

# Obstrüktif uyku apne sendromunda sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının doku Doppler ekokardiyografi ve pulmoner ven diyastolik akım hızları ile değerlendirilmesi

## Evaluation of left ventricular diastolic functions in patients with obstructive sleep apnea with tissue Doppler echocardiography and pulmonary vein diastolic flow rates

Yücel Yılmaz<sup>1</sup>, İsmet Sarıkaya<sup>2</sup>, Namık Kemal Eryol<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

<sup>2</sup>29 Mayıs Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fak, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

Cite this article as/Bu makaleye atıf için: Yılmaz Y, Sarıkaya İ, Eryol NK. Obstrüktif uyku apne sendromunda sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının doku Doppler ekokardiyografi ve pulmoner ven diyastolik akım hızları ile değerlendirilmesi. Anatolian Curr Med J 2020; 2(3); 61-67.

### ÖZ

**Amaç:** Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) olan hastalarda, pulmoner ven diyastolik akım Doppler (PVDD) tekniği ve doku Doppler ekokardiyografi (DDE) tekniği kullanılarak sol ventrikül (SV) diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesidir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya polisomnografi ile OUAS tanısı konulan ve henüz tedavi uygulanmamış 40 hasta ve 28 sağlıklı birey kontrol grubu olarak alındı. Hastalara PVDD ve DDE incelemesi yapıldı.

**Bulgular:** Gruplar arasında M-mode ölçümleri ile elde edilen SV sistolik ve diyastolik çapları, ejeksiyon fraksiyonları açısından fark saptanmadı. OUAS'li olgularda SV'de incelenen septal ve lateral anulusa ait erken diyastolik Ea-m dalga hızlarında ve Ea-m/Aa-m oranlarında azalma (sırasıyla  $p<0,001$  ve  $p<0,001$ ), geç diyastolik doluma ait Aa-m dalga dalga hızlarında artma gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Lateral ve septal duvardan elde edilen sistolik dalga hızlarında değişiklik saptanmadı. Apne-hipopne indeksi ile SV DDE parametreleri arasında ilişki saptanmadı. Pulmoner ven sistolik dalgası (PVs) kontrol grubunda, Pulmoner ven diyastolik dalgası (PVd) ise OUAS'li hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek tespit edildi ( $p>0,05$ ). PVs/PVd oranı her iki grupta da 1'den büyük olmakla birlikte, OUAS'li hastalarda daha düşük bulundu ( $p<0,05$ ). Pulmoner ven atriyal dalgası (PVa) ise OUAS'li hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı.

**Sonuç:** OUAS, altta yatan herhangi bir kalp hastalığı olmasa da hastalığın şiddetinden bağımsız olarak SV diyastolik fonksiyonlarını bozan bir durumdur. Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonun değerlendirilmesi için pulmoner ven Doppler ve doku Doppler ekokardiyografi kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Obstrüktif uyku apne sendromu, ekokardiyografi, sol ventrikül diyastolik fonksiyonlar

### ABSTRACT

**Objective:** To evaluate left ventricular (LV) diastolic functions in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) using pulmonary vein diastolic flow Doppler (PVDD) technique and tissue Doppler echocardiography (DDE) technique.

**Material and Method:** Forty patients, who were diagnosed as OSAS with polysomnography and have not yet been treated, and 28 healthy individuals were included in the study. Patients underwent PVDD and DDE examinations.

**Results:** There was no statistically difference between the groups in terms of LV systolic and diastolic diameters and ejection fractions obtained by M-mode measurements. Decreased early diastolic Ea-m wave velocities and Ea-m/Aa-m rates of septal and lateral annulus ( $p<0.001$  and  $p<0.001$ , respectively) in cases with OSAS, examined in LV, Aa-m wave wave for late diastolic filling an increase in speed was observed ( $p<0.05$ ). There was no change in systolic wave velocities obtained from lateral and septal wall. No relation was found between apnea-hypopnea index and LV DDE parameters. Pulmonary vein systolic wave (PVs) was found higher in the control group, while pulmonary vein diastolic wave (PVd) was higher in patients with OSAS, although not statistically significant ( $p>0.05$ ). Although PVs/PVd ratio was greater than 1 in both groups, it was found lower in patients with OSAS ( $p<0.05$ ). Pulmonary vein atrial wave (PVa) was significantly higher in patients with OSAS.

**Conclusion:** OSAS is a condition that impairs LV diastolic functions, regardless of the severity of the disease, even if there is no underlying heart disease. Pulmonary vein Doppler and tissue Doppler echocardiography can be used to evaluate left ventricular diastolic dysfunction.

