

Uyku Bozuklukları ve Kalp Yetmezliği

Doç.Dr.İbrahim Sarı

Soru: Uyku apnesi ve kalp yetmezliği birlikteliği nasıldır?

☛ Kalp yetmezliği hastalarında obstriktif ve santral olmak üzere iki tip uyku apnesi (OUA, SUA) izlenmektedir. OUA üst solunum yollarının kollapsı sonucu gelişirken, SUA' da santral solunum dürtüsünde azalma söz konusudur. Yapılan birçok çalışmada obstriktif uyku apnesi ile koroner arter hastalığı, miyokard infarktüsü, hipertansiyon ve kalp yetmezliği arasında önemli ilişki olduğu gösterilmiştir. SUA kalp yetmezliği hastalarında Cheyne-Stokes solunumu şeklinde kendini gösterir.

Soru: Kalp Yetmezliğinde uyku problemlerinin görülme sıklığı nedir?

☛ Kalp yetmezliği hastalarının 1/3 oranında uyku apnesi ve diğer 1/3 oranında Cheyne-Stokes solunumu saptanmıştır. Ancak benzer semptomların eşlik etmesi nedeniyle çoğunlukla uyku ilişkili solunum bozuklukları kalp yetmezliği hastalarında gözardı edilmektedir. Kalp yetmezliğine bağlı hafif semptomları olan hastalarda rutin uyku apnesi açısından tetkik edilmesi önerilmektedir. Sanılanın aksine OUA olan kalp yetmezliği hastalarında genel popülasyonda olduğu gibi obezite ve gün içi sersemlik klinik bulguları gözlenmeyebilmektedir. Obstriktif uyku apnesi; hipoksemi, sempatik sinir sisteminde aktivasyon, nabız dakika sayısında ve kan basıncında dalgalanmalar, kardiyak debide azalma ve bunun sonucunda sirkülasyon da yavaşlamanın eşlik ettiği sık görülen bir uyku bozukluğudur. Uyku genel olarak kardiyovasküler sistemin relax durumda kaldığı süreçtir.

Soru: Uyku apnesinin kardiyovasküler sisteme olumsuz etkileri nelerdir?

☛ Uyku apnesinde sık sık uyanma ile uykunun bölünmesi kardiyovasküler sistemin etkili dinlenmesini engellemektedir. OUA de solunum yolu obstriksiyonuna bağlı sol ventrikül transmural basıncındaki değişimler (intrakardiyak-intratorasik basınç farkı) sonucunda sol ventrikül afterload' da artış olurken preloadda azalma ve tüm bunların sonucunda kardiyak debide düşme gerçekleşir. Apne ataklarında hipoksi, CO2 retansiyonu, baroreseptör reflex uyarılması, sempatik sinir sistem aktivasyonu, parasempatik sinir sistemi inhibisyonu ve otonomik kardiyak regülasyonda bozulma meydana gelir. Ayrıca hipoksi, endotel disfonksiyonuna ve ateroskleroza neden olan inflamatuvar mediatörlerin ve adezyon moleküllerinin artışına oksidatif stres ve serbest radikallerin oluşumuna neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda OUA hastalarında damar inflamasyon göstergesi olan pentraxin-3 yüksek düzeyde bulunmuştur, ayrıca erken ateroskleroz bulgusu olan karotis intima media kalınlığında artış izlenmiştir. OUA sonucunda sol ventrikül hipertrofisi ve disfonksiyonu gelişiminde önemli bir faktör olan hipertansiyon gelişimi gözlenmektedir. Fizyolojik olarak gece kan basıncında gözlenen dipping OUA hastalarında kaybolmaktadır.

Soru: Uyku pozisyonu kalp yetmezliği hastalarında önemli midir?

☛ Kalp yetmezliği hastaları ya da sağlıklı bireyler üzerinde yapılan birçok çalışma yatış pozisyonunun önemli olduğunu göstermiştir. Yan yatma pozisyonunda en iyi klinik sonuçlar saptanmıştır. Kalp yetmezliği hastaları özellikle sağ yan pozisyonda daha rahat hissettiklerini belirtmişler ve uyku sürelerinin büyük bir kısmını bu pozisyonda geçirdikleri gözlenmiştir. Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, sağ yan pozisyon kalbe anatomik olarak daha fazla boş alan sağladığı, kardiyak output ve vagal aktivitede artış izlenirken, sol yana yatmanın venöz dönüşte ve sol atrium boyutlarında artmaya ve kan basıncında azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca sol yan yatış pozisyonunun OUA ciddiyeti üzerine olumlu etkileri olduğu saptanmıştır.

Soru: Obstriktif uyku apnesi olan kalp yetmezliği hastalarında hangi tedavi stratejileri kullanılabilir?

☛ İlk olarak kalp yetmezliği tedavisinin optimum olarak sağlanması gereklidir. ACE inhibitör, beta bloker ve diüretik (furosemid, spironolakton) tedavilerinin uyku apnesinin eşlik ettiği kalp yetmezliği hastalarında faydalı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Kilo kaybının faydalı olduğu saptanmıştır. Kalp yetmezliği hastalarında OUA patogenezinde obesite genel popülasyonda olduğu gibi etkili olmadığı saptanmıştır. Bazı çalışmalar egzersiz yapılmasının faydalı olduğunu göstermiştir. Gece sürekli pozitif basınçlı airway (CPAP) kullanımının sol ventrikül ve endotel fonksiyonlarını düzelttiği, sempatik aktivasyonda azalma sağladığı ve sağ kalımı artırdığı saptanmıştır. Ayrıca pentraxin-3 düzeylerinin CPAP kullanılan hastalarda düşük olduğu izlenmiştir. Benzer olumlu etkiler BIPAP ve adaptif servoventilasyon (ASV) kullanımı ile de izlenmiş. Ayrıca CPAP ile SpO2 >90% sağlanamayan hastalarda nazal oksijen tedavisi önerilmektedir. Cerrahi yöntemler ve ağız aparatları etkili bulunmamıştır.

Soru: Santral uyku apnesi olan kalp yetmezliği hastalarında hangi tedavi stratejileri kullanılabilir?

☛ Teofilin eskiden kullanılmasına rağmen artık tedavide yeri yoktur. Asetazolamid kullanılabilir ancak henüz klinik

sonuçları net olarak bilinmiyor. Nazal O₂ hastaların yaşam kalitesini arttırmasına rağmen kardiyak olayların önlenmesinde etkisi saptanmadı. Çalışmalar sonucunda CPAP kullanımı önerilmektedir. Son çalışmalarda ASV kullanılmaktadır, ancak yeterli veri yoktur **KAYNAKLAR**

1. Naughton MT, Lorenzi-Filho G (2009) Sleep in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 51:339–349.
2. Palermo P, Cattadori G, et al (2005) Lateral decubitus position generates discomfort and worsens lung function in chronic heart failure. *Chest* 128:1511–1516.
3. Johnson HM, Swan TH, Wiegand AB (1930) In what positions do healthy people sleep? *J Am Med Assoc* 94:2058–2062.
4. