri'nde OSAS tanısı almış bireylerin yalnızca küçük bir kısmının hastalığından haberdar olduğu gösterilmiştir. Buna göre OSAS'lı

erkeklerin %82'si ve kadınların %93'ü tanı almamıştır(39). Bu durum OSAS'ın yaygın olmasına rağmen önemli ölçüde yetersiz tarandığını ve klinik olarak atlandığını ortaya koymaktadır.

OSAS'ın görülme sıklığı çalışmalarda kullanılan tanı kriterlerine, AHI eşik değerine, yaş, cinsiyet, BMI ve etnik kökene göre farklılık gösterebilmektedir (40). Yaşla birlikte OSAS prevalansı artış göstermektedir; ancak bu artış ileri yaş grubunda plato yapabilir. Erkeklerde OSAS gelişme riski kadınlara göre yaklaşık iki kat daha fazladır ancak bu fark postmenopozal dönemde azalmaktadır (41).

Toplum temelli en büyük çalışmalardan biri olan Wisconsin Uykü Kohort'unda $AHI \geq 5$ olan bireylerde OSAS prevalansı erkeklerde %24, kadınlarda %9 olarak bildirilmiştir. Orta OSAS kabul edilen $AHI \geq 15$ için bu oranlar erkeklerde %9, kadınlarda ise %4'tür(42). Bu çalışmanın uzunlamasına takibi ile elde edilen veriler OSAS prevalansının zamanla artış gösterdiğini de ortaya koymuştur. Peppard ve ark. (2013), NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) verilerini kullanarak yaptıkları çalışmada 1988–1994 ile 2007–2010 yılları arasında OSAS prevalansında %14 ila %55 arasında değişen oranlarda artış olduğunu göstermiştir (43).

Obezite, OSAS için önemli bir risk faktörüdür ancak tek belirleyici değildir. Sleep Heart Health Study (SHHS) verilerine göre $AHI \geq 5$ olan bireylerin yalnızca %37'si obez (erkekler için $VKI \geq 30,9 \text{ kg/m}^2$, kadınlar için $\geq 31,7 \text{ kg/m}^2$) iken $AHI \geq 15$ olanlarda bu oran %44'e yükselmektedir. OSAS'lı bireylerin %73'ü obez olmasa da fazla kilolu sınıfında yer almaktadır. Öte yandan, obez bireylerin yaklaşık %69'unda herhangi bir derecede OSAS, %32'sinde ise orta-ileri derecede

OSAS saptanmıştır. Bu oranlar kadınlarda daha düşüktür (sırasıyla %24 ve %12) (44). Bu veriler OSAS gelişiminde cinsiyete özgü ve obeziteden bağımsız faktörlerin de etkili olduğunu düşündürmektedir.

Küresel ölçekte yapılan analizler de OSAS'ın yaygın bir halk sağlığı problemi olduğunu göstermektedir. Benjafeld ve ark. Yaptıkları 2019'da literatür temelli modelleme çalışmasında dünya genelinde 30–69 yaş aralığında yaklaşık 936 milyon erişkinde hafif ila ağır derecede OSAS bulunduğunu tahmin etmiştir (5). Bu tahmin, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde OSAS'ın ciddi bir epidemiyolojik yük oluşturduğunu göstermektedir.

2.6. OSAS Patofizyolojisi

OSAS'ta altta yatan mekanizmalar oldukça heterojendir ve hastadan hastaya değişkenlik gösterir. OSAS'ın fizyopatolojisi yalnızca anatomik darlıklarla açıklanamaz; nöromüsküler aktivite azalması, ventilatuvar kontrol sistemlerindeki dengesizlikler ve uyku evrelerine özgü fizyolojik değişiklikler gibi çok sayıda etiyolojik faktör, hastalığın ortaya çıkışı ve ilerleyişinde birlikte rol oynamaktadır (24).

PALM skorlaması (Pcrit, Arousal threshold, Loop gain, Muscle responsiveness), üst havayolu fizyolojisine uygun olarak OSAS hastalarını daha iyi gruplandırmak ve uygun tedavi yaklaşımını belirlemek amacıyla geliştirilmiştir (24).PALM skorlaması, anatomik sorunun büyüklüğüne göre OSAS hastalarını üç gruba ayırır. Ciddi anatomik sorunu olan bireyler PALM 1 (%23), orta derecede anatomik bozukluğu olanlar PALM 2 (%58), anatomi dışı fenotipik sorun

göstermeyen PALM 2a ve en az 1 anatomi-dışı fenotip gösteren PALM 2b olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır ve minor anatomik sorunu olanlar PALM 3 (%19) gruplarında temsil edilir (45).

2.6.1. Anatomik bileşenler

Burun yapısı ve işlevinin uyku ile ilişkisi antik çağdan beri bilinmektedir. Hipokrat *DeMorbis Popularibus* kitabında nazal poliplerin dinlendirici olmayan uyku ile ilişkili olduğunu anlatır (46). OSAS fizyopatolojisinde burunun rolü Starling rezistor modeli, ağız solunumu sonucu ortaya çıkan solunum instabilitesi, nazal ventilatuvar refleksi ve nitrik oksid (NO) azalmasına bağlı ventilasyon-perfüzyon oranı azalması olarak dört başlıkta özetlenebilir. Uyku sırasında nazal hava akımı ve solunum arasındaki ilişki havayolunu içi boş bir tüp gibi kabul eden Starling rezistor modeli ile açıklanır. Starling rezistör modeli üst havayolunun bir ucunda sabit yapıda trakea, diğer ucunda ise dar nazal açıklıkların yer aldığı, ortasında ise kollapsa yatkın faringeal segmentin bulunduğu içi boş bir tüp gibi davrandığını varsayar. Nazal direnç arttığında inspirasyon sırasında oluşan negatif basınç orofarenkste intraluminal basıncı düşürerek faringeal kollapsa zemin hazırlar. Bu mekanizma özellikle anatomik olarak yatkın bireylerde uyku sırasında havayolu açıklığının korunmasını zorlaştırır (47).

Üst havayolu sert bir kıkırdak yapıya sahip olmaması nedeniyle yapısal olarak intrinsik bir kollaps eğilimi taşır. OSAS gelişiminde en sık kollaps retropalatal ve retroglossal bölgelerde görülür (48). Bu segmentlerdeki daralma,

lümen çapının azalmasına ve inspirasyon sırasında negatif basın a karşı koyamayan yumuşak dokuların havayolunu tıkamasına neden olur.

Üst havayolu çevresindeki yumuşak doku yapıların hacimsel artı ı da OSAS'a yatkınlık oluşturan önemli anatomik değişikliklere yol açar. Makroglossi, palatal yumuşak doku hipertrofisi, tonsiller hipertrofi ve farengeal mukozanın redundansı gibi durumlar üst havayolunun çapını daraltarak inspiratuvar hava akımını mekanik olarak kısıtlar (49). Yumuşak damak ve dil hacmindeki artış, havayolunun anteroposterior düzlemde daralmasına neden olurken; farengeal duvar kalınlaşması, lateral düzlemde açıklığın azalmasına yol açar. Bu iki yönlü daralma paterni, OSAS'lı bireylerde en sık gözlenen anatomik obstrüksiyon mekanizması olarak tanımlanmaktadır (50). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)  alı maları OSAS hastalarında parafarengeal ya  yastıklarının hacmen büyük olduğunu ve farengeal duvarların kalınla tı ını göstermiştir (51).

Obezitenin  st havayolu kollapsibilitesini farenksi çevreleyen ya  dokusu ve abdominal ya  birikimi yoluyla etkilediği  ne sürülmektedir (47). OSAS hastalarında BMI'sı benzer olan kontrollere kıyasla yumuşak damakta ve parafarengeal ya  yastıklarında daha fazla ya  birikimi tespit edilmiştir (52, 53). Üst havayolu yumuşak dokularında daha fazla ya  birikimi olan bireylerde üst havayolu kollapsibilitesinin BMI'dan bağımsız olarak bölgesel ya  dağılımı ile ilişkili olduğunu göstermektedir (52).

Kraniyofasiyal iskelet sistemindeki gelişimsel bozukluklar, OSAS'a yatkınlık oluşturan önemli anatomik değişikliklere yol açar. Mandibula gövdesinin kısa olması, maksillanın posterior yerleşimli olması, hyoid kemiğin aşağıda

konumlanması ve dar farengeal boşluk gibi yapısal değişiklikler oral kavitede darlık yaratır (54). Bu durum özellikle retrognati ve mikromandibuli ile karakterize sendromlardan olan Pfeiffer, Pierre Robin, Crouzon ve Apert kraniofasiyal disostozlarla ilişkili bozukluklarda belirgindir (55).

2.6.2. Nöromüsküler tonus kaybı

Üst havayolu açıklığı yalnızca yapısal darlıklarla değil; aynı zamanda uyanıklıkta aktif olarak kasılan farengeal dilatör kaslar (özellikle genioglossus) sayesinde korunur. Uykuya geçişle birlikte bu kas aktivitesinde belirgin bir azalma olur (56). REM uykusu sırasında bu azalma daha belirgindir ve bu dönem, havayolu kollapsı için en savunmasız zaman dilimidir (51, 57).

Genioglossus kasının aktivitesi intralüminal basınç düştüğünde refleks olarak artmalı ve kollapsı önlemelidir. Ancak bu refleks OSAS hastalarında zayıflamıştır (58).

2.6.3. Solunum kontrol instabilitesi (Loop Gain)

Santral sinir sisteminde özellikle medulla oblongatada yerleşik kemosenitif alanların karbondioksit (CO_2) duyarlılığı uyku sırasında ventilasyonun düzenlenmesinden sorumludur. Bu duyarlılığın seviyesi literatürde "loop gain" olarak adlandırılır ve solunum sisteminin ne kadar dengeli çalıştığını gösterir (59, 60). Loop gain değeri ne kadar yüksekse solunum sistemi o kadar küçük bir bozulmaya bile aşırı yanıt verebilir.

Loop gain'in yüksek olması OSAS gelişimine iki temel yolla katkıda bulunur. Birincisi, artan ventilasyonun oluşturduğu inspiratuvar negatif basınç üst havayolunu

içeri doğru çekerek kollaps riskini artırır. İkincisi ise aşırı ventilasyon sonucunda kandaki CO₂ düzeyi normalin altına iner ve bu durum solunum merkezinde solunumu başlatan sinyallerini geçici olarak durdurabilir. Bu eşiğin, bireyin solunum merkezinin CO₂ ayar noktasından yaklaşık 2–6 mmHg daha düşük olduğu bilinmektedir (61). Sonuç olarak solunum kontrol merkezinin dengesizliği hem apne-hipopne ataklarını tetikler hem de gece boyunca solunumda tekrarlayan duraksamalara neden olur.

2.6.4. Mikrouyanıklıklar (Arousal) ve düzensiz uyku

“Arousal” terimi, uyku tıbbında genellikle kortikal uyanıklık tepkisi anlamında kullanılır. Uyku sırasında EEG’de en az 3 saniye süren frekans değişiklikleri olarak tanımlanan bu olay sıklıkla bir solunum durmasının ardından gerçekleşir ve havayolunun yeniden açılmasını tetikleyen önemli bir savunma mekanizmasıdır (62). Apne ve hipopneler, arteriyel oksijen desatürasyonu ve hiperkapniye neden olur. Bu fizyolojik değişiklikler beyin sapı tarafından algılanır ve arousal yanıtı oluşturur (50). Bu uyanıklık havayolunu yeniden açmak için dilatör kas aktivitesini tetikler. Ancak bu döngü sürekli hale geldiğinde uyku bölünür ve derin uyku evrelerinin süresi azalır (63). Kronik olarak tekrarlayan bu arousal döngüsü, sempatik sinir sistemi aktivasyonuna, kardiyovasküler riskte artışa ve gündüz uykululuğuna yol açar.

2.7. OSAS’ın Klinik Özellikleri

2.7.1. Semptomlar

OSAS çoğu zaman hastaların değil, yatak partnerlerinin gözlemleriyle fark edilen semptomlarla karakterizedir. En sık bildirilen semptomlar arasında yüksek sesli

horlama, uyku sırasında nefesin durduğu yönünde tanıklık edilmesi ve gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH) yer alır (1). Bu üç ana semptomdan biri veya birkaçı ile başvuran hastalarda OSAS tanısı klinik olarak akla gelmelidir. Ancak bu belirtiler çoğunlukla yıllar içinde gelişir ve hasta tarafından normal yaşlanma süreciyle karıştırılabilir. Bu nedenle detaylı bir uyku öyküsü alınması tanı sürecinde son derece önemlidir (64).

Habitüel horlama OSAS'ın en belirgin ve yaygın semptomudur, erkek hastalarda daha fazla görülür (65). Klinik çalışmalar erişkinlerin %20'sinin, 40 yaş üzeri erkeklerin ise %60'ının OSAS'dan bağımsız olarak horladığını bildirmiştir (66). Orofarengeal havayolunda inspiratuvar akımın kısmen tıkanması sonucu oluşan bu titreşimli ses, hastaların çoğunda haftada en az üç-beş gece tekrar eder. Hastaların büyük kısmı kendi horlamasını fark etmediğinden anamnez sırasında eş veya yatak arkadaşı öyküsü hayati öneme sahiptir(64). Horlamanın pozitif prediktif değeri sınırlı olup OSAS tanısı için tek başına yeterli değildir (67).

Uyku sırasında solunumun geçici olarak durduğu ardından şiddetli horlama veya derin soluk almayla birlikte tekrar başladığına tanıklık edilmesi, tanıklı apne olarak tanımlanır. Bu klinik gözlem, özellikle erkeklerde OSAS varlığıyla büyük oranda ilişkilidir (68). Apne süresince göğüs ve abdominal solunum çabalarının devam etmesi üst havayolunun obstrüksiyonuna işaret eder.

GAUH, OSAS'ta yaşam kalitesini en çok etkileyen semptomlardan biridir. Bu durum tekrarlayan apne-hipopne olaylarının uyku yapısını bozması ve hastanın gece boyunca yeterli derinlikte uyuyamaması sonucunda gelişir. Uyku yoksunluğu, dikkat ve konsantrasyon sorunlarına, tepki süresinde uzamaya ve iş performansında azalmaya

neden olur. Uyku kliniklerinde yapılan çalışmalar GAUH'un OSAS tanısı olan hastalardaki sıklığının %40 ile %60 arasında değiştiğini göstermiştir (69). Türkiye'de yapılan TAPES çalışmasında GAUH prevalansı %5.4 olarak rapor edilmiştir (70). GAUH sadece hastanın yaşam kalitesini düşürmekle kalmaz; trafik kazaları ve iş kazaları gibi ciddi sonuçlara da zemin hazırlayabilir (71, 72).

Epworth Uykululuk Skalası (ESS), GAUH'nin subjektif değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan bir ölçektir; 10 ve üzeri skorlar aşırı uykululuk lehine kabul edilir (73) (Şekil 10). Daha objektif bir değerlendirme gerektiğinde Multiple Sleep Latency Test (MSLT) uygulanabilir (74).

Aşırı yorgun olmadığınız durumlarda, aşağıdaki koşullarda uykuya dalma olasılığınız nedir?

- 0: Kesinlikle yok
1: Az olasılıkla
2: Orta olasılıkla
3: Yüksek olasılıkla

Durum	0	1	2	3
Oturur durumda ve gazete/kitap okurken	☐	☐	☐	☐
Televizyon seyredirken	☐	☐	☐	☐
Pasif olarak toplum içinde otururken (Örn: tiyatro veya konferans izlerken)	☐	☐	☐	☐
Ara vermeksizin en az bir saatlik araba yolculuğu sırasında	☐	☐	☐	☐
Öğleden sonraları uzanınca	☐	☐	☐	☐
Birisiyle oturup konuşurken	☐	☐	☐	☐
Alkol alınmamış öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken	☐	☐	☐	☐
Trafikte birkaç dakika durduğunda arabada beklerken	☐	☐	☐	☐

Şekil 10. Epworth uykululuk skalası (Toplam skor 10 puan ve üzerindeyse GAUH var kabul edilir.) (75).

OSAS aynı zamanda sistemik ve psikiyatrik semptomlarla da ilişkilidir (76). Sabah baş ağrısı ve ağız kuruluğu, depresyon, irritabilite, insomnia, libido azalması, gece terlemeleri, noktüri ve gastroözofageal reflü gibi bulgular klinik seyri daha karmaşık hale getirir (77). Uyku bölünmeleriyle tetiklenen sempatik aktivite artışı,

bu sistemik semptomların çoğunun patofizyolojik temelini oluşturur. Özellikle gece boyunca oksijen desatürasyonunun derin ve sık olduğu hastalarda bu bulgular daha belirgin gözlenir.

2.7.2. Fizik muayane

OSAS'ı olan hastaların değerlendirilmesinde fizik muayene üst hava yolu patolojilerinin tanınması ve hastalığın şiddetini etkileyebilecek anatomik özelliklerin belirlenmesi açısından temel bir bileşendir. Fizik muayene tek başına tanı koydurucu olmamakla birlikte klinik şüpheyi destekleyerek ileri tanısal testlere yön vermede önemli katkı sağlar.

Fizik muayenenin başlangıcında hastanın genel görünümü ve vücut yapısı değerlendirilir. Özellikle kilo dağılımı, santral obezite varlığı ve boyun yapısı OSAS açısından önemli ipuçları verebilir. Boynun kısa ve geniş olması ya da belirgin üst beden obezitesinin bulunması üst hava yolunda kollaps eğilimini artıran özellikler arasındadır. Bununla birlikte OSAS'ın normal kilolu bireylerde de sık görülebildiği akılda tutulmalıdır.

Üst solunum yolu muayanesinde burun pasajı, septum deviasyonu, konka hipertrofisi, nazal polipler incelenir. Orofarengeal değerlendirmede yumuşak damak uzunluğu, uvulanın şekli ve tonsillerin boyutu dikkatle gözlenir. Orofarengeal açıklığın dar olması Mallampati sınıflaması, Friedman dil pozisyonu ve tonsil hacminin değerlendirilmesi gibi yöntemlerle objektifleştirilebilir (78, 79). Ayrıca bazı hastalarda çene yapısına ait mikrognati veya retrognati gibi kraniyofasiyal anomaliler de hava yolu daralmasına katkıda bulunabilir.

Sistemik değerlendirmede hipertansiyon, ritim bozuklukları, siyanoz ve nadiren sağ kalp yetmezliği gibi OSAS ile ilişkili kardiyovasküler etkiler gözlenebilir. Bu bulgular özellikle uzun süredir semptomatik, gündüz aşırı uykululuk yaşayan ve uykuda ağır desatürasyon öyküsü olan hastalarda daha belirgindir.

Sonuç olarak fizik muayene OSAS tanısında tek başına yeterli olmasa da hava yolu anatomisine ilişkin ayrıntılı bilgiler sunarak hastalığın olası etiyolojisinin anlaşılmasına ve uygun tanısal-tedavi stratejilerinin belirlenmesine yardımcı olur.