**Keywords:** Obstructive sleep apnea syndrome, echocardiography, left ventricular diastolic function

**Corresponding Author / Sorumlu Yazar:** Yücel Yılmaz, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

**E-mail / E-posta:** dryyilmaz@hotmail.com

**Received / Geliş:** 10.04.2020 **Accepted / Kabul:** 10.05.2020



## GİRİŞ

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında üst hava yolunun tekrarlayan kollapsı ile karakterize bir hastalıktır (1). OUAS, orta yaşlı kadınların %2'sini ve erkeklerin %4'ünü etkiler (2). Yaş ve kilo artışı ile görülme sıklığı artar (2-4). OUAS, artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite riski ile ilişkilidir (5-8). Ayrıca kalp yetmezliği ile OUAS'ın sık birlikteliği, OUAS'ın sol ventrikül (SV) üzerindeki etkilerini belirlemeyi zorlaştırmaktadır.

Özellikle gece daha belirgin olarak ortaya çıkan ve tekrarlayan solunum yetersizlikleri, hipoksi, hiperkapni, negatif intratorasik basınca neden olur. Sonuçta OUAS'lı hastalarda uyku sırasında sempatik sistem aktive olur ve hemodinamik değişiklikler ortaya çıkar. Ancak bu aktivasyon sadece gece değil, gün boyunca devam eder ve böylece periferik vasküler dirençte artışa neden olur ve sonuçta afterload artar (9,10). Ayrıca, tekrarlayan hipoksemi ve reoksijenasyon atakları oksidatif stres mekanizmalarını tetikler ve reaktif oksijen radikallerinin oluşmasına neden olur (11). Böylece endotel disfonksiyonunu, iskemi-reperfüzyon hasarı ortaya çıkar ve ventriküler remodelinge neden olur (12,13). Ventriküler remodelinge katkıda bulunduğu düşünülen diğer bir mekanizma ise; OUAS'da meydana gelen aralıklı hipoksemi ile tetiklenen renin-anjiyotensin-aldosteron kaskadını ile aldosteron ve anjiyotensin 2 konsantrasyonlarının artmasıdır (14,15).

SV diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde günlük pratikte noninvazif bir yöntem olan ekokardiyografik inceleme yaygın olarak kullanılmaktadır. Pulse wave Doppler ekokardiyografi kolay ve yaygın olarak kullanılan bir tekniktir. Ancak bu metodla yapılan diyastolik değerlendirme, önyük, kalp hızı ve sistolik fonksiyonlar gibi bazı değişkenlerden etkilenmesinden dolayı sonuçlarının kullanılmasında bazı sınırlamaları mevcuttur. Ayrıca diyastolik fonksiyonlar daha da bozulduğunda yalancı normal sonuçlar izlenebilmektedir. Bu nedenle diyastolik fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesinde alternatif yöntemlerden ikisi DDE ve pulmoner ven akımlarıdır. DDE yöntemle SV diyastolik fonksiyonlarının kantitatif ve bölgesel olarak değerlendirilmesi mümkündür (16-18). Pulmoner ven Doppler akımları SV diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde, özellikle E ve A dalgalarının füzyon olduğu ve ritm bozukluklarında faydası vardır.

Bu çalışmada amacımız, OUAS'ı bulunan hastaların pulmoner ven akımlarının değerlendirilmesi ile ve doku Doppler ekokardiyografi metodu ile SV diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesidir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, uyku laboratuvarında polisomnografi yapılarak OUAS tanısı konmuş, Apne-Hipopne indeksi (AHİ)>5 olan ve daha önce tedavi başlanmamış 18 yaşından büyük 40 hasta (34 erkek) ve 28 sağlıklı birey (20 erkek) dahil edildi. Bu çalışma, üniversite /yerel insan araştırmaları etik kurulu tarafından onaylanmış ve insan katılımcıları içeren çalışmalarda gerçekleştirilen tüm prosedürler, kurumsal ve/veya ulusal araştırma komitesinin etik standartlarına, 1964 Helsinki Bildirgesi ve daha sonra yapılan değişikliklere veya karşılaştırılabilir etik standartlara uygun olarak yapılmıştır. Çalışmaya alınmadan önce tüm katılımcılardan yazılı onam alındı ve çalışma protokolü Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı (Tarih: 12.05.2004, Karar/sayı no: 127). Hasta ve kontrol grubunda SV fonksiyon bozukluğuna neden olabilecek diabetes mellitus (DM), kardiyak aritmiler, kapak hastalıkları, bilinen koroner arter hastalığı (KAH) hikayesi, elektrokardiyografisinde (EKG) KAH ile uyumlu bulgular, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, hipertansiyon (AHT), tedavi altında OUAS, ekokardiyografisinde KAH bulguları olan bireyler çalışmaya dahil edilmedi. KAH şüphesi olanlara efor testi yapıldı ve iskemi tespit edilenler çalışmadan dışlandı.

Çalışmaya dahil edilenlere ve kontrol grubuna rutin anamnez ve fizik muayene işlemleri yapıldıktan sonra demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, boy ve kilo ölçümü) kaydedildi. Vücut kitle indeksi (VKİ); vücut ağırlığı (kg)/boy(m)<sup>2</sup> formülü ile hesaplandı. Kan basınçları aneroid sfigmomanometre ile ölçüldü ve kaydedildi. Ardından M-mod, iki boyutlu ekokardiyografi, DDE ve PVDD ekokardiyografi yapıldı.

### Uyku Testi ve OUAS'ın Sınıflandırılması

Polisomnografik değerlendirme, uyku laboratuvarında EKG, elektroensefalogram, elektromiyogram, nabız oksimetresi, elektrokülogram, burun hava akımı, horlama, bacak hareketleri, torasik ve abdominal hareketler ile vücut pozisyonu sürekli izlenip analiz edilerek yapıldı. Polisomnografik kayıtlar, uyku bozuklukları ve polisomnografi açısından tecrübeli hekimler tarafından Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi kriterlerine göre bilgisayar destekli manuel puanlama ile değerlendirildi. OUAS, uyku sırasında saatte apneik ve hipopneik olayların sayısı ile tanımlandı. Apne, en az 10 saniye süren hava akışının olmaması olarak tanımlandı. Hipopne, sonraki uyarılma ile en az 10 saniye süren %4 oksijen desatürasyonu ile hava akışının azaltılması olarak tanımlandı. Saatte 5'den az AHİ olayı olan denekler normal, saatte 5-15 AHİ olayı olanlar hafif OUAS'a sahip olarak tanımlandı ve saatte 15-30 arası AHİ olayı orta ve 30 AHİ üzeri olanlar şiddetli OUAS olarak değerlendirildi (19,20).

## Ekokardiyografi

Tüm ekokardiyografik değerlendirmeler Amerikan Ekokardiyografi Derneği kılavuzlarına uygun olarak sol lateral dekübit pozisyonunda yapıldı (21,22). 2,5 MHz kardiyak transducer ile VİNGMED SYSTEM 5 (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norway) cihazı ile ölçümler yapıldı. Sol ventrikül çapları ve interventriküler septum (İVS) ve posterior duvar kalınlıkları, belirlenen standartlara göre M-modda parasternal uzun eksen açısında ölçüldü. SV ejeksiyon fraksiyonları (SVEF) Teicholz metodu kullanılarak hesaplandı (21). DDE metodu, apikal dört boşluk görüntüleme pulse dalga formatında alındı. Pulse dalga örneklem hacmi (5 mm) SV lateral ve septal anulus bölgesinden alındı. Doppler ölçümleri ardı ardına alınan 3 kalp siklusunun ortalama değeri alındı. Anulusa ait dalgalar, sistolik (Sa) ve diyastolik dalga hızları (erken Ea ve geç Aa) ölçüldü. Ea dalga deselerasyon zamanı (EDZa) ve izovolümetrik gevşeme zamanı (IVGZa) için ise, Sa dalgası bitimi ile Ea dalgasının başlangıcı arasındaki süre esas alındı. Pulmoner ven Doppler akımların değerlendirilmesi ise apikal dört boşluk görüntüleme örneklem volüm (5 mm) sağ pulmoner venin 0,5-1 cm içerisine yerleştirilerek kayıt alınarak yapıldı. EKG QRS sonrası antegrad dalgalar PVs (pulmoner ven sistolik hız) pik hızı, PVd (pulmoner ven diyastol hızı) ve retrograd PVa (pulmoner ven A dalgası) hesaplandı.