2.8. Tanı Yöntemleri

OSAS tanısında PSG altın standart yöntem olmakla birlikte toplumda yüksek yaygınlık oranı ve birçok kronik hastalıkla birlikte seyretmesi nedeniyle geniş hasta gruplarında tarama yapılması gereklidir. Bu amaçla geliştirilen çeşitli anket ve ölçekler, OSAS açısından riskli bireylerin belirlenmesinde ve PSG için uygun adayların seçilmesinde önemli rol oynar. Ayrıca bu anketler araştırmalarda ortak bir dil oluşturulmasını ve sonuçların karşılaştırılabilir olmasını sağlar.

2.8.1. Tanıda kullanılan anket ve ölçekler

2.8.1.1. Berlin anketi

OSAS için en sık kullanılan tarama araçlarından biridir ve toplum temelli değerlendirmelerde özellikle tercih edilir (80). Üç kategori altında toplam on sorudan oluşur. Birinci kategori horlama ve tanıklı apne ile ilgili beş soruyu, ikinci kategori gündüz uykululuk yakınmalarına ilişkin dört soruyu, üçüncü kategori ise

hipertansiyon ve obeziteyi sorgulayan tek bir soruyu içerir. Üç kategoriden ikisinin pozitif bulunması bireyin OUAS açısından yüksek risk taşıdığını gösterir.

2.8.1.2. Epworth uykululuk skalası

Gündüz aşırı uyku halinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılan sekiz maddelik bir ölçektir (73). Hasta çeşitli gündelik aktiviteler sırasında uykuya dalma olasılığını 0 ile 3 arasında puanlar. Toplam puanın 10 ve üzerinde olması belirgin gündüz uykululuğu olduğunu düşündürür. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış olup skalanın OSAS ile ilişkili inflamatuvar ve kardiyovasküler bulgularla ilişkili olabileceği bildirilmiştir (81).

2.8.5.3. Stanford uykululuk ölçeği

Gündüz uyanıklık düzeyinin hızlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan bir yöntemdir (82). Hasta mevcut durumunu en iyi tanımlayan ifadeyi 1 (tam uyanıklık) ile 7 (belirgin uyku baskısı) arasında derecelendirir. Özellikle klinik pratikte kısa sürede uygulanabilmesi nedeniyle tercih edilir.

2.8.1.4. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PSQI)

Uyku kalitesini çok boyutlu olarak değerlendiren bu ölçek, son bir ay içerisindeki uyku düzeniyle ilgili bilgileri sorgular (83). Uyku süresi, uykuya dalma süresi, uyku etkinliği, uyku bölünmeleri, subjektif uyku kalitesi, ilaç kullanımı ve gündüz işlevselliği olmak üzere dokuz başlığı içerir. Yedi bileşenden elde edilen toplam puanın 5 ve üzerinde olması uyku kalitesinin bozulduğunu gösterir.

2.8.1.5. FOSQ (Functional Outcome of Sleep Questionnaire)

Uyku ile ilişkili yaşam kalitesini değerlendiren, uyku bozukluklarına özgü bir anket olup otuz sorudan oluşur (84). Hastanın günlük yaşam aktivitelerini yerine getirmede yaşadığı güçlükleri sorgular.

2.8.2. Taşınabilir cihazlar ile yapılan testler (Home sleep apnea testing- evde uyku apne testi)

Uyku merkezleri dışında uygulanan uyku testleri; poligrafi, portabl monitörizasyon ve evde uyku testi gibi isimlerle anılır. PSG'ye göre daha az kanal içeren bu taşınabilir cihazlar, maliyeti düşürmeleri ve uyku laboratuvarlarındaki yoğunluğu azaltmaları nedeniyle tercih edilmektedirler.

Evde uyku testleri semptomatik olgularda tarama amacıyla, ayrıca OSAS tanısını doğrulamak ve uygun hastalarda PAP tedavisine başlamak için kullanılabilir. Ancak hafif OSAS düşünülen, ciddi komorbiditesi bulunan veya OSAS dışı bir uyku bozukluğundan şüphelenilen olgularda evde uyku testi önerilmez. Bu cihazların çoğunda uyku-uyanıklık ayrımı yapılamadığından AHI hesaplamasında toplam kayıt süresi esas alınmaktadır (85).

2.8.3. Polisomnografi

PSG, OSAS tanısında kullanılan en kapsamlı ve güvenilir yöntem olup altın standart kabul edilmektedir. Bir gece boyunca uyku sırasında ortaya çıkan nörofizyolojik, solunumsal ve pozisyonel değişkenlerin eş zamanlı olarak kaydedilmesi esasına dayanır. Kaydedilen tüm verilerden elde edilen kayıt “polisomnogram” olarak adlandırılır ve bu kayıt, deneyimli klinisyenler tarafından

ayrıntılı biçimde incelenerek solunum bozuklukları ile uyku mimarisi üzerindeki etkileri değerlendirilir.

PSG sırasında hastaya uyku boyunca çeşitli fizyolojik sinyallerin izlenebilmesi için farklı sensörler ve elektrotlar bağlanır ve kaydı alınır (85). EEG ile beyin aktivitesi, EOG ile göz hareketleri, çene ve bacak EMG'si ile kas tonusu değerlendirilir. Torakoabdominal solunum hareketleri, nazal ve oro-nazal hava akımı, oksijen saturasyonu, kalp ritmi, vücut pozisyonu ve horlama gibi ek parametreler de eş zamanlı olarak kaydedilir. Ayrıca video kaydı, solunum olaylarının davranışsal karşılığını incelemeye olanak tanır.

Hastanın uyku sırasındaki pozisyonları PSG'nin önemli bir bileşenidir ve özellikle sırtüstü pozisyon apne ve oksijen desaturasyonu epizodlarını artırabileceği için pozisyon takibi klinik değerlendirmede önem taşır. EKG kullanılarak kardiyak ritim ve aritmiler izlenir, anterior tibial kas elektromiyografisi ile periyodik bacak hareketleri değerlendirilebilir. Bu özellikleri sayesinde PSG yalnızca obstrüktif apne varlığını değil eşlik eden diğer uyku bozukluklarını da ortaya koyma kapasitesine sahiptir.

PSG tam gece veya yarı gece (split-night) protokolü şeklinde uygulanabilir. Tam gece PSG, uyku ilişkili solunum bozukluklarının tanısında önerilen temel yöntemdir. Split-night çalışması ise gecenin ilk yarısında tanısal PSG yapılmasını, ikinci yarısında ise pozitif havayolu basınç (PAP) tedavisinin titrasyonunu içerir. Split-night protokolünün uygulanabilmesi için ilk iki saatlik tanısal kayıta apne-hipopne indeksinin (AHI) ≥ 40 /saat olması ya da AHI'nin 20–40/saat arasında olup

uzun süreli apne epizodlarının ve/veya belirgin oksijen desatürasyonlarının bulunması gerekmektedir (86).

PSG değerlendirmesi tamamlandıktan sonra kaydedilen solunumsal olaylar AASM standartlarına göre skorlanır ve hastanın uyku boyunca gösterdiği solunum bozukluğu yükü nicel olarak ortaya konur. Tanısal karar bu skorlamadan elde edilen değerlerin klinik tablo ile birlikte yorumlanmasıyla verilir.

OSAS tanısında temel belirleyici PSG sonucunda elde edilen indeks değerinin belirlenen eşik aralıklarına göre sınıflandırılmasıdır. Buna göre indeksi 5–14,9/saat arasında olan olgular hafif, 15–29,9/saat arasında olanlar orta, 30/saat üzerinde olanlar ise ağır OSAS grubunda yer alır (25, 87). Bu sınıflama hastalığın ciddiyetinin belirlenmesinde, tedavi gereksiniminin değerlendirilmesinde ve uygun tedavi stratejisinin seçilmesinde yol göstericidir. Tanıda kullanılan kriterler ile OSAS'ın şiddet derecelerinin ayrıntılı sınıflaması Tablo 2 ve Tablo 3'te sunulmaktadır.

Tablo 2. OSAS tanı kriterleri (ICSD-3) yeni tanı kriterlerine göre A+B veya C+D kombinasyonlarından birinin bulunması gerekmektedir.

A: Aşağıdakilerden en az biri
- GAUH, dinlendirmeyen gece uykusu, yorgunluk veya insomni - Boğulma hissi ya da solunum sıkıntısı ile uyanmak - Yatak eşi veya başka bir gözlemci tarafından saptanan horlama veya tanıklı apne
B: PSG veya HSAT'de (Home Sleep Apnea Testing- Evde Uyku Apne Testi)
- Uyku saati başına en az 5 adet obstrüktif tipte solunumsal olay (obstrüktif ve mikst apne, hipopne veya RERA)
C: PSG veya HSAT'de
- Uyku saati başına en az 15 adet obstrüktif tipte solunumsal olay (obstrüktif ve mikst apne, hipopne veya RERA)
D: Semptomlar başka bir uyku bozukluğu, medikal hastalık, ilaç veya madde alımı ile açıklanamıyor olacak

Tablo 3. OSAS sınıflaması

OSAS Şiddeti	AHI Değeri
Hafif düzeyde OSAS	5 – 14,9 arası
Orta düzeyde OSAS	15 – 29,9 arası
Ağır düzeyde OSAS	>30

OSAS hastalarında PSG’de bir dizi karakteristik bulgu izlenir. Bu hastalarda yüzeysel uyku evrelerinin belirgin şekilde arttığı, buna karşılık derin uyku ve REM uykusu sürelerinin azaldığı görülür. PSG sırasında sık tekrarlayan apne, hipopne ve arousal epizodları ile yineleyici oksijen desatürasyonları dikkat çeker. Apne olaylarının sıklığı ve süresi ile oksijen desatürasyonunun derecesi ve süresi genellikle belirgin şekilde artmıştır. Apne dönemlerinde paradoksal göğüs ve karın hareketleri tipik bir bulgu olarak ortaya çıkar; buna eşlik eden kardiyak yanıt ise genellikle apne sırasında bradikardi, post-apneik dönemde ise taşikardi ve zaman zaman aritmi gelişimi şeklindedir. Ayrıca solunum sesi kayıtlarında, tekrarlayan apne epizodları ile kesintiye uğrayan düzensiz ve gürültülü horlama karakteristiktir (85, 88).

2.9. OSAS’ta Tedavi Yaklaşımları

OSAS’ta tedavinin temel hedefi üst havayolu açıklığını uyku boyunca koruyarak semptomları azaltmak, gündüz işlevselliğini artırmak ve uzun dönem kardiyometabolik sonuçları iyileştirmektir. Tedavi yaklaşımı hastanın klinik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, üst havayolu anatomisi ve tedaviye uyum potansiyeli göz önünde bulundurularak bireyselleştirilir.

2.9.1. Cerrahi dişi tedaviler

OSAS tedavisinde ilk sırada CPAP uygulamaları yer alır. CPAP, uyku sırasında üst havayolunu mekanik olarak açık tutarak apne ve hipopne epizodlarını azaltır (89). Düzenli kullanım semptom kontrolünde oldukça etkilidir; ancak tedaviye uyum her hastada yeterli olmayabilir (90). Bu nedenle CPAP'ı tolere edemeyen hastalarda alternatif yöntemlerin değeriendirilmesi önemlidir.

Ağız içi cihazlar, özellikle mandibulayı öne doğru konumlandıran ayarlanabilir cihazlar CPAP'a alternatif noninvaziv seçenekler arasında yer alır. Bu cihazlar birçok hasta tarafından iyi tolere edilmekte ve hafif–orta düzey OSAS'ta etkili olabilmektedir (91). Belirli kraniyofasiyal özelliklere sahip hastalarda başarı oranları daha yüksektir (92).

2.9.2. Cerrahi tedaviler

Cerrahi girişimler genellikle CPAP veya diğeri noncerrahi yöntemlere yanıt vermeyen, anatomik obstrüksiyonun belirgin olduğu hastalarda düşünülür. Uvulopalatofaringoplasti (UPPP), OSAS cerrahisinde en sık uygulanan yöntemlerden biridir; ancak her hastada yeterli yanıt sağlamadığı için genellikle diğeri tedavilerle birlikte değeriendirilir (93).

Daha geniş bir anatomik düzeltme sağlayan maksillomandibular ilerletme (MMA) ameliyatı, üst havayolunu çok düzeyde genişleterek etkili bir cerrahi seçenek sunar (94). Özellikle önceki girişimlerden fayda görmeyen hastalarda tercih edilebilir. Üst havayolundaki obstrüksiyonun farklı düzeylerde olduğu olgularda basamaklı cerrahi yaklaşımlar uygulanabilir.

Son yıllarda geliştirilen hipoglossal sinir stimölasyonu, CPAP'ı tolere edemeyen seçilmiş hastalarda alternatif bir cerrahi seçenektir. Bu yöntemde sinir uyarımı ile dil kaslarının tonusu artırılarak uyku sırasında havayolu çökmesinin önüne geçilmeye çalışılır (95, 96).

2.10. Ultrasonografi

2.10.1. Ultrasonografinin temelleri

Ultrasonografide ses dalgalarının kaynağını piezoelektrik kristaller oluşturur. Yunanca kökenli “piezo” kelimesi “sıkıştırmak” veya “bastırmak” anlamına gelir ve bu kristallerin elektrik enerjisini mekanik titreşime dönüştürme yeteneğini tanımlar. Elektrik akımı uygulandığında kristaller titreşerek yüksek frekanslı ses dalgaları üretir; dokulardan geri dönen dalgalar ise kristalde yeniden elektrik enerjisine çevrilir. Bu çift yönlü özellik “piezoelektrik etki” olarak adlandırılır. Günümüzde tıbbi ultrason cihazlarında kullanılan prob kristallerinin çoğu, geniş frekans aralığında çalışabilen ve yüksek verim sağlayan kurşun zirkonat titanat (PZT) temellidir (97, 98).

Ultrasonografide görüntünün oluşumu ses dalgalarının farklı dokularla etkileşimi sonucunda geri yansıyan sinyallerin analizine dayanır. Bu süreçte belirleyici fiziksel kavramlardan biri “akustik empedans”tır. Her doku ses dalgalarına karşı farklı bir direnç gösterir ve iki farklı empedansa sahip dokunun sınırında dalga'nın bir kısmı yansırken bir kısmı geçiş yapar. Prob tarafından algılanan yansıyan dalgalar elektrik sinyaline dönüştürülerek görüntü oluşturulur.

Yansımanın gücü dokular arasındaki empedans farkına ve arayüzün özelliklerine bağlı olarak değişir.

Ultrason cihazları temel olarak bir transdüser (prob), görüntüyü oluşturan işlemci ve elde edilen sinyallerin izlendiği bir monitörden oluşur. Probun ürettiği ses dalgaları dokulara iletilir ve farklı akustik özelliklere sahip dokulardan geri dönen sinyaller işlenerek görüntü haline getirilir. Kullanılan probun geometrik yapısı ve frekans aralığı görüntü kalitesini belirleyen başlıca faktörlerdir. Yüksek frekanslı problar daha yüzeysel anatomik yapıların ayrıntılı görüntülenmesini sağlarken düşük frekanslı problar daha derin dokuların değerlendirilmesinde tercih edilir(99).

Torasik ultrasonun kullanımı diğer alanlara göre gecikmiştir. Bunun temel sebebi ultrasonografik ses dalgalarının hava dolu akciğere yeteri kadar penetre olamayacağı ve görüntülemeye ultrasonun iyi bir yöntem olmadığı düşüncesidir (100). Artefakt temelli görüntüleme prensiplerinin anlaşılmasıyla birlikte ultrasonografinin torasik alanda kullanımı da belirgin ölçüde artmıştır. Torasik yapıların ultrasonla görüntülenmesi plevral efüzyon, pnömotoraks, konsolidasyon, atelektazi ve interstisyel sendrom gibi çok çeşitli patolojilerin tanınmasına olanak sağlamaktadır (101). Diyafram ultrasonografisini ise ilk kez 1975'te Haber tanımlamıştır (102). Gerçek zamanlı görüntüleme sayesinde solunum döngüsüne bağlı hareketlerin izlenebilmesi, yöntemi yalnızca yapısal değil aynı zamanda fonksiyonel değerlendirme açısından da değerli kılmaktadır. Bu yönüyle ultrasonografi, solunum mekaniğiyle ilişkili kasların ve plevral hareketlerin dinamik olarak incelenmesinde tamamlayıcı bir rol üstlenmektedir. Bu temel

özellikler ultrasonografinin diyafram gibi solunum sisteminin önemli bir bileşeninin değerlendirilmesi için uygun bir yöntem olmasını sağlamaktadır.

Ultrasonografi noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Radyasyon içermemesi, hızlı uygulanabilirliği ve gerçek zamanlı görüntü sağlayabilmesi sayesinde modern klinik pratikte oldukça geniş bir kullanım alanına sahiptir. Yatak başında uygulanabilir olması, acil ve yoğun bakım koşullarında kolaylıkla kullanılabilmesi ve tekrarlayan ölçümlerde güvenilir sonuçlar vermesi ultrasonografinin önemli avantajları arasındadır (103). Bununla birlikte ultrasonografinin bazı kısıtlılıkları da bulunmaktadır. Görüntü kalitesi büyük ölçüde operatör deneyimine bağlıdır ve uygulayıcılar arası değişkenlik tanınal doğruluğu etkileyebilir. Derin dokuların değerlendirilmesinde ses dalgalarının zayıflaması nedeniyle çözünürlük azalabilir. Ayrıca aşırı obezite, cilt altı amfizemi veya kalın cilt altı yağ doku varlığı gibi durumlar görüntü kalitesini belirgin şekilde bozabilir. Kemik yapıların ve hava dolu alanların ses dalgalarını engellemesi, torasik bölge gibi anatomik alanlarda optimal pencere elde etmeyi zorlaştırabilir. Bu nedenlerle ultrasonografinin doğru uygulanması için uygun anatomik pencerenin seçilmesi ve deneyimli operatörler tarafından değerlendirilmesi önem taşır.

2.10.2. Diyafram ultrasonografisi

Diyafram, solunumda temel rol oynayan en önemli iskelet kası olup tidal hacmin yaklaşık %75'ini sağlar (13). Bu nedenle diyafram fonksiyonunun doğru ve ayrıntılı biçimde değerlendirilmesi klinik açıdan büyük önem taşır. Diyafram

ultrasonografisi, solunum kas fonksiyonunu hem anatomik yapısı hem de fizyolojik hareketi açısından incelemeye imkan veren güvenilir, noninvaziv ve uygulaması kolay bir yöntem olarak bu değerlendirmede önemli bir araç haline gelmiştir. Diyaframın ultrason ile değerlendirilmesi, genellikle B-mod ve M-mod tekniklerinin bir arada kullanılmasıyla gerçekleştirilir. Bu yöntemlerle diyafram kalınlığı, TF ve ekskürsiyon gibi solunum fonksiyonuna ilişkin temel parametreler objektif olarak ölçülebilmektedir. Radyasyon içermemesi ve yüksek tekrarlanabilirliği nedeniyle diyafram ultrasonografisi hem klinik uygulamalarda hem de araştırmalarda giderek daha fazla tercih edilmektedir.

2.10.3. Diyafram ultrasonografisinin teknik yönleri

Ultrasonografide diyafram subkostal alan (SCA) ve appozisyon zonu (ZOA) olarak iki temel akustik pencere üzerinden değerlendirilebilir. SCA, probun kostal kenarın hemen altına yerleştirildiği üst abdominal bölgeyi ifade eder. Appozisyon bölgesi, alt kaburga kafesinin karın boşluğu ile birleştiği göğüs duvarı alanıdır. SCA penceresi kullanıldığında ultrasonografi, diyaframı toraks ile abdomeni ayıran, derinde yerleşimli kavisli bir yapı olarak gösterir (104-106). ZOA penceresi kullanıldığında ise diyafram, üç katmanlı bir yapı olarak tanınır; ortada hipoekoik kas tabakası ve bunun her iki yanında hiperekoik periton ve plevra membranları yer alır.

Diyafram ultrasonografisinde kullanılan prob türü, görüntü kalitesi ve değerlendirilmek istenen anatominin derinliği açısından belirleyici bir unsurdur. Bu amaçla genellikle düşük frekanslı konveks veya sektör problar ile yüksek frekanslı

lineer probalar tercih edilir (106). Konveks probalar 2–5 MHz aralığında çalışarak derin dokulara yeterli penetrasyon sağlar ve karaciğer ya da dalak üzerinden diyafram kubbesinin görüntülenmesinde avantaj sunar. Bununla birlikte çözünürlükleri nispeten sınırlıdır. Lineer probalar ise 7–12 MHz gibi daha yüksek frekanslarda çalışır; bu da yüzeysel yapıların özellikle diyaframın göğüs duvarına komşu kısmının ayrıntılı biçimde değerlendirilmesine imkan tanır.

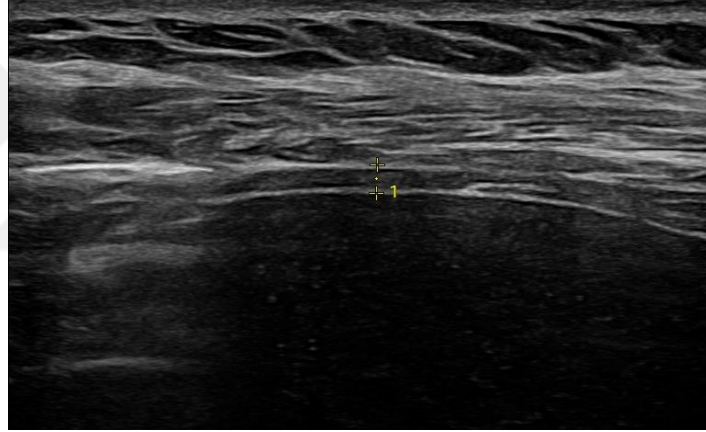
Diyaframın ultrason ile görüntülenmesinde temel olarak B-mod ve M-mod teknikleri kullanılır. B-mod iki boyutlu anatomik görüntü sunarak diyafram kas tabakasının yapısını, kalınlığını ve çevre dokularla ilişkisini ortaya koyar. Uygun anatomik pencere belirlendikten sonra M-mod tekniği, diyaframın zaman içindeki hareketini kaydetmek için kullanılır. Bu modda inspirasyon ve ekspirasyon sırasında diyaframın yer değiştirmesi karakteristik bir dalga formu şeklinde izlenir ve ekskürsiyon mesafesi nicel olarak ölçülebilir. Klinik uygulamada genellikle önce B-mod ile uygun kesit belirlenir, ardından aynı noktadan M-mod kaydı alınarak diyaframın fonksiyonel hareketi objektif olarak değerlendirilir. Bu iki görüntüleme yaklaşımı birbirini tamamlayarak diyaframın hem morfolojik hem de dinamik özelliklerinin ayrıntılı biçimde analiz edilmesine olanak tanır (106).

2.11. Diyafram Ultrasonografisinde Ölçümler

2.11.1. Diyafram kalınlığı

Diyafram kalınlığı inspirasyon ve ekspirasyon sırasında yüksek frekanslı prob kullanılarak ZOA'dan değerlendirilir. Bazı yazarlar B-mod kullanımını önermiştir (107, 108), buna karşın diğer bazı yazarlar M-mod kullanmıştır (109).

Yakın zamanda her iki yöntem arasında iyi düzeyde bir uyum olduğu bildirilmiştir (110). Prob, göğüs duvarına dik olarak ön aksiller ve orta aksiller çizgiler arasına 9-10. interkostal alana yerleştirilir. Bu alanda diyafram, plevra ve periton; iki hiperekojen çizgi arasında hipoekoik tabakadan oluşan üç katmanlı bir yapı olarak görülür (Şekil 11). 10 mm/sn'lik bir tarama hızında en az üç solunum döngüsü kaydedilir. Ölçüm tekrarlarında değişkenliği en aza indirmek için mümkünse ilk ölçümün alındığı cilt üzerine işaretleme yapılır.



Şekil 11. Diyafram; plevra(üstteki hiperekoik çizgi) ve periton(alttaki hiperekoik çizgi) arası hipoekoik görüntü.

Diyafram kalınlığı ölçümünün standart olarak ekspiryum sonunda yapılması önerilir; çünkü bu faz, kas liflerinin en düşük gerilim altında bulunduğu ve bireyler arası karşılaştırılabilirliğin en yüksek olduğu fizyolojik durumu temsil eder. Aynı anatomik noktada inspiryum sonu kalınlığının değerlendirilmesi ise diyaframın kasılma kapasitesi hakkında ek bilgi sağlar ve TF'nin hesaplanmasına olanak verir.

Sağlıklı erişkinlerde diyafram kalınlığının belirli bir aralığın üzerinde olması beklenir; bu alt sınırın altındaki değerler kas kitlesinde azalma, atrofi veya fonksiyonel yetersizlik olasılığını düşündürülebilir. Nitekim supin pozisyonda,

istirahatte yani fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) düzeyinde sağlıklı erişkinlerde diyafram kalınlığının yaklaşık 1.5–2.5 mm olduğu bildirilmiştir (103). Bir çalışmada ise ekspiryum sonu kalınlığın kadınlarda ortalama 1.4 mm, erkeklerde 1.9 mm olduğu rapor edilmiştir (111). Diyaframın inspiryum sonunda kasılmaya bağlı olarak belirgin şekilde kalınlaştığı ve maksimum derin inspirasyonda 4–6 mm'ye ulaşabildiği gösterilmiştir (105). Bu artışın düzeyi, kasın kontraktıl kapasitesinin ve solunumsal yüklenmeye karşı yanıtının bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir. Literatürde sağlıklı gönüllülerde diyafram kalınlığının yaklaşık 0.22–0.28 cm, paralizi gelişmiş diyaframda ise 0.13–0.19 cm arasında olduğu bildirilmektedir (112). Ekspiryum sonunda ölçülen kalınlığın 0.2 cm'nin altında olması çeşitli çalışmalarda diyafram atrofisini tanımlamada pratik bir eşik değer olarak önerilmiştir (112). Bu bulgular birlikte ele alındığında diyafram kalınlığı ölçümünün hem yapısal bütünlük hem de olası fonksiyonel bozukluğun saptanması açısından değerli ve tekrarlanabilir bir ultrasonografik parametre olduğu görülmektedir.

2.11.2. Diyaframın kalınlaşma fraksiyonu

Diyaframın kalınlaşma fraksiyonu (TF), inspirasyon sırasında diyafram kasının ne ölçüde kalınlaştığını gösteren yüzdesel bir parametredir. Bu ölçüm B-mod ultrasonografide ekspiryum sonu (Tdi_exp) ve inspiryum sonu (Tdi_insp) diyafram kalınlıklarının değerlendirilmesiyle elde edilir ve $(Tdi_insp - Tdi_exp) / Tdi_exp \times 100$ formülü kullanılarak hesaplanır (113-115).

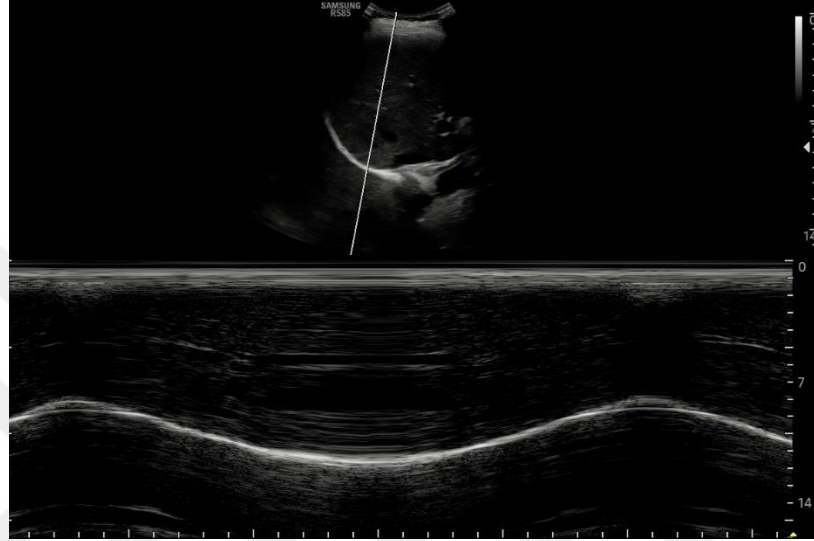
Sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalarda, maksimum inspiratuvar çaba sırasında TF değerlerinin oldukça yüksek seviyelere ulaşabildiği ve %150–200 aralığında seyrettiği bildirilmiştir(105). Buna karşın tidal yani normal sakin solunum sırasında TF daha sınırlı olup genellikle %20–50 arasında değişir (116).

Diyaframın inspiryum sırasında yeterli kalınlaşma gösterememesi, kas kontraktilesinde azalma veya solunumsal eforun yetersizliğini düşündürülebilir. Bu nedenle TF, diyafram kas aktivitesinin değerlendirilmesi açısından önemli bir fonksiyonel parametre olarak kabul edilir. Bununla birlikte TF ölçümünün hastanın solunumsal eforuna yüksek oranda bağımlı olduğu, dolayısıyla elde edilen değerin diyaframın gerçek maksimal kontraktil kapasitesini her zaman tam olarak yansıtmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

2.11.3 Diyafram ekskürsyonu

Diyafram ekskürsyonu, solunum sırasında diyaframın kraniyokaudal yönde yaptığı yer değiştirmeyi ifade eder. Bu yöntemde düşük frekanslı konveks bir prob, midklaviküler ve anterior aksiller çizgiler arasındaki ön subkostal bölgeye yerleştirilir ve diyafram kubbesinin en yüksek noktasını görüntülemek amacıyla kraniyal ve dorsale doğru açlandırılır (117). Sağ hemidiyafram karaciğer penceresi sayesinde genellikle net şekilde izlenebilir; sol tarafta ise dalak penceresinin daha dar olması nedeniyle görüntü kalitesi zaman zaman kısıtlı olabilir (103, 118). B-mod görüntülemeye diyafram, akciğer ile karaciğer veya dalak arasındaki ekojenik sınır çizgisi olarak tanımlandıktan sonra M-mod kullanılarak inspirasyon ve ekspirasyon boyunca kraniyokaudal hareket kaydedilir (Şekil 12) (117).

Ekskürsiyon, M-mod eğrisinde inspiratuvar tepe ile ekspiratuvar taban arasındaki mesafenin ölçülmesiyle nicel olarak belirlenir (105).



Şekil 12. M-mod'da diyaframın ekskürsiyonu.

Diyafram mobilitesinin değerlendirilmesi diyaframın hem fizyolojik koşullardaki hem de zorlu solunum eforundaki performansını ortaya koyar. Normal erişkinlerde diyafram ekskürsiyonu sakin solunumda yaklaşık 1–2 cm, derin inspirasyonda ise erkeklerde ortalama 7–8 cm, kadınlarda 6–7 cm düzeyindedir (104, 107). Maksimal inspiratuvar çaba sırasında ekskürsiyonun belirgin şekilde azalması diyafram fonksiyonunda bozulma ile uyumludur (119). Ayrıca inspirasyon sırasında diyaframın yukarı doğru hareket etmesi yani paradoksal hareket, özellikle unilateral diyafram paralizisinin tipik bir bulgusu olarak kabul edilir (120).

Diyaframın farklı bölgeleri arasında hareket miktarı açısından bölgesel farklılıklar bulunmaktadır ve diyafram hareketinin en fazla olduğu orta ve posterior segmentlerin değerlendirilmesi ölçümlerin doğruluğunu artırır (121). Bu nedenle

probun diyaframa mümkün olduğunca dik tutulması önerilir. Ekskürsiyon ölçümlerinin güvenilirliğini artırmak amacıyla her seans en az üç ayrı ölçüm alınması ve elde edilen değerlerin ortalamasının raporlanması gerekir (103).

2.11.4. Diyafram shear wave elastografisi (SWE)

Shear Wave Elastografi (SWE) tekniği, odaklanmış ultrason dalgalarının oluşturduğu akustik radyasyon kuvveti ile dokuda bir kesme dalgası yaratılması ve bu dalga'nın yayılım hızının ölçülmesi prensibine dayanır; ölçülen hızın doku yoğunluğu ile birlikte değerlendirilmesi sonucu dokunun elastik modülü hesaplanır ($S = \rho \times v^2$) (122, 123). Diyafram kası gibi ince ve dinamik yapılar için SWE, kas sertliğindeki değişiklikleri solunum döngüsü boyunca gerçek zamanlı olarak değerlendirebilme avantajı sunar. Nitekim sağlıklı bireylerde inspirasyon sırasında artan kasılma ile birlikte diyafram sertliğinin belirgin şekilde yükseldiği, ekspirasyonda ise azaldığı gösterilmiştir (124). Bu durum diyafram sertliğinin solunumla ilişkili mekanik yüklenmeyi yansıtan duyarlı bir parametre olabileceğini düşündürmektedir.

SWE ölçümlerinin çeşitli teknik ve fizyolojik faktörlerden etkilenebileceği de bilinmektedir (124). Transdüser frekansı ölçüm yapılan hemidiyafram tarafı, beden pozisyonu ve seçilen ROI bölgesi gibi değişkenlerin sonuçlar üzerindeki etkisini değerlendiren çalışmalarda en tutarlı sonuçların supin pozisyonda, inspiryum fazında ve sağ hemidiyaframdan elde edildiği bildirilmiştir (124). Ayrıca bazı çalışmalarda inspiryum ve ekspiryum arasındaki sertlik farkının sağlıklı bireylerde belirgin olmasına karşın KOAH gibi kronik solunumsal yük artışı olan

hastalarda bu farkın kaybolabileceği gösterilmiştir; bu bulgunun diyaframın güç üretim kapasitesindeki azalma ile ilgili olabileceği düşünölmektedir (125).

Teknik açıdan bakıldığında SWE'nin diyafram değerdendirmesinde kullanılabilirliği yüksek olsa da kasın ince yapısı ve solunumla sürekli hareket etmesi ölçüm güvenilirliğini etkileyebilmektedir. Bununla birlikte gözlemciler arası uyumun yüksek ve ölçümlerin son derece tekrarlanabilir olduğu da vurgulanmıştır (124). Bu özellikleriyle SWE, diyafram kasının hem yapısal hem biyomekanik özelliklerinin noninvaziv, kantitatif ve klinik uygulanabilir bir göstergesi olma potansiyeline sahiptir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem Büyüklüğü

Örneklem sayısını belirlemek amacıyla G*Power (sürüm 3.1.9.7) programı kullanılarak a priori güç analizi yapılmıştır. Literatürde obstrüktif uyku apne sendromu olan hastalarda diyafram kalınlığının ve diyafram ultrasonografik parametrelerinin sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede yüksek olduğunu bildiren çalışmalar temel alınmış ancak bu çalışmalarda etki büyüklüğü doğrudan rapor edilmediğinden klinik olarak anlamlı kabul edilebilecek büyük etki büyüklüğü varsayılmıştır (Cohen $d = 0,8$). İki bağımsız grup arasında diyafram kalınlığı ortalamalarının karşılaştırılacağı iki yönlü t-testi için alfa hata olasılığı 0,05 ve istatistiksel gücün $(1-\beta)$ %80 olarak kabul edilmesi durumunda her bir grupta en az 26 olgu olması gerektiği hesaplanmış, böylece toplam örneklem büyüklüğü 52 olarak bulunmuştur. Örneklem kaybı, kayıt dışlama ve alt grup analizlerinin güçlendirilmesi amacıyla hedef örneklem büyüklüğü artırılmış ve başlangıçta hesaplanan sayının üzerine çıkılarak daha fazla hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu yaklaşım çalışmanın istatistiksel gücünü yükseltmek ve sonuçların güvenilirliğini artırmak amacıyla tercih edilmiştir.

3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer ve Tarihler

Bu araştırma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yürütülmüştür. Çalışmanın başlamasından önce Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alınmıştır

((Tarih: 25.11.2024, Karar No: 12). Etik kurul onayı alındıktan sonra 1 Aralık 2024'te hasta toplama süreci başlatılmıştır.

3.3. Çalışma Dizaynı ve Populasyonu

Kesitsel çalışmadır. Olgular prospektif toplanmıştır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Uyku Bozuklukları Merkezi'nde bir tam gece yatırılarak tanısız PSG uygulanan olgulara sözel ve yazılı bilgilendirme yapılarak Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (BGOF) alınmıştır. Çalışmaya katılmayı kabul eden olgulara Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda ultrasonografi yapılmıştır.

3.3.1. Çalışmaya alınma kriterleri

Çalışmaya aşağıdaki özellikleri taşıyan olgular dahil edilmiştir:

- 18 ve üzerinde olan bireyler
- Tam gece PSG incelemesinde uyku etkinliği ve uyku yeterliliği değerlendirmeye uygun olan hastalar (toplam uyku süresi ≥ 4 saat, uyku etkinliği $\geq 70\%$)
- Son dört hafta içinde akut solunum yolu enfeksiyonu, alevlenme veya hastaneye yatış öyküsü bulunmayan stabil klinik durumda olan hastalar
- Ultrasonografik değerlendirmeye koopere olabilen ve supin pozisyonu tolere edebilen hastalar
- Çalışmaya katılım için yazılı ve sözlü onam veren gönüllüler

3.3.2. Çalışmadan dışlanma kriterleri

Aşağıdaki durumlardan bir veya daha fazlasını taşıyan olgular çalışma dışında bırakılmıştır:

- PSG sonucunda santral uyku apne sendromu veya OSAS dışı başka bir uyku bozukluğu tanısı alan hastalar
- Halihazırda PAP tedavisi kullananlar
- Diafram kalınlığı veya fonksiyonunu etkileyebilecek KOAH, nöromusküler hastalık ya da geçirilmiş iskemik inme öyküsü bulunanlar
- Diafram hareket ve kalınlık ölçümlerini etkileyebilecek torakal veya abdominal cerrahi geçirmiş hastalar
- Semptomatik torasik deformite (skolyoz, kifoz vb.) bulunanlar
- Gebe olan hastalar
- Diafram parametrelerini etkileyebilecek plevral efüzyon veya abdominal asit varlığı saptananlar
- Supin pozisyonunda değerlendirilemeyen veya uygun ultrasonografik pencere sağlanamayan hastalar

3.4. PSG Kayıtları

Gazi Üniversitesi Uyku Bozuklukları Merkezi'ne başvuran tüm hastalarda standart tam gece PSG uygulanmıştır. Uyku evrelerinin değerlendirilmesi amacıyla santral ve oksipital bölgelerden EEG, EOG ve kas tonusunun belirlenmesi için EMG kullanılmıştır. Alt ekstremitte hareketlerinin takibinde anterior tibialis EMG elektrotları yerleştirilmiştir. Kardiyak ritim tek kanallı EKG ile izlenmiştir.