## İstatistiksel Analiz

Çalışmada kullanılan verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programı (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler yüzde, sürekli değişkenler ortalama±SD olarak ifade edildi. Çalışmada kullanılan verilerin normal dağılıma uygunluklarını değerlendirmek için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayanlara non-parametrik testler, normal dağılıma uyanlara ise parametrik testler uygulandı. Gruplar arası sürekli değişkenler değerlendirilirken ortalama±standart sapma olarak belirtildi ve Student t-testi kullanılarak karşılaştırıldı. Üçlü grup karşılaştırıldığı analizlerde ANOVA testi, gruplar arası niteliksel değişkenler yönünden karşılaştırıldığı hesaplamalarda Ki-kare testi kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 40 OUAS hastası (34 E, ortalama yaş 49±9) ve 28 sağlıklı bireyin (20 E, ortalama yaş 51±4) demografik özelliklerinin karşılaştırılması **Tablo 1**'de özetlenmiştir. Sistolik kan basıncı (SKB) (p<0,05), kilo (p<0,001) ve VKİ (p<0,001) OUAS grubunda daha yüksek olması dışındaki özellikler her 2 grup arasında benzerdi.

**Tablo 1.** Hasta ve kontrol grupları arasındaki bazal klinik özelliklerin karşılaştırılması

	OUAS (n=40)	Kontrol (n=28)	p
Yaş (yıl)	49±9	51±4	AD
Cinsiyet (E/K)	34/6	20/8	AD
SKB (mmHg)	120±12	110±6	<0,05
DKB (mmHg)	80±7	70±8	AD
Boy (cm)	168±8	168±8	AD
Kilo (kg)	84±15	70±7	<0,001
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	29±6	24±2	<0,001

Kısaltmalar; SKB; sistolik kan basıncı DKB; diyastolik kan basıncı VKİ; vücut kitle indeksi AD; anlamlı değil

## Sol Ventrikül M-mode ve Konvansiyonel Ekokardiyografi Bulguları

SV arka duvar ile İVS diyastolik kalınlığı, OUAS'li hastalarda kontrol grubuna oranla daha fazla bulundu (p<0,001). SV diyastol ve sistol sonu çapları ile SVEF değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Sol atriyum çapı OUAS'li hastalarda daha geniş olarak tespit edildi (p<0,001) (**Tablo 2**).

**Tablo 2.** Hasta ve kontrol gruplarının M-mod ve 2-boyutlu ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırılması

	OUAS (n=40)	Kontrol (n=28)	p
SVEF (%)	66±8	65±7	AD
SV SSC (mm)	33±6	34±4	AD
SV DSC (mm)	47±5	48±4	AD
İVSDSK (mm)	10±2	8±2	<0,001
PDDSK (mm)	10±2	8±2	<0,001
SA Çapı (mm)	32±3	29±3	<0,001

Kısaltmalar; SVEF; SV ejeksiyon fraksiyonu SV SSC; SV sistol sonu çapı SV DSC; SV diyastol sonu çapı SDSK; İnterventriküler septum diyastol sonu kalınlığı PDDSK; Posterior duvar diyastol sonu kalınlığı SA; Sol atriyum AD; Anlamlı değil

## Pulmoner Ven Doppler Akım İndeksleri

Pulmoner ven akım indeksleri çalışmaya alınan bireylerin 57'sinde elde edilebildi (%87). PVs kontrol grubunda, PVd ise OUAS'li hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksek tespit edildi (p>0,05). Bu iki dalganın birbirine oranı ise, her iki grupta da 1'den büyük olmakla birlikte, OUAS'li hastalarda daha düşük bulundu. PVa ise OUAS'li hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı (**Tablo 3**).

**Tablo 3.** Pulmoner ven pulse dalga Doppler akıma ait diyastolik indeksler

	OUAS (n=33)	Kontrol (n=24)	p
PVs (cm/s)	56±12	60±13	AD
PVd (cm/s)	50±13	46±10	AD
PVs/PVd	1,16±0,25	1,29±0,14	<0,05
PVa (cm/s)	41±12	30±9	<0,001

Kısaltmalar; OUAS; obstrüktif uyku apne sendromu PV; pulmoner ven AD; anlamlı değil

### SV Anuler Düzey Doku Doppler Görüntüleme

OUAS'li olgularda Sa'ları SV lateral ve septal duvar anulusunda kontrol grubu ile benzer bulundu ( $p>0,05$ ). Ea'ları ise lateral ve septal anulus bölgelerinde OUAS'li hastalarda kontrol grubuna göre belirgin olarak düşük bulundu ( $p<0,001$ ). Yine inceleme bölgelerinde Aa hızlarının artmış olduğu saptandı ( $p<0,05$ ) (Tablo 4). Bölgesel Ea/Aa oranları lateral ve septal anulus bölgelerinde kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük tespit edildi ( $p<0,001$ ). Bölgesel EDZa ve İVGZa intervallerinde lateral anulus bölgesinde OUAS, kontrol grubu ile benzerdi. Septal anulus bölgesinde ise EDZa da OUAS'da uzama izlenirken ( $p<0,05$ ), İVGZa'da ise anlamlı fark izlenmedi.