Göğüs ve abdomen hareketleri piezoelektrik bantlarla kaydedilmiş; oksijen satürasyonu pulse oksimetri ile takip edilmiştir. Solunumsal akım sinyalleri, oronazal termistör ve nazal basınç sensörü yardımıyla eş zamanlı olarak kaydedilmiştir.

Elde edilen tüm PSG verileri güncel AASM kılavuzlarına uygun şekilde uyku konusunda deneyimli ve sertifikalı bir uzman tarafından manuel olarak skorlanmıştır.

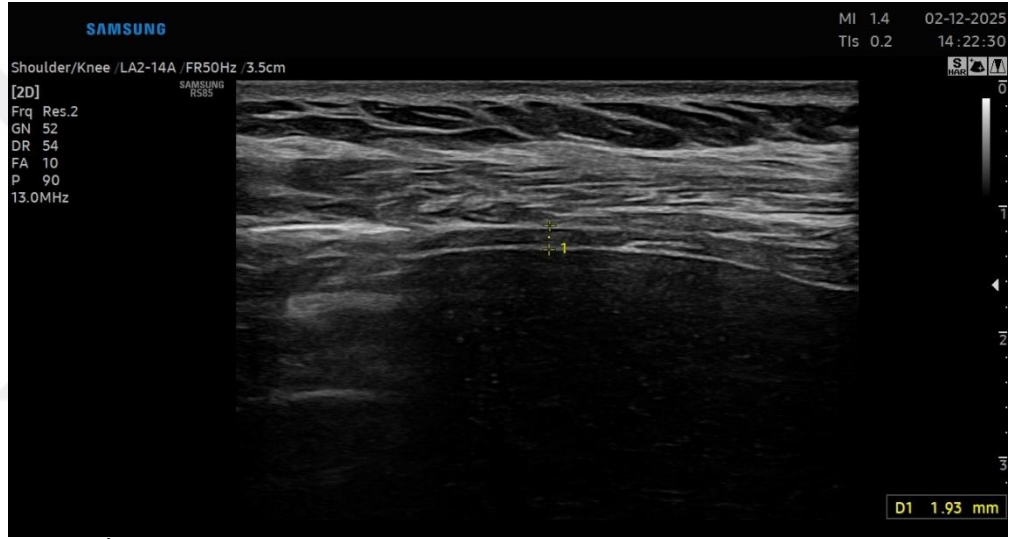
3.5. Ultrasonografi

Diyaframın ultrasonografik incelemeleri Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesinde çalışan tecrübeli bir radyolog tarafından gerçekleştirildi. Tüm katılımcılara PSG uygulanmasına rağmen PSG sonuçları radyolog ile paylaşılmadı ve böylece radyolog değerlendirmeler sırasında kör tutuldu. Görüntüleme protokolü çalışma öncesinde standartlaştırıldı ve tüm katılımcılarda aynı şekilde uygulandı. Ultrason incelemesi öncesinde tüm katılımcılar en az 10 dakika dinlendirildi, hemodinamik olarak stabil oldukları ve desatüre olmadıkları doğrulandı.

Tüm görüntülemeler tek bir ultrason cihazı (RS85; Samsung Medison Co., Ltd.) kullanılarak L2–14A lineer prob ve musculoskeletal preset ayarı ile yapıldı. Bütün ultrason ve SWE ölçümleri yalnızca sağ hemidiyaframdan gerçekleştirildi ve tüm hastalar inceleme boyunca supin pozisyonda değerlendirildi.

Prob, ön ve orta aksiller çizgiler arasındaki 9. veya 10. interkostal aralığa yerleştirildi. Bu düzeyde sağ diyafram karaciğerin hemen üzerinde, iki hiperekojen çizgi (plevra ve periton) arasında yer alan hipoekojen kas tabakasından oluşan üç

katmanlı bir yapı olarak görüntülendi. Prob göğüs duvarına dik tutuldu ve doku kompresyonundan kaçınıldı. Gri skala görüntülemeye diyafram tanımlandıktan sonra normal solunum döngüsü sırasında inspiryum sonu ve ekspiryum sonu fazlarında diyafram kalınlığı ölçüldü. Her ölçüm üç kez tekrarlandı ve kaydedildi (Şekil 13 ve 14).

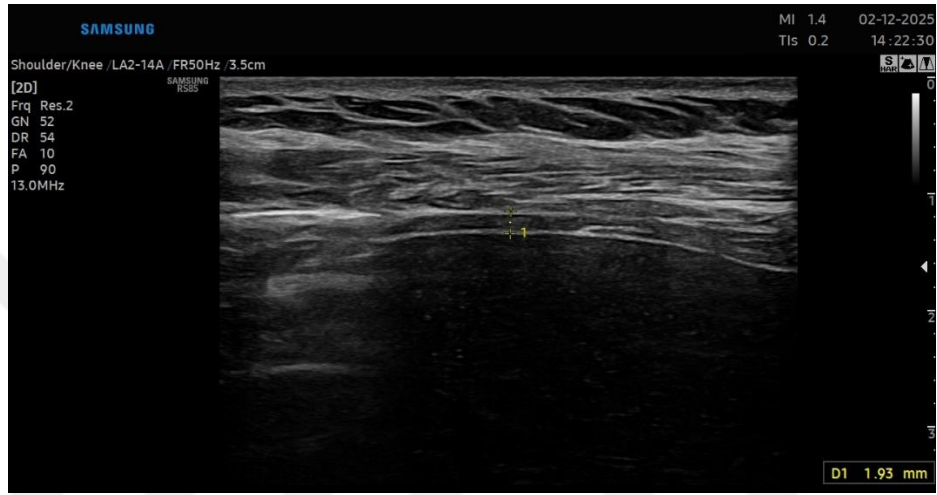


Şekil 13. İstirahatte inspiryum sonu diyafram kalınlık ölçümü.



Şekil 14. İstirahatte ekpiryum sonu diyafram kalınlık ölçümü.

İstirahat solunum döngülerinden sonra olguların derin solunum yapmaları istendi, inspiryum sonu ve ekspiryum sonu kalınlıkları ölçümler üçer kez tekrarlandıktan sonra kaydedildi (Şekil 15 ve 16)



Şekil 15. Derin solunumda inspiryum sonu diyafram kalınlığı ölçümü.



Şekil 16. Derin solunumda ekspiryum sonu diyafram kalınlığı ölçümü.

Diyafram kalınlık ölçümleri tamamlandıktan sonra konveks prob kullanılarak diyafram ekskürsyonu değerlendirildi. Hasta supin pozisyonundayken prob sağ kosta altına, midklaviküler hatta yerleştirildi ve diyafram karaciğer

penceresinden görüntülendi. Önce B-mod ile diyafram kubbesinin en belirgin hareket eden bölgesi saptandı, ardından M-mod aktif edilerek solunumla oluşan kraniyokaudal hareket kaydedildi. İnspirasyon sırasında diyaframın prob yönüne doğru hareketi M-mod görüntüsünde yukarı doğru bir dalga ile izlenirken ekspirasyonda tersine bir hareket gözlemlendi. Ekskürsiyon, M-mod çiziminde oluşan dalga'nın tepe noktası ile çukur noktası arasındaki dikey mesafe olarak hesaplandı. Sakin ve derin solunum sırasında ölçümler üçer kez tekrarlandı ve kaydedildi. (Şekil 17 ve 18).



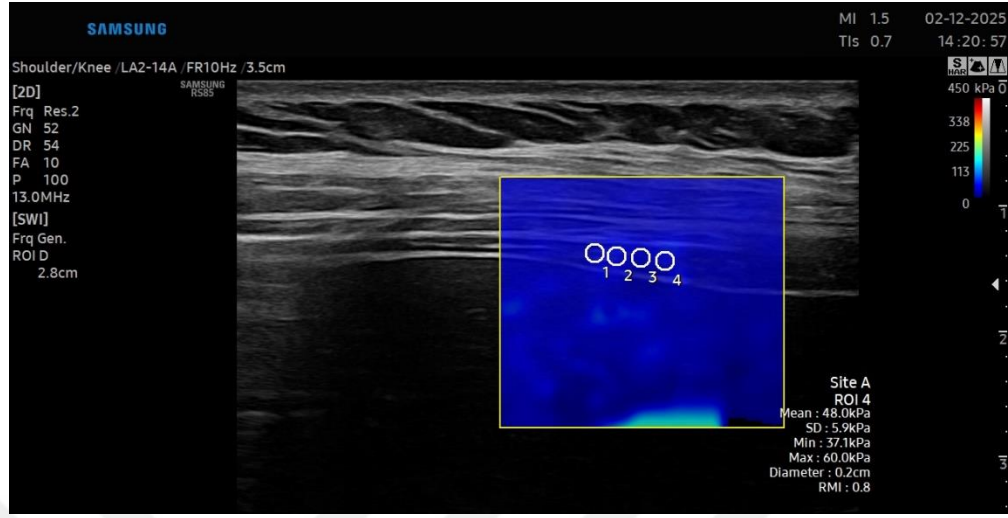
Şekil 17. İstirahatte diyafram ekskürsiyonu.



Şekil 18. Derin solunumda diyafram ekskürsiyonu.

En az beş solunum döngüsünün ardından SWE değerlendirmesine geçildi. Olgulardan istirahatte inspirasyon sonunda nefeslerini tutması istendi. Görüntü stabil hâle geldikten sonra SWE modu açıldı ve elastik modül ölçümü gerçekleştirildi(126). Diyafram sertlik değerleri, her faz için 2 mm boyutlarında dört adet ROI yerleştirilerek kilopascal (kPa) cinsinden ölçüldü. ROI'ler yalnızca kas tabakasını içerecek şekilde seçildi ve dört ROI'nin ortalaması ilgili fazın sertlik değeri olarak kaydedildi (Şekil 19) (127). SWE ölçümleri üçer kez tekrarlandı.

Diyafram kalınlığı, ekskürsiyonu ve SWE değerleri için ayrı ayrı üçer kez yapılan ölçümlerin ortalaması nihai analizde kullanıldı.



Şekil 19. Sakin solunumda inspiryum sonu SWE ölçümü.

3.6. Değişkenler

Demografik değişkenler; yaş, cinsiyet, boy, kilo, BMI şeklindeydi. BMI, ağırlığın kilogram cinsinden boyun metre cinsinden karesine bölünmesiyle hesaplandı (kg/m^2). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterlerine göre bireyler, $\text{BMI} < 18.5 \text{ kg/m}^2$ ise düşük kilolu, $18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$ arasında ise normal kilolu, $25.0\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$ arasında ise fazla kilolu ve $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ise obez olarak gruplandılar. Obez bireyler ayrıca alt gruplara ayrılarak; BMI $30.0\text{--}34.9 \text{ kg/m}^2$ arası obezite sınıf 1, $35.0\text{--}39.9 \text{ kg/m}^2$ arası obezite sınıf 2 ve $\geq 40.0 \text{ kg/m}^2$ olanlar obezite sınıf 3 olarak sınıflandırdı (128).

Klinik özellikler arasında sigara kullanımı, ek hastalık olarak hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı yer aldı.

Uyku mimarisine ilişkin değişkenler; toplam kayıt süresi, toplam uyku süresi, N1, N2, N3 ve REM uykusu süreleri ile uyku etkinliği idi. PSG'ye ait solunumsal değişkenler; obstrüktif apne, mikst apne, santral apne, toplam apne ve hipopne sayıları, AHI (total, NREM, REM, supin ve non-supin), ODI, arousal

indeksiydi. AHI indeksi 5–14,9/saat arasında olan olgular hafif, 15–29,9/saat arasında olanlar orta, 30/saat üzerinde olanlar ise ağır OSAS grubunda sınıflandırıldı(25, 87). Uyku sonuçlarına ilişkin oksijenasyon değişkenleri; başlangıç SpO₂ değeri, maksimum SpO₂, minimum SpO₂, ortalama SpO₂, uyanık dönem ile NREM ve REM dönemlerinde ölçülen desatürasyon süreleri ve <88'in altında geçirilen desatürasyon sürelerini içermektedir. Ayrıca her olgunun CT90 süresi yani SpO₂ <90 değerinin altında geçirdiği toplam sürenin yüzde cinsinden karşılığı da kaydedildi. Çalışmanın kontrol grubunu PSG'de AHI < 5 olan, kronik solunum hastalığı bulunmayan ve diyafram fonksiyonunu etkileyebilecek ek hastalığı olmayan bireyler oluşturdu.

Diyafram ultrasonografisi ile elde edilen değişkenler; istirahat inspirasyon sonu, istirahat ekspirasyon sonu, derin inspirasyon sonu ve derin ekspirasyon sonu diyafram kalınlıkları, istirahat ve derin solunumda TF yüzdesini içerdi. Diyafram hareketine ilişkin parametreler ise istirahat ve derin solunum sırasında ölçülen diyafram ekskürsyonu idi. SWE ile elde edilen değişkenler, her solunum fazında yapılan üç ölçümün ortalamasından hesaplanan SWE değerlerinden oluştu.

3.7. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen tüm veriler IBM SPSS Statistics (versiyon 31; IBM Corp., Armonk, NY, ABD) ve R software versiyon 4.2.2 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenlerin dağılımı Shapiro–Wilk testi ve histogramlarla görsel inceleme yapılarak değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama $\pm$ standart

sapma, normal dağılım göstermeyen değişkenler ise medyan (min–maks) şeklinde sunuldu. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak ifade edildi.

Normal dağılım gösteren iki grup arasındaki karşılaştırmalar Bağımsız Örneklem t-testi ile, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin karşılaştırmaları ise Mann–Whitney U testi ile yapıldı. Üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında parametrik koşullar sağlandığında Tek Yönlü ANOVA, sağlanmadığında ise Kruskal–Wallis testi kullanıldı. ANOVA sonrası ikili karşılaştırmalarda Tukey testi; Kruskal–Wallis testi sonrası ikili karşılaştırmalarda Dunn–Bonferroni düzeltmesi uygulandı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi ile değerlendirildi.

Diyafram kalınlığı, TF, diyafram ekskürsiyonu ve SWE değerleri gibi ultrasonografik ölçümlerin PSG ve klinik değişkenlerle ilişkisi Spearman (non-parametrik) korelasyon katsayısı ile analiz edildi. OSAS varlığını gösteren bağımsız faktörleri belirlemek amacıyla Binary (İkili) Lojistik Regresyon Analizi uygulandı. Analizde bağımlı değişken olarak OSAS varlığı; bağımsız değişkenler olarak hastaların yaş, cinsiyet, BMI, istirahat ve derin solunumda TF , istirahat ekskürsiyon, derin solunumda ekskürsiyon, SWE, ODI ve arousal değişkenleri dahil edilmiştir. En uygun modeli elde etmek için Backward:LR yöntemi kullanılmıştır. Bu yöntemde, başlangıçta modele dahil edilen tüm değişkenler arasından anlamlılık düzeyine en az katkı sağlayan değişkenler aşamalı olarak çıkarılmıştır.

OSAS şiddetini öngören bağımsız faktörleri belirlemek amacıyla Multinomial (Çoklu) Lojistik Regresyon Analizi uygulanmıştır. Analizde referans kategori olarak Sağlıklı grup belirlenmiştir. Bağımlı değişken olarak OSAS şiddeti

(Hafif OSAS, Orta OSAS, Ağır OSAS) kullanılmıştır. Bağımsız değişkenler ise arousal, ODI, SWE ve cinsiyettir. Tüm bağımsız değişkenler, enter yöntemi kullanılarak modele aynı anda dahil edilmiştir.

Gerekli görülen durumlarda belirli diyafram parametrelerinin OSAS gruplarını ayırt etme performansını incelemek amacıyla ROC eğrisi analizi yapıldı ve eğri altında kalan alan (AUC), duyarlılık ve özgüllük değerleri raporlandı.

Tüm istatistiksel testlerde iki yönlü $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 28'i sağlıklı olmak üzere, toplam 114 olgu dahil edildi.

Hastaların ortanca yaşı 49,50 (19,00–74,00) yıl idi. Boy ve kilo değişkenleri için ortalama boy $171,96 \pm 9,40$ cm, ortalama kilo $90,75 \pm 15,00$ kg olarak saptandı. BMI'leri 29,75 (19,81–45,78) idi.

BMI kategorileri incelendiğinde 14 olgunun (%12,3) normal kilolu, 44 olgunun (%38,6) fazla kilolu, 34 olgunun (%29,8) obez sınıf I, 16 olgunun (%14,0) obez sınıf II ve 6 olgunun (%5,3) obez sınıf III grubunda yer aldığı görüldü. Çalışmamızda BMI değerlerinin OSAS şiddetine göre dağılımı incelendiğinde, sağlıklı grubun BMI ortalaması $29,87 \pm 5,05$ kg/m² iken hafif OSAS grubunda bu değer $31,16 \pm 5,82$ kg/m² ydi. Orta OSAS grubunda ortalama BMI $29,67 \pm 4,64$ kg/m² olup sağlıklı grubun seviyesine yakın seyrederken, ağır OSAS grubunda BMI'nın $32,23 \pm 4,86$ kg/m² ile en yüksek düzeye ulaştığı görülmüştür.

Sigara kullanımı değerlendirildiğinde, 52 katılımcının (%45,6) hiç sigara içmediği, 45 katılımcının (%39,5) aktif olarak sigara içtiği ve 17 katılımcının (%14,9) sigarayı bıraktığı belirlendi.

Ek hastalıklar incelendiğinde toplam 52 olguda (%45,6) en az bir ek hastalık bulunduğu saptandı. Hipertansiyon 39 olguda (%34,2), diyabetes mellitus 22 olguda (%19,3) ve koroner arter hastalığı 21 olguda (%18,4) mevcuttu.

Olguların AHI değerine göre gruplandırılması Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 4. Olguların AHI değerlerine göre sağlıklı, hafif, orta ve ağır OSAS gruplarına dağılımı.

Değişkenler	n	%
Sağlıklı	28	24,6
OSA	86	75,4
Toplam	114	100,0
Sağlıklı	28	24,6
Hafif OSAS	20	17,5
Orta OSAS	31	27,2
Ağır OSAS	35	30,7
Toplam	114	100,0

Not: AHI: Apne-Hipopne İndeksi. Hafif OSAS: AHI 5–14,9/saat; Orta OSAS: AHI 15–29,9/saat; Ağır OSAS: AHI ≥ 30 /saat.

Tüm olgular için PSG ile elde edilen uyku mimarisi, solunumsal olaylar ve oksijenasyon parametrelerine ait tanımlayıcı istatistikler Tablo 5’te özetlenmiştir.

Tablo 5. Tüm olgular için PSG ile elde edilen uyku mimarisi, solunumsal olaylar ve oksijenasyon parametrelerinin tanımlayıcı istatistikleri.