		OUAS (n=40)	Kontrol (n=28)	p
SV lateral anulus	Sa	10,1±2,3	9,5±2,5	AD
	Ea	13,6±3,0	10,6±2,8	<0,001
	Aa	9,1±1,8	10,4±2,2	<0,05
	Ea/Aa	1,5±0,37	1,06±0,35	<0,001
	EDZa	149,6±33,4	156,7±49,1	AD
	İVGZa	60,5±15,5	60,6±15,7	AD
SV septal anulus	Sa	8,0±1,42	8,1±1,51	AD
	Ea	10,0±1,42	8,0±1,8	<0,001
	Aa	8,0±1,42	10,0±1,7	<0,05
	Ea/Aa	1,3±0,3	0,84±0,2	0,001
	EDZa	167,5±41,4	192,7±52,1	<0,05
	İVGZa	59,6±16,2	66,2±18,6	AD

Kısaltmalar; SV; sol ventrikül EDZa; A dalga deselerasyon zamanı İVGZa; A dalga izovolumetrik gevşeme zamanı AD; anlamlı değil

### OSAS'da AHİ ve Diyastolik İndeksler

Hastalar AHİ indeksine göre hafif, orta ve şiddetli OUAS'li olmak üzere 3 gruba ayrıldı. OUAS'li hastalarda, hastalık şiddeti ile diyastolik parametreler arasındaki ilişki Tablo 5'de özetlenmiştir. Lateral ve septal anulus S dalgaları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark görülmedi. Yine aynı bölgelerin E ve A dalga hızları açısından gruplar benzerdi. Aynı şekilde SV lateral ve septal anulus EDZa ve İVGZa açısından gruplar arasında fark izlenmedi (Tablo 5).

		Hafif (n=9)	Orta (n=15)	Ağır (n=16)	P
SV lateral anulus	Sa	9,6±1,7	9,6±3,1	9,5±2,3	0,988
	Ea	11,0±2,6	10,8±2,8	10,2±3,0	0,762
	Aa	10,3±1,7	10,8±2,3	10,0±2,4	0,601
	Ea/Aa	1,0±0,31	1,0±0,33	1,0±0,35	0,922
	EDZa	135,0±16,0	149,27±27,0	177,0±70,0	0,094
	İVGZa	62,0±15,0	57,0±10	62,0±19,0	0,618
SV septal anulus	Sa	7,5±0	8,0±1,4	7,8±1,9	0,724
	Ea	7,7±1,7	8,0±1,9	7,4±1,7	0,606
	Aa	9,4±2,0	9,1±1,6	9,4±1,6	0,919
	Ea/Aa	0,83±0,15	0,89±0,24	0,79±0,18	0,414
	EDZa	196,0±53,0	176,0±27,0	207,0±67,0	0,265
	İVGZa	71,0±18,0	65,0±17,0	64,0±20,0	0,684

Kısaltmalar; SV; sol ventrikül EDZa; A dalga deselerasyon zamanı İVGZa; A dalga izovolumetrik gevşeme zamanı

### TARTIŞMA

Çalışmamızda ilk defa OUAS olan hastalarda SV diyastolik fonksiyonları PVDD ile değerlendirilmiştir ve diyastolik fonksiyonların bozulduğu gösterilmiştir. Ayrıca hastalığın şiddeti ile ilişkili olmasa da DDE ile değerlendirilen SV diyastolik fonksiyonlarında kontrol grubuna göre bozulma olduğu gösterilmiştir. OUAS'lı hastalarda kardiyovasküler hastalıkların daha sık görülmesine neden olan mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Ancak OUAS hastalarının sol kalp yetmezliği, ateroskleroz, akut koroner sendromlar ve ani kardiyak ölüm gibi kardiyovasküler hastalıklar için risk taşırlar (23-25).

OUAS'lı hastalarda, obezite, AHT ve DM gibi SV diyastolik disfonksiyona neden olan kronik hastalıklar ile sık birlikteliği bulunmaktadır ve diyastolik disfonksiyon için bağımsız belirleyicilerdendir (26-28).