	Ortalama	SD	Ortanca	Minimum	Maksimum
Toplam kayıt süresi(dk)	444,56	31,61	444,25	294,00	556,40
Toplam uyku süresi (dk)	357,79	52,91	363,55	184,50	480,50
Uyku etkinliği(%)	82,20	7,70	82,20	70,00	96,10
Evre 1 uykunun yüzdesi(%)	17,54	9,88	14,40	4,30	56,00
Evre 2 uykunun yüzdesi (%)*	38,66	8,73	37,65	19,20	59,50
Evre 3 uykunun yüzdesi (%)*	26,51	11,65	26,85	0,00	56,90
REM uykunun yüzdesi(%)	17,26	6,91	17,45	0,00	36,50
Obstrüktif apne sayısı	88,69	12284	46,00	0,00	576,00
Miks apne sayısı	6,99	24,73	0,00	0,00	158,00
Santral apne sayısı	8,90	19,10	3,00	0,00	124,00
Total apne sayısı	104,72	139,23	53,50	0,00	598,00
Hipopne sayısı	41,74	37,82	34,50	0,00	176,00
Non-REM AHI sayısı	25,00	27,01	15,10	0,00	121,30
REM AHI sayısı	31,49	27,74	26,60	0,00	95,30
Non-supin AHI sayısı	16,73	24,78	7,00	0,00	115,50
Supin AHI sayısı	39,97	34,57	27,70	0,00	125,60
Toplam AHI	26,41	25,64	19,00	0,30	118,80
Maksimum SpO ₂	97,51	1,10	98,00	93,00	100,00
Minumum SpO ₂	78,89	9,89	81,00	36,00	91,00
Ortalama SpO ₂	90,90	8,98	92,15	0,00	95,20
Uyanırken desature geçirdiği süre(dk)	9,24	17,81	2,65	0,00	102,00
Non-REM desature geçirdiği süre(dk)	47,11	71,04	11,10	0,00	349,50
REM’de desature geçirdiği süre (dk)	13,77	19,77	3,70	0,00	86,80
Spo ₂ <88 geçirdiği süre(dk)	69,29	9705	23,90	0,00	388,40
CT90 yüzdesi(%)	25,33	2957	12,15	0,00	99,60

Not: SD: Standart sapma; AHI: Apne-Hipopne İndeksi. Evre 2 ve Evre 3 uyku yüzdeleri normal dağıldığı için ortalama $\pm$ standart sapma ile verilmiştir. CT90 yüzdesi, uyku süresinin %90 oksijen satürasyonunun altında geçirildiği sürenin yüzde karşılığıdır.

Sağlıklı grup ve OSAS gruplarının demografik ve klinik özelliklere göre karşılaştırılması Tablo 6 ve 7’de sunulmuştur.

Tablo 6. Sağlıklı grup ve OSAS gruplarının demografik ve klinik özelliklere göre karşılaştırılması.

Değişkenler		Sağlıklı		OSA		Toplam	P değeri / χ^2 değeri
		n	%	n	%	n	
Cinsiyet	Erkek	23	27,06	62	72,94	85	0,289
	Kadın	5	17,24	24	82,76	29	1,125
BMI grupları	Normal (18,5 – 24,9)	5	35,71	9	64,29	14	
	Kilolu(25,0 – 29,9)	10	22,73	34	77,27	44	
	Obez sınıf 1 (30,0 – 34,9)	8	23,53	26	76,47	34	0,497
	Obez sınıf 2 (35,0 – 39,9)	5	31,25	11	68,75	16	3,379
	Obez sınıf 3 (>40)	0	0,00	6	100,00	6	
Ek hastalık varlığı	Yok	28	45,16	34	54,84	62	<0,001
	Var	0	0,00	52	100,00	52	31,130
HT	Yok	28	37,33	47	62,67	75	<0,001
	Var	0	0,00	39	100,00	39	19,300
DM	Yok	28	30,43	64	69,57	92	0,003
	Var	0	0,00	22	100,00	22	8,876
KAH	Yok	27	29,03	66	70,97	93	0,020
	Var	1	4,76	20	95,24	21	5,446
Sigara kullanımı	Aktif içici	12	30,77	27	69,23	39	0,436
	Kullanmıyor	11	23,91	35	76,09	46	1,660
	Bırakmış	5	17,24	24	82,76	29	
Toplam		28	24,56	86	75,44	114	

Not: Gruplar arası karşılaştırmalarda Ki-kare (χ^2) testi kullanılmıştır. BMI: Vücut kitle indeksi; HT: Hipertansiyon; DM: Diyabetes Mellitus; KAH: Koroner arter hastalığı. $P<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

OSAS grubunda ek hastalık, hipertansiyon, diyabetes mellitus ve koroner arter hastalığı sıklığının sağlıklı gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (tüm $p<0,05$).

Tablo 7. Sağlıklı grup ve OSAS gruplarının sürekli değişkenler açısından karşılaştırılması.

Değişkenler	Sağlıklı			OSAS			P değeri
	Ortanca	Min.	Maks.	Ortanca	Min	Maks	
Yaş	48,00	19,00	59,00	50,00	22,00	74,00	0,55
BMI	29,75	19,81	39,64	29,90	21,56	45,78	0,583
Toplam kayıt süresi (dk)	449,75	411,90	556,40	442,50	294,00	502,00	0,244
Toplam uyku süresi(dk)	387,25	231,00	472,00	360,50	184,50	480,50	0,015
Uyku etkinliği(%)	84,30	70,00	94,30	80,35	70,00	96,10	0,041
Evre 1 uykunun yüzdesi (%)	10,60	4,30	27,50	17,15	4,90	56,00	<0,001
REM uykusunun yüzdesi(%)	18,20	4,10	30,90	17,45	0,00	36,50	0,461
Obstrüktif apne sayısı	5,00	0,00	31,00	76,00	1,00	576,00	<0,001
Mix apne sayısı	0,00	0,00	1,00	1,00	0,00	158,00	0,002
Santral apne sayısı	1,00	0,00	13,00	3,00	0,00	124,00	0,001
Total apne sayısı	7,00	0,00	32,00	85,00	1,00	598,00	<0,001
Hipopne sayısı	5,00	0,00	23,00	44,50	0,00	176,00	<0,001
Non-REM AHI sayısı	2,35	0,00	6,80	21,10	3,00	121,30	<0,001
REM’de AHI sayısı	4,10	0,00	18,70	38,35	0,00	95,30	<0,001
Non supin AHI sayısı	1,05	0,00	4,30	14,50	0,00	115,50	<0,001
Supin AHI sayısı	3,70	0,50	23,80	45,90	0,00	125,60	<0,001
Toplam AHI	2,70	0,30	5,30	26,15	6,70	118,80	<0,001
Arousal	7,55	0,00	9,90	18,05	0,00	58,80	<0,001
ODI	2,65	0,00	5,30	12,15	0,10	105,40	<0,001
Maksimum SpO ₂	98,00	95,00	100,00	98,00	93,00	100,00	0,555
Minumum SpO ₂	87,50	36,00	91,00	79,00	45,00	90,00	<0,001
Ortalama SpO ₂	94,20	89,90	95,20	91,50	0,00	94,80	<0,001
Uyanıkken desatüre geçirdiği süre	0,00	0,00	1,90	5,05	0,00	102,00	<0,001
Non-REM desatüre geçirdiği süre	0,00	0,00	1,70	27,80	0,00	349,50	<0,001
REM’de desatüre geçirdiği süre	0,00	0,00	0,60	9,30	0,00	86,80	<0,001
Spo2<88 geçirdiği süre	0,10	0,00	40,0	48,50	0,00	388,40	<0,001
CT90 yüzdesi	0,00	0,00	1,30	25,70	0,10	99,60	<0,001

Not: Gruplar arası karşılaştırmada Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. OSAS: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu; ODI: Oksijen desatürasyon indeksi; AHI: Apne-Hipopne İndeksi. CT90: SpO₂ <%90 ile geçirilen sürenin yüzde oranı. P<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

OSAS grubunda AHI, apne/hipopne sayıları, arousal, ODI, desatürasyon süreleri ve CT90 değerlerinin sağlıklı gruba kıyasla belirgin olarak daha yüksek olduğu saptandı (tüm $p<0,001$). Ek olarak Evre 2 uykü yüzdesi sağlıklı grupta $36,53 \pm 9,05$ iken OSAS grubunda $39,35 \pm 8,56$ olarak saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,138$; Student t-testi). Buna karşılık evre 3 uykü yüzdesi sağlıklı grupta $33,53 \pm 10,87$ iken OSAS grubunda $24,22 \pm 11,01$ olup OSAS grubunda anlamlı derecede daha düşük bulundu ($p<0,001$; Student t-testi).

Diyafram kalınlıkları, TF değerleri, ekskürsiyon ve SWE ölçümlerine ilişkin grup karşılaştırmaları Tablo 8’te sunulmuştur.

Tablo 8. Sağlıklı grup ve OSAS gruplarında diyafram kalınlıkları, TF, ekskürsiyon ve SWE ölçümlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Sağlıklı Ortanca (Min–Maks)	OSAS Ortanca (Min–Maks)	P değeri
İstirahatte diyafram kalınlıkları (mm)			
Ekspiryum sonu	2,11 (1,02–3,32)	2,19 (1,17–4,89)	0,200
İnspirasyon sonu	2,82 (1,29–4,11)	2,94 (1,55–5,84)	0,256
Derin solunumda diyafram kalınlıkları(mm)			
Ekspiryum sonu	1,68 (0,93–2,92)	1,99 (1,09–3,82)	0,121
İnspirasyon sonu	4,27 (2,53–7,46)	4,70 (2,50–8,22)	0,056
İstirahat TF (%)	25,96 (3,86–106,51)	25,32 (0,95–102,73)	0,787
Derin TF (%)	136,00 (52,23–284,75)	128,86 (57,06–339,10)	0,690
Diyafram ekskürsiyonu* (Mean $\pm$ SD) (cm)			
İstirahat*	2,46 $\pm$ 0,75	2,75 $\pm$ 0,86	0,121
Derin solunum*	5,18 $\pm$ 1,50	5,45 $\pm$ 1,17	0,309
SWE (kPa)	29,15 (16,20–36,60)	35,35 (23,30–58,90)	<0,001

Not: Ortanca (minimum–maksimum) değerler normal dağılmayan değişkenler için sunulmuş olup Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.* değişkenler normal dağıldığı için ortalama $\pm$ standart sapma ile sunulmuş olup Student t-testi uygulanmıştır.TF: Thickening Fraction; SWE: Shear-wave elastografi. $P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Cinsiyet gruplarına göre yapılan diyafram ultrasonografi karşılaştırmalarında diyafram kalınlıkları, TF, diyafram ekskürsiyonu ve SWE ölçümleri açısından anlamlı fark saptanmadı (Tümü için $p>0.05$).

Sağlıklı ve OSAS grupları arasında istirahat ve derin solunum düzeyindeki diyafram kalınlıkları ve TF değerleri açısından anlamlı fark saptanmazken OSAS grubunda diyafram SWE değerleri daha yüksek bulundu ($p<0,001$). Bu bulgunun ardından OSAS'ın şiddetine göre (hafif, orta, ağır) alt gruplar ayrı analiz edilmiş ve diyafram parametrelerindeki değişimin derecesi Tablo 9 ve 10'da özetlenmiştir.

Tablo 9. OSAS şiddetine göre diyafram ultrasonografik parametrelerinin karşılaştırılması.

Değişken	Sağlıklı (Ortanca; Min-Maks)	Hafif OSAS (Ortanca; Min- Maks)	Orta OSAS (Ortanca; Min- Maks)	Ağır OSAS (Ortanca; Min-Maks)	P değeri
İstirahatte ekspiryum sonu diyafram kalınlığı (mm)	2,11 (1,02–3,32)	2,16 (1,17–3,24)	2,18 (1,56–3,57)	2,36 (1,39–4,89)	0,591
İstirahatte inspiyum sonu diyafram kalınlığı (mm)	2,82 (1,29–4,11)	3,04 (1,55–4,03)	2,67 (1,87–4,67)	3,05 (1,87–5,84)	0,354
Derin solunumda ekspiryum sonu diyafram kalınlığı (mm)	1,68 (0,93–2,92)	1,88 (1,09–3,42)	1,99 (1,12–3,47)	2,08 (1,13–3,82)	0,455
Derin solunumda inspiyum sonu diyafram kalınlığı (mm)	4,27 (2,53–7,46)	4,58 (2,50–7,20)	5,02 (2,86–8,22)	4,70 (2,52–8,19)	0,177
İstirahat TF (%)	25,96 (3,86–106,51)	29,34 (7,76–102,73)	24,37 (0,95–50,89)	25,35 (1,69–75,84)	0,671
Derin TF (%)	136,00 (52,23– 284,75)	104,28 (58,85– 339,10)	154,77 (57,06– 339,10)	125,33 (62,75– 260,00)	0,227
SWE (kPa)	29,15 (16,20– 36,60)	32,35 (23,30– 58,90)	34,30 (25,90– 39,20)	36,70 (28,50– 56,60)	<0,001

Not: Gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal–Wallis testi ile yapılmıştır. TF thickening fraction; SWE diyafram elastografi değeri. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kruskal-Wallis testi sonucunda SWE değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Post-hoc ikili karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi ile ve Bonferroni düzeltmesi uygulanarak değerlendirildiğinde düzeltilmiş anlamlılık eşiği $p<0,017$ olarak hesaplanmıştır. Buna göre SWE değeri sağlıklı ile orta OSAS ($p=0,005$) ve sağlıklı ile ağır OSAS ($p<0,001$) grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur. Sağlıklı ile hafif grup arasındaki fark ise Bonferroni düzeltmesi sonrasında anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır ($p=0,038$). Hafif ile orta OSAS, hafif ile ağır OSAS ve orta ile ağır OSAS grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda da anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,017$).

Tablo 10. OSAS şiddetine göre diyafram ekskürsiyonu değerlerinin karşılaştırılması.

Değişken	Sağlıklı (Ortalama $\pm$ SD)	Hafif OSAS (Ortalama $\pm$ SD)	Orta OSAS (Ortalama $\pm$ SD)	Ağır OSAS (Ortalama $\pm$ SD)	P değeri
Ekskürsiyon istirahat (cm)	2,46 $\pm$ 0,75	3,10 $\pm$ 0,95	2,85 $\pm$ 0,79	2,46 $\pm$ 0,80	0,014
Ekskürsiyon derin (cm)	5,17 $\pm$ 1,50	5,08 $\pm$ 1,18	5,67 $\pm$ 1,14	5,48 $\pm$ 1,16	0,290

Not: Gruplar arası karşılaştırma tek yönlü ANOVA testi ile yapılmıştır. $p<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Kruskal-Wallis analizinde istirahat ekskürsiyon değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermesi üzerine post-hoc değerlendirme için Tukey testi uygulandı. İkili karşılaştırmalarda sağlıklı-hafif ($p=0,044$) ve hafif-ağır ($p=0,031$) OSAS grupları arasında anlamlı fark saptandı, diğer grup karşılaştırmalarında anlamlılık izlenmedi.

Antropometrik değişkenler ile diyafram ultrasonografik parametreleri arasındaki ilişkiler Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11. Antropometrik değişkenler ile diyafram ultrasonografik parametreleri arasındaki korelasyon analizleri.

Parametre	Yaş (r/p)	Boy(r/p)	Kilo(r/p)	BMI(r/p)
Diyafram Kalınlığı (Ekspiryum sonu – İstirahat)	0,013 (0,894)	-0,071 (0,451)	0,333 (<0,001)	0,383 (<0,001)
Diyafram Kalınlığı (İnspiryum sonu – İstirahat)	0,047 (0,620)	-0,111 (0,239)	0,313 (0,001)	0,419 (<0,001)
Diyafram Kalınlığı (Ekspiryum sonu – Derin)	-0,030 (0,755)	-0,045 (0,635)	0,291 (0,002)	0,303 (0,001)
Diyafram Kalınlığı İnspiryum sonu – Derin)	-0,018 (0,847)	-0,006 (0,947)	0,229 (0,014)	0,249 (0,008)
TF – İstirahat	0,011 (0,904)	-0,043 (0,651)	-0,114 (0,227)	-0,046 (0,625)
TF – Derin	0,016 (0,865)	0,008 (0,933)	-0,085 (0,370)	-0,059 (0,533)
Ekskürsiyon – İstirahat	-0,066 (0,484)	0,037 (0,698)	0,022 (0,820)	0,029 (0,761)
Ekskürsiyon – Derin	0,098 (0,297)	0,065 (0,494)	0,054 (0,571)	-0,010 (0,913)
SWE	0,103 (0,277)	0,074 (0,433)	0,134 (0,155)	0,072 (0,448)

Not: r: Spearman korelasyon katsayısı.TF: kalınlaşma fraksiyonu.SWE:Shear Wave Elastografi. $P < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Korelasyon analizinde diyafram kalınlıklarının istirahat ve derin solunumda hem kilo hem de BMI ile pozitif yönde anlamlı ilişki gösterdiği saptandı ($r=0,229-0,419$; $p<0,05$). Buna karşın TF istirahatte ve TF derin solunum ile antropometrik değişkenler arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). Diyafram ekskürsiyon değerlerinin de yaş, boy, kilo veya BMI ile anlamlı korelasyon göstermediği görüldü ($p>0,05$). SWE değerleri ise yaş, boy, kilo veya BMI ile anlamlı korelasyon göstermeyerek antropometrik özelliklerden bağımsız bulundu ($p>0,05$).

Diyafram kalınlığı ölçümlerinin kendi iç tutarlılığı değerlendirildiğinde ekspirasyon sonu ve inspirasyon sonu ölçümlerinin birbiriyle yüksek düzeyde korele olduğu görüldü ($r=0,876-0,914$; $p<0,001$). Derin solunumdaki kalınlık parametreleri de benzer şekilde güçlü korelasyon gösterdi ($r=0,684-0,796$; $p<0,001$). Diyafram ekskürsiyon ölçümlerinin kendi içinde anlamlı ilişki gösterdiği

saptandı (istirahat–derin ekskürsiyon $r=0,345$, $p<0,001$). Buna karşılık SWE değerleri diyafram kalınlığı, TF ve ekskürsiyon parametrelerinden hiçbirisiyle anlamlı korelasyon göstermedi (tüm $p>0,15$).

OSAS varlığını öngören bağımsız faktörler Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. OSAS varlığını öngören bağımsız faktörlerin lojistik regresyon analizi

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% GA EXP(B)	
							Min	Maks
Erkek						1		
Kadın	1,777	1,024	3,010	1	0,083	5,910	0,794	43,966
SWE	0,351	0,113	9,732	1	0,002	1,421	1,140	1,772
ODI	0,519	0,185	7,853	1	0,005	1,680	1,169	2,414
Arousal	0,220	0,086	6,572	1	0,010	1,246	1,053	1,473
Katsayı	-15,374	4,195	13,431	1	0,000	0,000		

Not: GA:Güven aralığı TF: kalınlaşma fraksiyonu.SWE:Shear Wave Elastografi. $P < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre SWE (OR=1.421, %95 CI: 1,140-1,772; $p=0.002$), ODI (OR=1,680, %95 CI: 1,169-2,414; $p=0,005$) ve arousal indeksi (OR=1,246, %95 CI: 1,053-1,473; $p=0,010$) OSAS’ın bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. Cinsiyet faktörü istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,083$).

OSAS şiddeti ile ilişkili faktörleri gösteren multinomial lojistik regresyon analizi Tablo 13’te sunulmuştur.

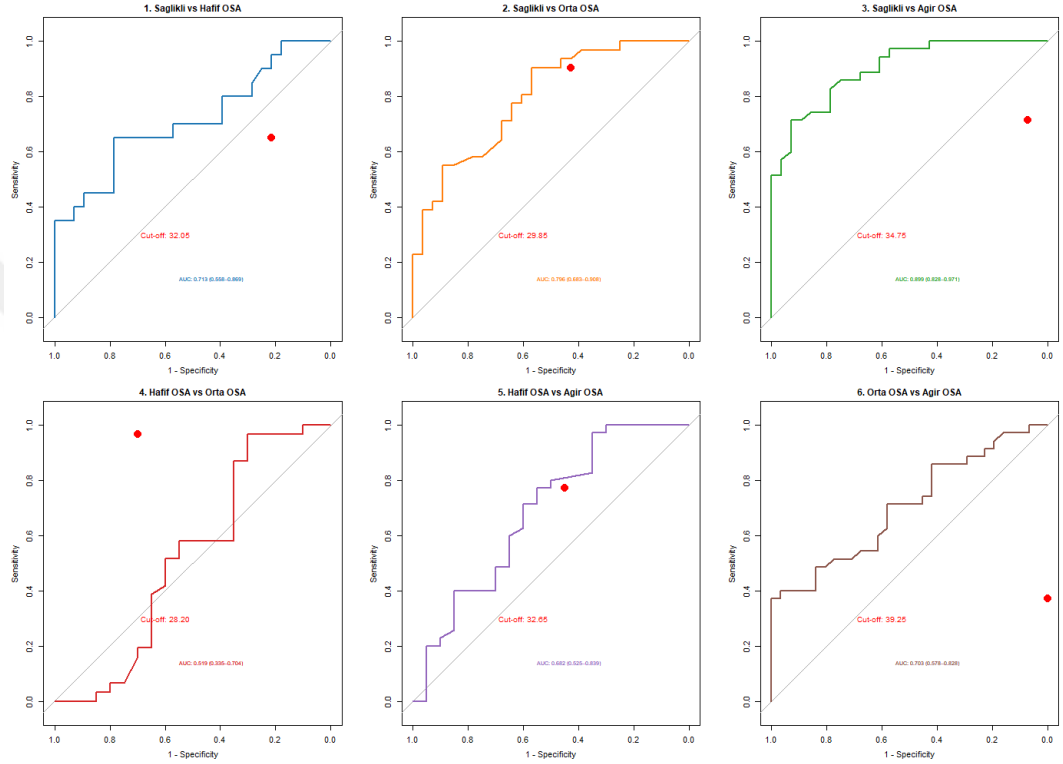
Tablo 13. OSAS şiddeti ile ilişkili faktörlerin multinomial lojistik regresyon analizi (referans grup: sağlıklı)

	B	S.E.	Exp(B)	% 95 GA	p
Hafif OSAS					
Arousal	0,219	0,087	1,245	1,050-1,477	0,012
ODI	0,415	0,195	1,515	1,034-2,220	0,033
SWE	0,347	0,116	1,415	1,128-1,776	0,003
Cinsiyet (Erkek)	-1,839	1,049	0,159	0,020-1,242	0,080
Katsayı	-13,658	4,041			0,001
Orta OSAS					
Arousal	0,227	0,088	1,255	1,057-1,490	0,010
ODI	0,597	0,197	1,816	1,235-2,670	0,002
SWE	0,330	0,119	1,390	1,102-1,755	0,006
Cinsiyet (Erkek)	-1,476	1,125	0,229	0,025-2,072	0,189
Constant	-14,499	4,184			0,001
Ağır OSAS					
Arousal	0,210	0,090	1,234	1,034-1,471	0,020
ODI	0,710	0,199	2,034	1,377-3,004	<0,001
SWE	0,478	0,127	1,614	1,257-2,071	<0,001
Cinsiyet (Erkek)	-2,266	1,248	0,104	0,009-1,196	0,069
Katsayı	-20,866	4,609			<0,001

Not: GA: Güven Aralığı; Exp(B): Odds Ratio. Referans kategori: Sağlıklı
Cinsiyet referans kategorisi: Kadın

Multinomial lojistik regresyon analizi OSAS şiddeti arttıkça arousal indeksi, ODI ve SWE değerlerinin bağımsız olarak yükseldiğini göstermiştir. Hafif OSAS grubunda arousal (OR=1,245; p=0,012), ODI (OR=1,515;p=0,033) ve SWE (OR=1,415; p=0.003) değerleri anlamlı belirleyiciler olarak saptanmıştır. Benzer şekilde orta OSAS grubunda da bu üç parametre bağımsız risk faktörü olarak kalmıştır (arousal OR=1,255 ; p=0,010; ODI OR=1,816; p=0,002; SWE OR=1,390; p=0,006). Ağır OSAS grubunda ise özellikle ODI (OR=2,034; p<0.001) ve SWE değeri (OR=1,614; p<0.001) güçlü prediktörler olarak öne çıkmıştır. Cinsiyet faktörü hiçbir modelde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Sınıflar arası ROC analizine ilişkin eğriler Şekil 20’de; duyarlılık, özgülük ve eşik değerleri Tablo 14 ’te sunulmuştur.



Şekil 20. Diyafram SWE değerleri kullanılarak yapılan ikili grup karşılaştırmalarına ilişkin ROC eğrileri.

Tablo 14. Diyafram SWE’nin OSAS sınıfları arasındaki ayırt ediciliğine ilişkin ROC analiz sonuçları.

Gruplar	AUC (%95 GA)	Kesme değeri	Sensivite	Spesifite	P değeri
Sağlıklı vs hafif OSAS (n=48)	0,713 (0,545-0,864)	32,05	0,65	0,786	0,012
Sağlıklı vs orta OSAS (n=59)	0,796 (0,67-0,902)	29,85	0,903	0,571	<0,001
Sağlıklı vs ağır OSAS (n=63)	0,899 (0,818-0,964)	34,75	0,714	0,929	<0,001
Hafif OSAS vs orta OSAS (n=51)	0,519 (0,342-0,711)	28,2	0,968	0,3	0,82
Hafif OSAS vs ağır OSAS (n=55)	0,682 (0,52-0,833)	32,65	0,771	0,55	0,026
Orta OSAS vs ağır OSAS (n=66)	0,703 (0,575-0,822)	39,25	0,371	1	0,004

Not: AUC: Eğri Altı Alan (0,5 = ayırt edicilik yok; 1,0 = mükemmel ayırt edicilik). Cut-off değerleri Youden indeksi ($J = \text{sensitivite} + \text{spesifite} - 1$) kullanılarak belirlenmiştir.

SWE için yapılan sınıflar arası ROC analizinde sağlıklı bireylerle OSAS alt grupları arasındaki ayırım gücünün kademeli olarak arttığı görüldü. Sağlıklı–hafif OSAS karşılaştırmasında SWE’nin ayırt ediciliği düşük-orta düzeyde olup $AUC=0,713$ en iyi eşik değeri 32,05 olarak belirlendi ve bu eşikte duyarlılık 0,65; özgüllük 0,786 bulundu. Sağlıklı–orta OSAS sınıflandırmasında AUC 0,796’ya yükselerek daha güçlü bir ayırt edicilik sağladı, optimal eşik 29,85 olup duyarlılık 0,903; özgüllük 0,571 olarak hesaplandı. Sağlıklı–ağır OSAS grubunda ise ayırt edicilik belirgin şekilde artmış ve AUC 0,899’a ulaşmıştır; 34,75 eşik değerinde duyarlılık 0,714; özgüllük 0,929 olarak tespit edilmiştir.

OSAS alt gruplarının kendi aralarındaki karşılaştırmalarda SWE’nin ayırt ediciliği daha sınırlı kaldı. Hafif–orta OSAS karşılaştırmasında AUC 0,519 ile anlamlı bir ayırıcı güç göstermedi ve özgüllük düşük bulundu (0,30). Hafif–ağır OSAS ayrımında AUC 0,682 olup 32,65 eşik değerinde duyarlılık 0,771; özgüllük 0,55 olarak hesaplandı. Orta–ağır OSAS karşılaştırmasında AUC 0,703 olup 39,25 eşik seviyesinde duyarlılığın düşük (0,371) , özgüllüğün ise yüksek olduğu (1,00) görüldü.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada OSAS ile diyaframın ultrasonografik özellikleri arasındaki ilişki değerlendirildi. Sağlıklı bireyler ile hafif, orta ve ağır OSAS alt grupları ayrı ayrı analiz edildiğinde istirahat ve derin solunumda diyafram kalınlıkları ile kalınlaşma fraksiyonlarının gruplar arasında anlamlı farklılık göstermediği; yalnızca istirahat diyafram ekskürsiyonunun hafif OSAS grubunda sağlıklı, orta ve ağır OSAS gruplarına kıyasla bir miktar artış gösterdiği saptandı. Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında SWE değerleri OSAS grubunda daha yüksekti ve OSAS şiddeti arttıkça ortanca SWE değerinin arttığı izlendi. Bu bulgular diyafram kalınlığı ve TF ölçümlerinin aksine SWE'nin OSAS ile ilişkili yapısal ve/veya işlevsel değişiklikleri daha duyarlı biçimde yansıtan bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürdeki diyafram ultrasonografisi çalışmalarının demografik özellikleri incelendiğinde örneklemelerin çoğunlukla orta yaş erişkinlerden oluştuğu görülmektedir (14, 126, 129, 130). Cinsiyet dağılımı açısından bakıldığında ise OSAS popülasyonunda belirgin bir erkek dominansı mevcuttur; birçok çalışmada erkek oranı %60–80 aralığında bildirilmiştir (14, 129). Bununla birlikte cinsiyet dağılımının daha dengeli olduğu seriler de mevcuttur (126, 130). Bizim çalışmamızın demografik özellikleri de literatürle büyük ölçüde uyumludur; örneklemimizde orta yaş grubunun baskın olması ve erkek oranının yüksek bulunması, OSAS popülasyonuna ilişkin literatürle paralellik göstermektedir.

OSAS ile BMI arasındaki ilişkinin doğrusal bir nedensellikten çok karşılıklı etkileşim içeren döngüsel bir süreç olduğu ve obezite ile OSAS'ın birbirini

karşılıklı olarak güçlendirdiği literatürde vurgulanmaktadır. Literatürde yapılan çalışmalar OSAS popülasyonlarında BMI'nın genellikle yüksek olduğunu, OSAS şiddeti arttıkça vücut ağırlığının yükselme eğiliminde bulunduğunu ve obezitenin OSAS gelişimi ile ilerleyişinde önemli bir yapısal ve metabolik belirleyici olduğunu göstermektedir (14, 126, 129). Çalışmamızda da sağlıklı bireylere kıyasla OSAS'lı hastalarda BMI'nın daha yüksek seyretmesi ve bu farkın özellikle ağır OSAS grubunda belirginleşmesi, literatürde tanımlanan bu örüntüyle uyumludur. Bu bulgular artmış vücut ağırlığının üst hava yolu stabilitesi ve diyafram fonksiyonu üzerindeki etkilerinin OSAS'ın klinik yansımalarında önemli bir rol oynadığını düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda sigara kullanımının OSAS ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu ve OSAS şiddeti arttıkça sigara kullanım oranlarının yükseldiği gösterilmiştir (131). 3043 hastalık bir kohortta sigara kullanımının toplamda %37.4 olduğu, hafif OSAS'ta %31.5 iken ağır OSAS'ta %40.1'e ulaştığı bildirilmiştir (132). Bu eğilim sigaranın üst hava yolu inflamasyonu, mukozal ödem ve oksidatif stres yoluyla OSAS'ın ortaya çıkışı ve ilerleyişine katkıda bulunabileceğini gösteren fizyopatolojik verilerle uyumludur. Bizim çalışmamızda da benzer bir örüntü izlenmiş olup OSAS'ın davranışsal risk faktörlerinden etkilendiğini düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalar OSAS'ın hipertansiyon, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklarla yüksek oranda birlikte seyrettiğini ve bu komorbiditelerin OSAS şiddeti arttıkça daha sık görüldüğünü ortaya koymaktadır (132, 133). Bu durum OSAS'nın kronik inflamasyon, tekrarlayan hipoksemi ve artmış sempatik aktivite

üzerinden kardiyometabolik yükü artıran sistemik bir hastalık olduğunu göstermektedir. Çalışmamızdaki komorbidite dağılımı da bu literatür bulgularıyla uyumlu olup OSAS'ın çok boyutlu klinik doğasını desteklemektedir.

Literatürde sağlıklı ve OSAS'lı bireylerde diyafram kalınlığını ultrasonografi ile değerlendiren çeşitli çalışmalar bulunmakla birlikte ölçümlerin solunum döngüsünün farklı aşamalarında yapılmış olması nedeniyle belirgin yöntemsel heterojenite vardır. Yamada ve arkadaşlarının 109 sağlıklı bireyde yaptığı çalışmada istirahatte ekspiryum sonu diyafram kalınlığı 1.7 mm olarak bildirilmiş ve erkeklerde her iki hemidiyaframın kadınlara göre daha kalın olduğu gösterilmiştir (134). İstirahatte diyafram kalınlığına ilişkin diğer yayınlarda benzer bildirimler, erkeklerde 1,6–3,8 mm, kadınlarda ise 1,4–2,7 mm aralığında mevcuttur (105, 106, 109, 111, 135-138). Bu çalışmaların önemli bir kısmı, erkeklerde diyaframın kadınlara göre daha kalın olduğuna işaret etmektedir (134, 135, 138, 139).

OSAS popülasyonunda yapılan çalışmalarda diyafram kalınlığının genellikle artmış olduğu görülmektedir. Molnar ve arkadaşlarının 36'sı sağlıklı, 64'ü OSAS'lı 100 katılımcı içeren çalışmasında OSAS grubunda istirahat kalınlığının hem sağ hem sol hemidiyaframda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek olduğu bildirilmiştir (129). Benzer şekilde Pazarlı ve arkadaşları da OSAS hastalarında inspirasyon sonu ve ekspiryum sonu kalınlıkların sağlıklı bireylere göre daha yüksek olduğunu göstermiştir; ancak TF açısından fark saptanmamıştır (14). Wang ve arkadaşlarının 20 kontrol, 61 hafif-orta ve 69 ağır OSAS hastasını içeren çalışmasında istirahatte ölçülen diyafram kalınlığı OSAS şiddeti arttıkça

belirgin şekilde artmış, toplam akciğer kapasitesi düzeyindeki kalınlık da benzer biçimde artmıştır. Buna karşın TF'nin OSAS gruplarında azaldığı ve bu durumun diyaframın kalınlaşmasına rağmen kontraktıl yanıtının zayıfladığı şeklinde yorumlanmıştır (130). Bizim çalışmamızda ise sağlıklı ve OSAS gruplarında diyafram kalınlıkları sayısal olarak OSAS lehine daha yüksek olmakla birlikte bu farklar istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşamamıştır. Ayrıca OSAS şiddetine göre yapılan sınıflamalarda (hafif–orta–ağır) kalınlık değerlerinde belirgin ve tutarlı bir artış eğilimi izlenmemiştir. Bu durum OSAS popülasyonunda diyafram kalınlığı artışının sanıldığından daha heterojen olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla bulgularımız, diyafram kalınlığının OSAS varlığını veya şiddetini tek başına güvenilir bir ölçüt olarak yansıtmayabileceğini göstermektedir.

Fonksiyonel parametrelerden TF açısından sağlıklı popülasyonda cinsiyet farkı olmadığı bilinmektedir. Boussuges ve arkadaşlarının sağlıklı 200 bireyde yaptıkları çalışmada istirahatte TF'nin kadın ve erkeklerde benzer oranlarda olduğunu bildirmiş, derin solunumda anlamlı bir cinsiyet farklılığı saptanmamıştır (135). Çalışmamızda da TF değerleri açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark izlenmemiş olup, bununla uyumludur.

OSAS ve kontrol grubunu kıyasladığı bir başka çalışmada ise OSAS'lılarda kontrol gruba göre TF nin azaldığı görülmüştür (130) . Bizim çalışmamızda ise hem istirahat hem de derin solunum sırasında ölçülen TF değerleri sağlıklı bireylerle OSAS grupları arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Ayrıca TF'nin OSAS şiddetine göre alt grup analizlerinde de belirgin bir değişim izlenmemiştir. Bu bulgular, TF'nin OSAS'ın yapısal veya mekanik etkilerini yansıtmada sınırlı

olabileceğini ve diyaframın kontraktıl yanıtının OSAS'ın çeşitli evrelerinde büyük ölçüde korunduğunu düşündürmektedir.

Diyafram ekskürsiyonu pozisyona duyarlı bir parametredir. Supin pozisyonda yapılan 757 sağlıklı bireyin dahil edildiği geniş örneklemli bir çalışmada sakin solunum ekskürsiyonu 2.32 ± 0.54 cm , derin solunum ekskürsiyonu ise 5.54 ± 1.26 cm olarak bildirilmiştir (140). Shi ve arkadaşları supin pozisyonunda M-mod ile ortalama 6,03 cm, B-mod ile 3,97 cm şeklinde ölçüm farklılıkları rapor etmiştir (141). Zotti ve arkadaşları OSAS'lı hastalarda yarı supin pozisyonda istirahat düzeyinde ekskürsiyonu ortalama 2,12 cm olarak bildirmiştir (142). Wang ve arkadaşlarının çalışmasında ise hem istirahatte hem derin solunumda ekskürsiyon değerlerinin OSAS şiddetiyle anlamlı bir ilişki göstermediği belirtilmiştir (130). Bizim çalışmamızda ekskürsiyon değerlerinin büyük ölçüde OSAS şiddetinden bağımsız olması literatürdeki bulgularla uyumludur; ancak hafif grupta istirahat ekskürsiyonunun artmış olması, OSAS'ın erken dönemlerinde kompensatuvar bir mekanik adaptasyonun söz konusu olabileceğini düşündürmektedir.

KOAH gibi kronik hava yolu hastalıklarında diyafram elastik özelliklerinin SWE ile değerlendirilmesine yönelik çalışmalar son yıllarda artmaya başlamış olsa da OSAS'ta diyafram SWE ölçümlerini inceleyen çalışma sayısı oldukça sınırlıdır (143-145). Literatürde bu konuda bilinen tek çalışma Kerget ve arkadaşlarının 105 katılımcıyla yaptığı araştırmadır. Çalışmada gruplar 35 sağlıklı kontrol, 38 hafif–orta OSAS ve 32 ağır OSAS olarak 3 gruba ayrılmış ve diyafram SWE değerleri kontrol grubunda $3,1 \pm 5,7$ kPa, hafif–orta OSAS'ta $37,5 \pm 5,4$ kPa ve ağır OSA'da $42,9 \pm 6,4$ kPa olarak bulunmuştur. Artan OSAS şiddetiyle birlikte SWE

değerlerinde belirgin bir artış gözlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$) (126). Bu bulgular OSAS'ta tekrarlayan negatif intratorasik basınç dalgalanmaları ve artmış inspiratuvar yük nedeniyle diyafram dokusunda mekanik sertleşmenin gelişebileceğini düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, SWE değerleri OSAS'ın hem varlığını hem de ağırlık derecesini yansıtan tek bağımsız diyafram parametresi olarak öne çıkmıştır. Ayrıca SWE'nin yaş, boy, kilo ve BMI gibi antropometrik değişkenlerle korele olmaması diyafram sertliğinin OSAS'a özgü fizyopatolojik bir süreçle ilişkili olduğunu güçlü biçimde desteklemektedir.