Sol ventrikülde sık görülen ve genellikle sistolik fonksiyon bozukluğundan daha önce başlayan diyastolik fonksiyon bozukluğu, bazen tek başına klinik olarak sol ventrikül yetmezliğine sebep olabilir. Klinik olarak kalp yetersizliği olguların 1/3 ü diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlıdır. Bu yüzden diyastolik fonksiyonlar, özellikle kalp hastalıklarının erken teşhisi, takip, tedavi ve prognozun belirlenmesi açısından büyük önem taşırlar (29-32).

DDE tekniği ilk defa 1989 tarihinde tanımlanmıştır (33,34). Konvansiyonel Doppler ekokardiyografi tekniğinde yüksek hızlı dalgalar değerlendirilirken, düşük hızlı dalgalar filtreler yardımı ile elimine edilir. Bu teknikte daha ziyade kan hareketi ile yansıyan Doppler akımları ölçülür. DDE görüntüleme ise yüksek hızlar elimine edilir ve daha ziyade düşük dalga hızlarına sahip miyokard dokusu değerlendirilir (17).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak sol atriyumun genişlediğini, SV interventriküler septum ve arka duvar diyastolik kalınlıklarının arttığını tespit ettik (35-37).

OUAS hastalarında diyastolik disfonksiyon prevalansı, kullanılan metot ve hasta sayısına göre değişmekle birlikte %23-56 arasında değişmektedir, OUAS'lı hastaların SV diyastolik fonksiyonlarının değerlendirildiği çalışmalarda da çelişkili sonuçlar bildirilmiştir (38-41). Wachter ve ark ile Lisi ve ark. (42) gibi diyastolik fonksiyonların bozulduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi, Varol ve ark. (43) gibi SV diyastolik fonksiyonlarının etkilenmediği iddia eden çalışmalar da vardır (42-44). Konvansiyonel pulse doku Doppler ile SV diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde, tekniğe ait kısıtlamalar olması nedeniyle bu çalışma da pulmoner ven diyastolik akım hızları ve SV septal ve lateral duvar anulus DDE görüntülemesi yöntemleri ile SV diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi yapılmıştır.

Bizim çalışmamızda pulmoner ven akımlarının teknik zorluk nedeniyle, çalışmaya dahil edilen olguların %87'sinde görüntü elde edilebilmiştir. OUAS olgularında kontrol grubuna göre PVs daha düşük ve PVd daha yüksek bulundu. Her ne kadar hasta ve kontrol grubunda PVs/PVd oranları 1'in üstünde olsa da hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük tespit edildi. Bu oranla birlikte retrograt A dalga amplitüdü hasta grubunda daha düşük olması, OUAS'da diyastolik fonksiyon bozukluğunu desteklemektedir. Her iki parametre değerlendirildiğinde, sadece bir olguda yalancı dolun paterni izlendi. Bu hastaların diyastolik disfonksiyonun erken evresinde olduğunu düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda lateral duvar Ea'nın azaldığı, Aa anın arttığı ve Ea/Aa anın azaldığı yönünde sonuçlar bildirilmiştir (45-49). Oliviera ve ark ile Vitarelli ve ark yaptıkları çalışmada Ea ve Aa'ların, Oliviera ve ark yaptığı çalışmada ise Ea/Aa oranlarının hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (47-49). Bizim çalışmamızda da relaksasyon tipi diyastolik fonksiyon bozukluğunu destekleyecek şekilde, lateral ve septal pulse DDE görüntüleme Ea velositesi anlamlı olarak azaldığı, Aa velositesinin arttığı ve Ea/Aa oranının ise istatistiksel olarak azaldığı saptandı. Ancak hastalık şiddeti ile DDE bulguları arasında ilişki saptanmadı.

Literatürde farklı metotlarla tespit edilen sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, prognozun kötü olduğu ve tedavi sonrası düzelmeyenlerde düzelenlere göre de yüksek olduğu tespit edilmiştir (50-52). Bizim çalışmamızda diyastolik fonksiyonlarını etkileyecek hastalıklar dışlandığı için, OUAS'nin SV üzerine olan etkilerini daha iyi değerlendirildiği bir çalışma olmuştur. Her ne kadar hastalığın derecesi ile SV diyastolik fonksiyonlardaki bozulmanın şiddeti arasında korelasyon tespit edilememiş olsa da bizim çalışmamızda SV diyastolik fonksiyonlarında bozulma tespit edilmiştir. Çalışmamız her ne kadar mortalite çalışması olmasa da literatür bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde mortalite ve morbidite açısından, diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda daha riskli olduğu ön görülebilir.

Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını etkileyen hastalıklar ile OUAS birlikteliğinin fazla olması nedeni ile biz çalışmamızda eşlik eden başka bir hastalığı olmayan hastaları dahil ettik. Bu sebeple hasta sayımız göreceli olarak az oldu. Hasta sayısının az olması bu çalışmanın en önemli kısıtlayıcı yönüdür. Bu nedenle daha geniş hasta sayısı olan çalışmalara ihtiyaç vardır.

## SONUÇ

Biz bu çalışmamızda, altta yatan herhangi bir kalp hastalığı olmasa da OUAS'ın hastalığın şiddetinden bağımsız olarak SV diyastolik fonksiyonlarını bozan bir durum olduğunu gösterdik. Bu nedenle OSAS hastaları ileride gelişebilecek kardiyak hastalıklar açısından dikkat edilmeli ve mutlaka değerlendirilmelidir.

## ETİK BEYANLAR

**Etik Kurul Onayı:** Çalışmaya alınmadan önce tüm katılımcılardan yazılı onam alındı ve çalışma protokolü Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı (Tarih: 12.05.2004, Karar/sayı no: 127).

**Aydınlatılmış Onam:** Bu çalışmaya katılan tüm hastalardan yazılı onam alınmıştır.

**Hakem Değerlendirme Süreci:** Harici çift kör hakem değerlendirmesinden geçmiştir.

**Çıkar Çatışması Durumu:** Yazarların herhangi bir çıkara dayalı ilişkisi yoktur.

**Finansal Destek:** Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur.

**Yazar Katkıları:** Yazarların tümü, makalenin tasarımına, yürütülmesine ve analizine katıldığını ve makalenin son halini onayladıklarını beyan eder.

## KAYNAKLAR

- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 1976; 27: 465-84.
- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-5.
- Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2005; 99: 1592-9.
- Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685-9.
- Moore T, Franklin KA, Holmström K, et al. Sleep disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1910-3.
- Saito T, Yoshikawa T, Sakamoto Y, et al. Sleep apnea in patients with acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 1991; 19: 938-41.
- Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: The Sleep Heart Health Study. *Circulation* 2010; 122: 352-60.
- Hryniewicz-Szymanska A, Szymanski FM, Filipiak KJ, et al. Can obstructive sleep apnea be a cause of in-stent thrombosis? *Sleep Breath* 2011; 15: 607-9.
- Carlson JT, Hedner J, Elam M, et al. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 1763-8.
- Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 1995; 96: 1897-904.
- Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, et al. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 566-70.
- Lavie L. Oxidative stress inflammation and endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. *Front Biosci (Elite Ed)* 2012; 4: 1391-403.
- Nieto FJ, Herrington DM, Redline S, et al. Sleep apnea and markers of vascular endothelial function in a large community sample of older adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 354-60.