Lojistik regresyon analizlerinde SWE'nin ODI ve arousal ile birlikte bağımsız prediktör olarak kalması da bu mekanizmayı güçlendirmekte ve diyaframa etki eden yükün, tekrarlayan apne/hipopne döngüsünün ve hipokseminin mekanik sertleşmeye katkıda bulunduğunu düşündürmektedir.

ROC analizlerinde özellikle sağlıklı-orta ve sağlıklı-ağır OSAS karşılaştırmalarında AUC değerlerinin yüksek bulunması, SWE'nin klinik sınıflamada anlamlı ayırt edici performansa sahip olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar SWE'nin gelecekte OSAS değerlendirmesinde tamamlayıcı bir tanısal araç olarak kullanılabileceğini ve klasik diyafram ultrasonografik parametrelerine ek değer sağlayabileceğini düşündürmektedir.

5.1. Çalışmanın Güçlü Yönleri

Çalışmamız, diyaframın yapısal ve fonksiyonel özelliklerini kapsamlı biçimde değerlendirmesi açısından önemli güçlü yönleri sahiptir. Diyafram

kalınlığı, TF, ekskürsiyon ve SWE ölçümlerinin aynı standart protokol altında birlikte incelenmiş olması diyafram fonksiyonunu çok boyutlu olarak ele alma olanağı sağlamıştır. Tüm ultrasonografik değerlendirmelerin aynı ekip tarafından ve sabit bir ölçüm yöntemi ile yapılması ölçümlerin iç tutarlılığını artırmıştır.

Çalışma gruplarının PSG ile doğrulanmış tanılar üzerinden oluşturulmuş olması da önemli bir metodolojik avantaj sağlamaktadır. OSAS'lı hastalarının yanı sıra PSG ile OSAS'ın dışlandığı sağlıklı bireylerin kontrol grubu olarak dahil edilmesi değerlendirilen parametrelerin gerçek bir karşılaştırma zemininde yorumlanmasına olanak tanımıştır.

Ayrıca literatürde sınırlı sayıda çalışmada yer alan SWE ölçümlerinin dahil edilmesi OSAS'ta diyaframın mekanik özelliklerine ilişkin önemli bir boşluğu doldurmakta ve gelecekteki araştırmalara yön verebilecek yeni bilgiler sunmaktadır. Bunun yanında klinik, polisomnografik ve ultrasonografik değişkenlerin geniş bir çerçevede birlikte analiz edilmesi, diyafram fonksiyonu ile OSAS şiddeti arasındaki ilişkilerin daha ayrıntılı biçimde ortaya konmasına katkı sağlamıştır.

5.2. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle çalışma kesitsel tasarıma sahip olduğu için diyafram kalınlığı, fonksiyon ve elastik özelliklerde gözlenen değişikliklerin OSAS'ın nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu konusunda nedensel bir çıkarım yapılamamaktadır. Tek merkezli olması ve örneklem

büyükliğünün nispeten sınırlı kalması, özellikle alt gruplar arasındaki karşılaştırmalarda istatistiksel gücü zayıflatmış olabilir.

Ultrasonografik ölçümlerin aynı gün ve aynı pozisyonda yapılmış olmasına karşın diyafram ultrasonografisinde operatöre bağılı varyasyon tamamen dışlanamamıştır. Ayrıca ölçümler yalnızca sağ hemidiyaframdan alınmıştır; sol hemidiyaframın değerlendirilememiş olması, olası taraf farklılıklarının göz ardı edilmesine yol açabilir. Diyafram SWE için literatürde standardize edilmiş normal referans aralıklarının bulunmaması, elde edilen SWE değerlerinin yorumlanmasını güçleştiren bir diğer unsurdur. Son olarak, çalışma popülasyonunun bir kısmında solunum fonksiyon testi, gaz değişim parametreleri veya fiziksel performans ölçümleri gibi tamamlayıcı değerlendirmelerin yapılamamış olması, diyafram fonksiyonu ile sistemik etkiler arasındaki ilişkiyi bütüncül biçimde incelememize engel teşkil etmiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada PSG ile doğrulanmış OSAS hastalarında diyaframın yapısal ve fonksiyonel özellikleri ayrıntılı ultrasonografik yöntemlerle değerlendirilmiş ve sağlıklı bireylerle karşılaştırılmıştır. Elde edilen bulgular, klasik diyafram kalınlığı ve TF ölçümlerinin OSAS varlığı ve şiddetini ayırt etmede anlamlı bir farklılık oluşturmadığını, buna karşılık diyafram SWE değerinin OSAS ile ilişkili değişiklikleri daha duyarlı biçimde yansıtan bir parametre olduğunu göstermiştir. Diyafram SWE değerlerinin OSAS şiddetiyle artması, SWE'nin OSAS'a özgü mekanik yüklenmeyi ve tekrarlayan solunumsal stresin diyafram üzerindeki etkilerini daha belirgin biçimde gösterebilen bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Bu bulgular ışığında diyafram SWE'nin klinik uygulamalarda çeşitli alanlarda potansiyel olarak kullanılabileceği ortaya çıkarmaktadır. Öncelikle CPAP tedavisi sonrasında yapılacak tekrar ölçümlerde SWE değerlerinde gerileme izlenmesi, diyaframın mekanik yükünün azaldığını gösterebilir. Bu nedenle diyafram SWE'nin tedavi yanıtını izleyen tamamlayıcı bir değerlendirme aracı olarak kullanılabileceği düşünülmektedir. OSAS'ın ileri evrelerinde artan negatif intratorasik basınç dalgalanmalarının zaman içinde diyafram dokusunda sertleşmeye yol açtığı göz önüne alındığında SWE ölçümlerinin tedavi sonrası geri dönüşüm gösterip göstermediğinin araştırılması, OSAS yönetiminde yeni bir izlem aracının geliştirilmesine katkı sağlayabilir.

Bunun yanı sıra PSG erişiminin sınırlı olduğu ya da uzun bekleme listelerinin bulunduğu merkezlerde diyafram SWE, tanısal süreçte önceliklendirme

amacıyla kullanılabilir. SWE değerlerinin belirgin şekilde yüksek saptandığı olgularda OSAS olasılığının daha güçlü olması, bu hastalara PSG planlamasında öncelik verilmesine yardımcı olabilir. Bu yaklaşım, özellikle düşük kaynaklı ülkelerde ya da yoğun başvuru alan uyku merkezlerinde tanısal sürecin verimliliğini artırabilir.

Diyafram SWE'sinin yaş, boy, kilo ve BMI gibi antropometrik değişkenlerle ilişkili bulunmaması, bu parametrenin OSAS'a özgü fizyopatolojik süreçleri daha bağımsız şekilde yansıtabileceğini göstermektedir. Bu durum, diyafram sertliğinin OSAS'ın mekanik yüklenme fenotipinin bir parçası olabileceğini düşündürmekte ve gelecekte OSAS'ın fenotipik sınıflandırılmasında SWE'nin katkı sağlayabileceğini işaret etmektedir. Ayrıca uyku tıbbı dışındaki branşlarda, özellikle dispne gibi yakınmalarla başvuran ancak henüz uyku testi yapılmamış hastalarda yüksek SWE değerlerinin bir uyarı sinyali olarak değerlendirilmesi erken sevk sürecine katkı sağlayabilir.

Gelecekte yapılacak çalışmalarda diyaframın hem sağ hem sol hemidiyafram üzerinden değerlendirilmesi, longitudinal tasarımlar ile diyafram elastisitesindeki değişimin zaman içinde izlenmesi, SWE'nin solunum fonksiyon testleri, gaz değişim parametreleri ve fiziksel performans ölçümleriyle ilişkilerinin incelenmesi önerilmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Schlosshan D, Elliott M. Sleep 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2004;59(4):347.
2. Stepnowsky C, Sarmiento KF, Bujanover S, Villa KF, Li VW, Flores NM. Comorbidities, health-related quality of life, and work productivity among people with obstructive sleep apnea with excessive sleepiness: findings from the 2016 US National Health and Wellness Survey. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2019;15(2):235-43.
3. Berry RB, Wagner MH. Sleep medicine pearls e-book: Elsevier Health Sciences; 2014.
4. Iannella G, Pace A, Bellizzi MG, Magliulo G, Greco A, De Virgilio A, et al. The global burden of obstructive sleep apnea. *Diagnostics*. 2025;15(9):1088.
5. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MS, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet respiratory medicine*. 2019;7(8):687-98.
6. Gerscovich EO, Cronan M, McGahan JP, Jain K, Jones CD, McDonald C. Ultrasonographic evaluation of diaphragmatic motion. *Journal of ultrasound in medicine*. 2001;20(6):597-604.
7. Kerl J, Noeke P, Heyse D, Dellweg D. Normal and obstructive breathing physiology during sleep. *Sleep and Breathing*. 2021;25:1335-41.
8. Laghi FA, Saad M, Shaikh H. Ultrasound and non-ultrasound imaging techniques in the assessment of diaphragmatic dysfunction. *BMC Pulmonary Medicine*. 2021;21:1-29.
9. Güneş S, Genç A, KURTAİŞ Y, Çiftçi F, Hayme S, Kaya A. Effects of pulmonary rehabilitation on diaphragm thickness and contractility in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2022;52(1):89-96.
10. Ishak SR, Sakr HM. Diaphragmatic thickness and excursion by lung ultrasound in pediatric chronic pulmonary diseases. *Journal of Ultrasound*. 2021:1-6.
11. Ziaefar M, Sarrafzadeh J, Noorizadeh Dehkordi S, Arab AM, Haghighatkhah H, Zendehdel Jadehkenari A. Diaphragm thickness, thickness change, and excursion in subjects with and without nonspecific low back pain using

B-mode and M-mode ultrasonography. *Physiotherapy theory and practice*. 2022;38(13):2441-51.

12. Hadda V, Raja A, Suri TM, Khan MA, Mittal S, Madan K, et al. Temporal evolution of diaphragm thickness and diaphragm excursion among subjects hospitalized with COVID-19: A prospective observational study. *Respiratory Medicine and Research*. 2023;83:100960.

13. Molnár V, Molnár A, Lakner Z, Tárnoki DL, Tárnoki ÁD, Jokkel Z, et al. Examination of the diaphragm in obstructive sleep apnea using ultrasound imaging. *Sleep and Breathing*. 2022;26(3):1333-9.

14. Pazarlı AC, Özmen Z, İnönü Köseoğlu H, Ekiz T. Ultrasonographic measurement of the diaphragm thickness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep and Breathing*. 2020;24:89-94.

15. Walker M. *Why we sleep: Unlocking the power of sleep and dreams* (First Scribner hardcover edition). Scribner, an imprint of Simon and Schuster. Inc; 2017.

16. Irwin MR. Sleep and inflammation: partners in sickness and in health. *Nature Reviews Immunology*. 2019;19(11):702-15.

17. Başaran Ö, Peker Y, Akdeniz B, Altay S, Balcan B. *Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Where Do We Stand?* 2023.

18. Kryger M. Charles Dickens: impact on medicine and society. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2012;8(3):333-8.

19. Tudor M, Tudor L, Tudor KI. Hans Berger (1873.-1941.)-povijest elektroencefalografije. *Acta medica Croatica*. 2005;59:307-13.

20. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annual review of medicine*. 1976.

21. Ce S. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1:862.

22. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngology--head and neck surgery*. 1981;89(6):923-34.

23. Baranwal N, Phoebe KY, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Progress in cardiovascular diseases*. 2023;77:59-69.

24. Türk Toraks Derneği. Uyku Evrelerinin ve Arousal'ların Skorlanması, in Uykuda Solunum Bozuklukları Uzlaşısı Raporu 2024. Peker Y, Ulukavak Çiftçi T, Pıhtılı A, Editor. 2024. p. 53-7. .
25. American Academy of SleepMedicine. International Classification of SleepDisorders. 3rd ed, textrevision. Darien, IL: American Academy of SleepMedicine; 2023.
26. Şahin L, Aşçıoğlu M. Uyku ve uykunun düzenlenmesi. Sağlık Bilimleri Dergisi. 2013;22(1):93-8.
27. Antony JW, Schönauer M, Staresina BP, Cairney SA. Sleep spindles and memory reprocessing. Trends in neurosciences. 2019;42(1):1-3.
28. Edwards B, O'Driscoll D, Ali A, Jordan A, Trinder J, Malhotra A. Aging and Sleep: Physiology and Pathophysiology. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2010;31(05):618-33.
29. Hilditch CJ, McHill AW. Sleep inertia: current insights. Nature and science of sleep. 2019:155-65.
30. El Shakankiry HM. Sleep physiology and sleep disorders in childhood. Nature and Science of Sleep. 2011:101-14.
31. Della Monica C, Johnsen S, Atzori G, Groeger JA, Dijk D-J. Rapid eye movement sleep, sleep continuity and slow wave sleep as predictors of cognition, mood, and subjective sleep quality in healthy men and women, aged 20–84 years. Frontiers in psychiatry. 2018;9:255.
32. Öztürk L. Uyku ve uyanıklığın güncel fizyolojisi. Türkiye Klinikleri Pulmonary Medicine-Special Topics. 2008;1(1):5-10.
33. Köktürk O. Uykuda solunum bozuklukları. Tarihçe, tanımlar, hastalık spektrumu ve boyutu Tüberküloz ve Toraks Dergisi. 1998;46:187-92.
34. Brown RE, Basheer R, McKenna JT, Strecker RE, McCarley RW. Control of Sleep and Wakefulness. Physiological Reviews. 2012;92(3):1087-187.
35. Troester MM, Quan SE, Berry RB, Plante D'T, Abreu AR, Alzoubaidi M,et al.; fortheAmerican Academy of SleepMedicine. The AASM Manual fortheScoring of SleepandAssociatedEvents:Rules, Terminologyand Technical Specifications.Version3. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2023.
36. Taşdemir MC. Pozitif havayolu basıncı tedavisiyle ortaya çıkan santral uyku apne sendromu gelişimindeki risk faktörlerinin belirlenmesi.Uzmanlık tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2025.

37. Iskander A, Jairam T, Wang C, Murray BJ, Boulos MI. Normal multiple sleep latency test values in adults: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine*. 2023.
38. Shrivastava D, Jung S, Saadat M, Sirohi R, Crewson K. How to interpret the results of a sleep study. *Journal of community hospital internal medicine perspectives*. 2014;4(5):24983.
39. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*. 1997;20(9):705-6.
40. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008;5(2):136-43.
41. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;157(1):144-8.
42. Salman LA, Shulman R, Cohen JB. Obstructive sleep apnea, hypertension, and cardiovascular risk: epidemiology, pathophysiology, and management. *Current Cardiology Reports*. 2020;22(2):6.
43. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American journal of epidemiology*. 2013;177(9):1006-14.
44. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea–hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2010;182(2):269-77.
45. Bosi M, De Vito A, Kotecha B, Viglietta L, Braghiroli A, Steier J, et al. Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: a review of the literature. *Sleep and Breathing*. 2018;22(3):579-92.
46. Michels DdS, Rodrigues AdMS, Nakanishi M, Sampaio ALL, Venosa AR. Nasal involvement in obstructive sleep apnea syndrome. *International journal of otolaryngology*. 2014;2014(1):717419.
47. Hartfield PJ, Janczy J, Sharma A, Newsome HA, Sparapani RA, Rhee JS, et al. Anatomical determinants of upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine reviews*. 2023;68:101741.
48. Remmers J, DeGroot W, Sauerland E, Anch A. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *Journal of applied physiology*. 1978;44(6):931-8.

49. Lv R, Liu X, Zhang Y, Dong N, Wang X, He Y, et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal transduction and targeted therapy*. 2023;8(1):218.
50. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiological reviews*. 2010;90(1):47-112.
51. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, Chan EL, Staley B, Poptani H, et al. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2014;37(10):1639-48.
52. Li Y, Lin N, Ye J, Chang Q, Han D, Sperry A. Upper airway fat tissue distribution in subjects with obstructive sleep apnea and its effect on retropalatal mechanical loads. *Respiratory care*. 2012;57(7):1098-105.
53. Mortimore I, Marshall I, Wraith P, Sellar R, Douglas N. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;157(1):280-3.
54. Neelapu BC, Kharbanda OP, Sardana HK, Balachandran R, Sardana V, Kapoor P, et al. Craniofacial and upper airway morphology in adult obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis of cephalometric studies. *Sleep medicine reviews*. 2017;31:79-90.
55. Tan H-L, Kheirandish-Goza L, Abel F, Goza D. Craniofacial syndromes and sleep-related breathing disorders. *Sleep medicine reviews*. 2016;27:74-88.
56. Wheatley J, White D. Influence of sleep on genioglossus (GG) EMG reflex response to negative pressure in normal subjects. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145:A212.
57. Tsou Y-A, Hang L-W, Finnsson E, Ágústsson JS, Sands SA, Cheng W-J. Upper Airway Collapsibility During Rapid Eye Movement Sleep Is Associated With the Response to Upper Airway Surgery for Obstructive Sleep Apnea. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*. 2024;18(1):50-6.
58. Mediano O, Romero-Peralta S, Resano P, Cano-Pumarega I, Sánchez-de-la-Torre M, Castillo-García M, et al. Obstructive sleep apnea: emerging treatments targeting the genioglossus muscle. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(10):1754.
59. Deacon-Diaz N, Malhotra A. Inherent vs. induced loop gain abnormalities in obstructive sleep apnea. *Frontiers in Neurology*. 2018;9:896.
60. Edwards BA, Sands SA, Eckert DJ, White DP, Butler JP, Owens RL, et al. Acetazolamide improves loop gain but not the other physiological traits

causing obstructive sleep apnoea. *The Journal of physiology*. 2012;590(5):1199-211.

61. Dempsey JA, Xie A, Patz DS, Wang D. Physiology in medicine: obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment—considerations beyond airway anatomy. *Journal of applied physiology*. 2014.

62. Scoring E. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*. 1992;15(2):174-84.

63. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *The Lancet*. 2014;383(9918):736-47.

64. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest*. 2007;132(1):325-37.

65. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring: importance of cigarette smoking and obesity. *Chest*. 1988;93(4):678-83.

66. Martikainen K, Partinen M, Urponen H, Vuori I, Laippala P, Hasan J. Natural evolution of snoring: a 5-year follow-up study. *Acta neurologica scandinavica*. 1994;90(6):437-42.

67. Alakuijala A, Salmi T. Predicting obstructive sleep apnea with periodic snoring sound recorded at home. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2016;12(7):953-8.

68. Huang TianYi HT, Lin B, Markt S, Stampfer M, Laden F, Hu F, et al. Sex differences in the associations of obstructive sleep apnoea with epidemiological factors. 2018.

69. Peker Y, Balcan B. Cardiovascular outcomes of continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea. *Journal of thoracic disease*. 2018;10(Suppl 34):S4262.

70. Demir AU, Ardic S, Firat H, Karadeniz D, Aksu M, Ucar ZZ, et al. Prevalence of sleep disorders in the Turkish adult population epidemiology of sleep study. *Sleep and Biological Rhythms*. 2015;13(4):298-308.

71. Sabil A, Bignard R, Gervès-Pinquier C, Philip P, Le Vaillant M, Trzepizur W, et al. Risk factors for sleepiness at the wheel and sleep-related car accidents among patients with obstructive sleep apnea: data from the French Pays de la Loire sleep cohort. *Nature and science of sleep*. 2021:1737-46.

72. Garbarino S, Guglielmi O, Sanna A, Mancardi GL, Magnavita N. Risk of occupational accidents in workers with obstructive sleep apnea: systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2016;39(6):1211-8.
73. Izci B, Ardic S, Firat H, Sahin A, Altinors M, Karacan I. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep and Breathing*. 2008;12(2):161-8.
74. Fong S, Ho C, Wing Y. Comparing MSLT and ESS in the measurement of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnoea syndrome. *Journal of psychosomatic research*. 2005;58(1):55-60.
75. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *sleep*. 1991;14(6):540-5.
76. Zhang D, Zhang Z, Li H, Ding K. Excessive daytime sleepiness in depression and obstructive sleep apnea: more than just an overlapping symptom. *Frontiers in psychiatry*. 2021;12:710435.
77. Bilgin G. Clinical presentation, diagnosis, complications and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Ankyra Medical Journal*. 2024;3(6):140-5.
78. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation; a prospective study. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*. 1985;32(4):429-34.
79. Friedman M, Hwang MS. Evaluation of the patient with obstructive sleep apnea: Friedman tongue position and staging. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2015;26(2):85-9.
80. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Annals of internal medicine*. 1999;131(7):485-91.
81. Gandhi KD, Mansukhani MP, Silber MH, Kolla BP, editors. Excessive daytime sleepiness: a clinical review. *Mayo Clinic Proceedings*; 2021: Elsevier.
82. Maclean AW, FEKKEN GC, SASKIN P, KNOWLES JB. Psychometric evaluation of the Stanford sleepiness scale. *Journal of sleep research*. 1992;1(1):35-9.
83. Zitser J, Allen IE, Falgàs N, Le MM, Neylan TC, Kramer JH, et al. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) responses are modulated by total sleep time and wake after sleep onset in healthy older adults. *PloS one*. 2022;17(6):e0270095.

84. Weaver TE, Laizner AM, Evans LK, Maislin G, Chugh DK, Lyon K, et al. An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep*. 1997;20(10):835-43.
85. Başoğlu ÖK. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Klinik Özellikleri ve Tanısı. *Türkiye Klinikleri Pulmonary Medicine-Special Topics*. 2017;10(1):7-13.
86. Khawaja IS, Olson EJ, Van Der Walt C, Bukartyk J, Somers V, Dierkhising R, et al. Diagnostic accuracy of split-night polysomnograms. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2010;6(4):357-62.
87. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *Journal of clinical sleep medicine*. 2017;13(3):479-504.
88. Evlice AT. Obstrüktif uyku apne sendromu. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*. 2012;21(2):134-50.
89. Antic NA, Catcheside P, Buchan C, Hensley M, Naughton MT, Rowland S, et al. The effect of CPAP in normalizing daytime sleepiness, quality of life, and neurocognitive function in patients with moderate to severe OSA. *Sleep*. 2011;34(1):111-9.
90. Oğuz HT. Contemporary treatment approaches to obstructive sleep apnea syndrome. *Current approaches in orthodontics*: Intech Open Ltd. London; 2019.
91. Deltjens M, Vanderveken OM, editors. Oral appliances in obstructive sleep apnea. *Healthcare*; 2019: Multidisciplinary Digital Publishing Institute.
92. Shen H-L, Wen Y-W, Chen N-H, Liao Y-F. Craniofacial morphologic predictors of oral appliance outcomes in patients with obstructive sleep apnea. *The Journal of the American Dental Association*. 2012;143(11):1209-17.
93. Choi JH, Cho SH, Kim S-N, Suh JD, Cho JH. Predicting outcomes after uvulopalatopharyngoplasty for adult obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2016;155(6):904-13.
94. Lin CH, Liao YF, Chen NH, Lo LJ, Chen YR. Three-dimensional computed tomography in obstructive sleep apneics treated by maxillomandibular advancement. *The Laryngoscope*. 2011;121(6):1336-47.
95. Hong So, Chen Y-F, Jung J, Kwon Y-D, Liu SYC. Hypoglossal nerve stimulation for treatment of obstructive sleep apnea (OSA): a primer for oral and maxillofacial surgeons. *Maxillofacial plastic and reconstructive surgery*. 2017;39(1):27.

96. Chang HP, Chen YF, Du JK. Obstructive sleep apnea treatment in adults. *The Kaohsiung journal of medical sciences*. 2020;36(1):7-12.
97. Shriki J. Ultrasound physics. *Critical care clinics*. 2014;30(1):1-24.
98. Meng Y, Chen G, Huang M. Piezoelectric materials: Properties, advancements, and design strategies for high-temperature applications. *Nanomaterials*. 2022;12(7):1171.
99. Grogan SP, Mount CA. Ultrasound physics and instrumentation. StatPearls [Internet]: StatPearls Publishing; 2023.
100. Via G, Storti E, Gulati G, Neri L, Mojoli F, Braschi A. Lung ultrasound in the ICU: from diagnostic instrument to respiratory monitoring tool. *Minerva Anesthesiol*. 2012;78(11):1282-96.
101. Gürün AA. Can diaphragm excursion predict prognosis in patients with severe pneumonia? *Tuberk Toraks*. 2021;69(4):510-9.
102. Haber K, Asher WM, Freimanis AK. Echographic evaluation of diaphragmatic motion in intra-abdominal diseases. *Radiology*. 1975;114(1):141-4.
103. Santana PV, Cardenas LZ, Albuquerque ALPd, Carvalho CRRd, Caruso P. Diaphragmatic ultrasound: a review of its methodological aspects and clinical uses. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2020;46(06):e20200064.
104. Testa A, Soldati G, Giannuzzi R, Berardi S, Portale G, Silveri NG. Ultrasound M-mode assessment of diaphragmatic kinetics by anterior transverse scanning in healthy subjects. *Ultrasound in medicine & biology*. 2011;37(1):44-52.
105. Cardenas LZ, Santana PV, Caruso P, de Carvalho CRR, de Albuquerque ALP. Diaphragmatic ultrasound correlates with inspiratory muscle strength and pulmonary function in healthy subjects. *Ultrasound in medicine & biology*. 2018;44(4):786-93.
106. Boussuges A, Rives S, Finance J, Brégeon F. Assessment of diaphragmatic function by ultrasonography: current approach and perspectives. *World journal of clinical cases*. 2020;8(12):2408.
107. Boon AJ, Harper CJ, Ghahfarokhi LS, Strommen JA, Watson JC, Sorenson EJ. Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: quantitative values in normal subjects. *Muscle & nerve*. 2013;47(6):884-9.
108. Baria MR, Shahgholi L, Sorenson EJ, Harper CJ, Lim KG, Strommen JA, et al. B-mode ultrasound assessment of diaphragm structure and function in patients with COPD. *Chest*. 2014;146(3):680-5.

109. Scarlata S, Mancini D, Laudisio A, Raffaele AI. Reproducibility of diaphragmatic thickness measured by M-mode ultrasonography in healthy volunteers. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2019;260:58-62.
110. Kalın BS, Gürsel G. Does it make difference to measure diaphragm function with M mode (MM) or B mode (BM)? *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2020;34(6):1247-57.
111. Carrillo-Esper R, Pérez-Calatayud AA, Arch-Tirado E, Díaz-Carrillo MA, Garrido-Aguirre E, Tapia-Velazco R, et al. Standardization of sonographic diaphragm thickness evaluations in healthy volunteers. *Respiratory Care*. 2016;61(7):920-4.
112. Lalwani LK, Govindagoudar MB, Singh PK, Sharma M, Chaudhry D. The role of diaphragmatic thickness measurement in weaning prediction and its comparison with rapid shallow breathing index: a single-center experience. *Acute and Critical Care*. 2022;37(3):347.
113. Khurana J, Gartner SC, Naik L, Tsui BC. Ultrasound identification of diaphragm by novices using ABCDE technique. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2018;43(2):161-5.
114. Goligher EC, Laghi F, Detsky ME, Farias P, Murray A, Brace D, et al. Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity. *Intensive care medicine*. 2015;41(4):642-9.
115. Malas FÜ, Köseoğlu F, Kara M, Ece H, Aytekin M, Öztürk GT, et al. Diaphragm ultrasonography and pulmonary function tests in patients with spinal cord injury. *Spinal cord*. 2019;57(8):679-83.
116. Summerhill EM, El-Sameed YA, Glidden TJ, McCool FD. Monitoring recovery from diaphragm paralysis with ultrasound. *Chest*. 2008;133(3):737-43.
117. Fayssol A, Behin A, Ognia A, Mompoin D, Amthor H, Clair B, et al. Diaphragm: pathophysiology and ultrasound imaging in neuromuscular disorders. *Journal of neuromuscular diseases*. 2018;5(1):1-10.
118. Ricoy J, Rodríguez-Núñez N, Álvarez-Dobaño J, Toubes M, Riveiro V, Valdés L. Diaphragmatic dysfunction. *Pulmonology*. 2019;25(4):223-35.
119. Lerolle N, Guérot E, Dimassi S, Zegdi R, Faisy C, Fagon J-Y, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2009;135(2):401-7.

120. Hermans G, Demoule A, Heunks L. How I perform diaphragmatic ultrasound in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*. 2024;50(12):2175-8.
121. Harris RS, Giovannetti M, Kim BK. Normal ventilatory movement of the right hemidiaphragm studied by ultrasonography and pneumotachography. *Radiology*. 1983;146(1):141-4.
122. Jonkman AH, de Korte CL. Shear wave elastography of the diaphragm: Good vibrations? : American Thoracic Society; 2021. p. 748-50.
123. Li Y, Snedeker JG. Elastography: modality-specific approaches, clinical applications, and research horizons. *Skeletal radiology*. 2011;40(4):389-97.
124. Munir IM, Leong SS, Mahfudz AS, Ch'ng LS, Wong JHD, Vijayanathan A, et al. Study of Confounding Factors in Shear Wave Elastography of the Diaphragm. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2025.
125. Xu JH, Wu ZZ, Tao FY, Zhu ST, Chen SP, Cai C, et al. Ultrasound shear wave elastography for evaluation of diaphragm stiffness in patients with stable COPD: a pilot trial. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2021;40(12):2655-63.
126. Kerget B, Çınar İ, Yeşilyurt M, Çelik E, Araz Ö, Alper F. Respiratory muscle stiffness and the impact of PAP therapy in OSA: role of shear wave elastography. *Sleep and Breathing*. 2025;29(5):312.
127. Şendur HN, Cerit MN, Şendur AB, Oktar SÖ, Yücel C. Evaluation of diaphragm thickness and stiffness using ultrasound and shear-wave elastography. *Ultrasound Quarterly*. 2022;38(1):89-93.
128. Consultation W. Obesity: preventing and managing the global epidemic. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:1-253.
129. Molnár V, Molnár A, Lakner Z, Tárnoki DL, Tárnoki ÁD, Jokkel Z, et al. Examination of the diaphragm in obstructive sleep apnea using ultrasound imaging. *Sleep and Breathing*. 2022:1-7.
130. Wang Z, Li J, Zhang Y, Chen R. Ultrasonographic changes and impact factors of diaphragmatic function in patients with obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Sleep and Breathing*. 2024;28(3):1319-27.
131. Zeng X, Ren Y, Wu K, Yang Q, Zhang S, Wang D, et al. Association between smoking behavior and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Nicotine and Tobacco Research*. 2023;25(3):364-71.
132. Rincón-Hernández J, Tuta-Quintero E, Faizal-Gómez K, Bastidas AR, Granados-Burgos C, Cruz González AF, et al. Mapping the comorbidome: A novel

analysis of the associations between obstructive sleep apnea and its comorbidities in Colombia. *Science Progress*. 2025;108(2):00368504251335196.

133. Bakare AB, Smith D, Mohamed ZS, Mohammed T, Liao M, Le B, et al. Demographic and modifiable risk factors impacting obstructive sleep apnea comorbidities: a New Orleans case-control study. *Sleep and Breathing*. 2025;29(3):204.

134. Yamada T, Minami T, Yoshino S, Emoto K, Mabuchi S, Hanazawa R, et al. Diaphragm ultrasonography: Reference values and influencing factors for thickness, thickening fraction, and excursion in the seated position. *Lung*. 2024;202(1):83-90.

135. Boussuges A, Rives S, Finance J, Chaumet G, Vallée N, Risso J-J, et al. Ultrasound assessment of diaphragm thickness and thickening: reference values and limits of normality when in a seated position. *Frontiers in medicine*. 2021;8:742703.

136. Zhu Z, Li J, Yang D, Gao F, Du L, Yang M. Ultrasonographic evaluation of diaphragm thickness and excursion in patients with cervical spinal cord injury. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2021;44(5):742-7.

137. Boon AJ, Sekiguchi H, Harper CJ, Strommen JA, Ghahfarokhi LS, Watson JC, et al. Sensitivity and specificity of diagnostic ultrasound in the diagnosis of phrenic neuropathy. *Neurology*. 2014;83(14):1264-70.

138. Zhao H, Long L, Liu Y, Yan Y, Wang X, Zhao H, et al. Multimodal diaphragmatic ultrasound indicators in healthy adults: reliability and consistency observation by ultrasound physician and critical care physician. *Frontiers in Medicine*. 2025;12:1542979.

139. Harper CJ, Shahgholi L, Cieslak K, Hellyer NJ, Strommen JA, Boon AJ. Variability in diaphragm motion during normal breathing, assessed with B-mode ultrasound. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2013;43(12):927-31.

140. Kabil AE, Sobh E, Elsaeed M, Hassanin HE, Yousef IH, Eltrawy HH, et al. Diaphragmatic excursion by ultrasound: reference values for the normal population; a cross-sectional study in Egypt. *Multidisciplinary respiratory medicine*. 2022;17:842.

141. Shi X, Zhang L, Zeng L, Song Y, Li X, Li L, et al. An ultrasound measurement method for assessing diaphragm mobility during maximal respiration. *Scientific Reports*. 2025;15(1):38232.

142. Zotti S, Scarlata S, Annunziata A, Atripaldi L, Cauteruccio R, Di Spirito V, et al. Effects of different masks on diaphragm motion in OSAS patients

undergoing CPAP: results from an ultrasound-based proof of concept study. *Sleep and Breathing*. 2024;28(6):2515-20.

143. Zhang J, Zhang C, Yan L, Zhang L, Wan Y, Wang Q, et al. Shear wave elastography of the diaphragm in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: A prospective observational study. *Medicine*. 2023;102(11):e33329.

144. Kerget B, Çınar İ, Akleylek C, Yeşilyurt M, Uçar EY, Alper F. The role of shear wave elastography in predicting the development of progressive pulmonary fibrosis in patients with rheumatoid arthritis. *Irish Journal of Medical Science (1971-)*. 2025;194(4):1371-8.

145. Chen Y, Li J, Dong B, Zhu Z, Lyu G. Two-dimensional shear wave elastography: a new tool for evaluating respiratory muscle stiffness in chronic obstructive pulmonary disease patients. *BMC Pulmonary Medicine*. 2022;22(1):441.

8. ÖZET

Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS), diyaframın yapısal ve fonksiyonel özelliklerini etkileyebilen uyku ilişkili bir solunum bozukluğudur. Bu çalışma, OSAS'lı bireylerde diyaframın ultrasonografik özelliklerini ayrıntılı olarak değerlendirmeyi ve bu parametrelerin hastalığın varlığı ve şiddetiyle olan ilişkisini araştırmayı amaçlamıştır.

Polisomnografi ile tanısı doğrulanmış OSAS olguları ile OSAS dışlanmış sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubunda diyafram kalınlığı, kalınlaşma fraksiyonu (TF), ekskürsiyon ve shear-wave elastografi (SWE) ölçümleri standart bir protokolle gerçekleştirilmiştir.

İstirahat ve derin solunum düzeylerinde ölçülen diyafram kalınlığı ve TF değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (tüm $p>0,05$). Ekskürsiyon analizinde yalnızca istirahat ekskürsiyonunda anlamlı farklılık görülmüş (ANOVA $p=0,014$), yapılan post-hoc değerlendirmede sağlıklı–hafif OSAS ($p=0,044$) ve hafif–ağır OSAS ($p=0,031$) grupları arasında fark saptanmış; derin solunum ekskürsiyonunda ise anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Diyafram SWE değerleri OSAS grubunda sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş (medyan 35,35 vs 29,15 kPa; $p<0,001$) ve OSAS şiddeti arttıkça SWE değerlerinde düzenli bir artış izlenmiştir (Kruskal–Wallis $p<0,001$). SWE'nin yaş, boy, kilo ve vücut kitle indeksi ile ilişki göstermemesi (tüm $p>0,05$), bu parametrenin OSAS ile ilişkili mekanik değişiklikleri daha bağımsız yansıttığını düşündürmektedir.

Lojistik regresyon analizlerinde SWE ($p=0,002$), oksijen desatürasyon indeksi ($p=0,005$) ve arousal indeksinin ($p=0,010$) OSAS varlığını öngören bağımsız değişkenler olduğu belirlenmiştir.

Bu bulgular, diyafram SWE'nin OSAS ile ilişkili mekanik değişikliklerin değerlendirilmesinde yararlı olabileceğini ve diyafram fonksiyonunun incelenmesine ek katkı sağlayabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Uyku apnesi, diyafram, ultrasonografi, ekskürsion, Shear Wave Elastografi

9. SUMMARY

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a sleep-related breathing disorder that can affect the structural and functional properties of the diaphragm. This study aimed to comprehensively evaluate diaphragmatic structure and function using detailed ultrasonographic methods in individuals with OSAS and to investigate the relationship of these parameters with the presence and severity of the disease.

A standard protocol was applied to measure diaphragmatic thickness, thickening fraction, excursion, and shear-wave elastography (SWE) in patients with PSG-confirmed OSAS and in healthy controls in whom OSAS was excluded by polysomnography.

In comparisons with healthy individuals, diaphragmatic thickness and thickening fraction measured during tidal and deep breathing did not show significant differences between groups (all $p > 0.05$). In excursion analyses, a significant difference was observed only in resting diaphragmatic excursion (ANOVA $p = 0.014$), which prompted post-hoc testing. The post-hoc analysis revealed significant differences between healthy–mild OSAS ($p = 0.044$) and mild–severe OSAS ($p = 0.031$) groups, while no significant difference was detected in deep-breathing excursion ($p > 0.05$).

Diaphragmatic SWE values were significantly higher in OSAS compared with the healthy group (median 35.35 vs. 29.15 kPa; $p < 0.001$), and elastography values increased progressively from mild to severe OSAS (Kruskal–Wallis $p < 0.001$). The absence of correlations between elastography and age, height,

weight, or BMI (all $p > 0.05$) suggests that SWE reflects OSAS-related mechanical and functional alterations rather than anthropometric factors. Logistic regression analyses showed that SWE ($p = 0.002$), oxygen desaturation index ($p = 0.005$), and arousal index ($p = 0.010$) were independent predictors of OSAS.

These findings suggest that diaphragmatic elastography may be useful for reflecting OSAS-related mechanical changes and may provide additional information in the evaluation of diaphragmatic function.

Keywords: Sleep apnea, diaphragm, ultrasonography, excursion, Shear Wave Elastography