14. Fletcher EC, Bao G, Li R. Renin activity and blood pressure in response to chronic episodic hypoxia. *Hypertension* 1999; 34: 309-14.
15. Moller DS, Lind P, Strunge B, Pedersen EB. Abnormal vasoactive hormones and 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens* 2003; 16: 274-80.
16. Oh JK. Evaluation of diastolic function: old and new methods. *Rev Port Cardiol* 2001; 20: 117-26.
17. García-Fernández MA, Azevedo J, Moreno M, et al. Doppler tissue imaging. *Rev Port Cardiol* 2001; 20: 133-47.
18. Waggoner AD, Bierig SM. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1143-52.
19. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012; 8: 597-619.
20. Qaseem A, Holty JE, Owens DK, et al. Management of obstructive sleep apnea in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2013; 159: 471-83.
21. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 1-39.
22. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 107-33.
23. Koshino Y, Villarraga HR, Orban M, et al. Changes in left and right ventricular mechanics during the Mueller maneuver in healthy adults: a possible mechanism for abnormal cardiac function in patients with obstructive sleep apnea. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3: 282-9.
24. Ljunggren M, Lindahl B, Theorell-Haglöw J, Lindberg E. Association between obstructive sleep apnea and elevated levels of type B natriuretic peptide in a community-based sample of women. *Sleep* 2012; 35: 1521-7.
25. Kyntintreas I, Craig S, Nethononda R, et al. Atherosclerosis and arterial stiffness in obstructive sleep apnea--a cardiovascular magnetic resonance study. *Atherosclerosis* 2012; 222: 483-9.
26. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1991; 266: 231-6.
27. Jain A, Avendano G, Dharamsey S, et al. Left ventricular diastolic function in hypertension and role of plasma glucose and insulin. *Circulation* 1996; 93: 1392-6.
28. Lee M, Gardin JM, Lynch JC, et al. Diabetes mellitus and echocardiographic left ventricular function in free-living elderly men and women: The Cardiovascular Health Study. *Am Heart J* 1997; 133: 36-43.
29. Mandiöv L, Eber! i FR, Seiler C, Hess OM: Diastolic heart failure. *Cardiovascular Research* 2000; 45: 813-25.
30. Vitarelli A, Gheorghide M: Diastolic heart failure. Standard Doppler approach and beyond. *Am J Cardiol* 1998; 81: 115-21.
31. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks CH, Goldstein RA: Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; 54: 778-82.
32. Vasan RS, Benjarnin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1565-74.
33. Isaz K, Thompson A, Ethevenot G, et al. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989; 64: 66-75.
34. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon LN. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18: 651-4.
35. Dursunoglu D, Dursunoglu N, Evrengül H, et al. Impact of obstructive sleep apnoea on left ventricular mass and global function. *Eur Respir J* 2005; 26: 283-8.
36. Butt M, Dwivedi G, Shantsila A, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in obstructive sleep apnea: impact of continuous positive airway pressure therapy. *Circ Heart Fail* 2012; 5: 226-33.
37. Sascău R, Zota IM, Stătescu C, et al. Review of echocardiographic findings in patients with obstructive sleep apnea. *Can Respir J* 2018; 2018: 1206217. <https://doi.org/10.1155/2018/1206217>.
38. Bodez D, Lang S, Meuleman C, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in obstructive sleep apnoea syndrome by an echocardiographic standardized approach: An observational study. *Arch Cardiovasc Dis* 2015; 108: 480-90.
39. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, et al. Obstructive sleep apnea syndrome affects left ventricular diastolic function: effects of nasal continuous positive airway pressure in men. *Circulation* 2005; 112: 375-83.
40. Baguet JP, Barone-Rochette G, Levy P, et al. Left ventricular diastolic dysfunction is linked to severity of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2010; 36: 1323-9.
41. Fung JW, Li TS, Choy DK, et al. Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest* 2002; 121: 422-9.
42. Varol E, Akcay S, Ozaydin M, et al. Influence of obstructive sleep apnea on left ventricular mass and global function: sleep apnea and myocardial performance index. *Heart Vessels* 2010; 25: 400-4.
43. Wachter R, Lüthje L, Klemmstein D, et al. Impact of obstructive sleep apnoea on diastolic function. *Eur Respir J* 2013; 41: 376-83.
44. Lisi E, Faini A, Bilo G, et al. Diastolic dysfunction in controlled hypertensive patients with mild-moderate obstructive sleep apnea. *Int J Cardiol* 2015; 187: 686-92.
45. Varghese MJ, Sharma G, Shukla G, et al. Longitudinal ventricular systolic dysfunction in patients with very severe obstructive sleep apnea: a case control study using speckle tracking imaging. *Indian Heart J* 2017; 69: 305-10.
46. Vural MG, Cetin S, Keser N, et al. Left ventricular torsion in patients with obstructive sleep apnoea before and after continuous positive airway pressure therapy: assessment by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Acta Cardiologica* 2017; 72: 638-47.
47. Vitarelli A, D'Orazio S, Caranci F, et al. Left ventricular torsion abnormalities in patients with obstructive sleep apnea syndrome: an early sign of subclinical dysfunction. *Int J Cardiol* 2013; 165: 512-8.
48. Oliveira W, Campos O, Cintra F, et al. Impact of continuous positive airway pressure treatment on left atrial volume and function in patients with obstructive sleep apnoea assessed by real-time three-dimensional echocardiography. *Heart* 2009; 95: 1872-8.
49. Park SJ, Miyazaki C, Bruce CJ, et al. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiography* 2008; 21: 1129-37.
50. Bella JN, Palmieri V, Roman MJ, et al. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study. *Circulation* 2002; 105: 1928-33.

51. Dini FL, Michelassi C, Micheli G, Rovai D. Prognostic value of pulmonary venous flow Doppler signal in left ventricular dysfunction: contribution of the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1295-302.
52. Okura H1, Takada Y, Kubo T, et al. Tissue Doppler-derived index of left ventricular filling pressure, E/E', predicts survival of patients with non-valvular atrial fibrillation. *Heart* 2006; 92: 1248-52.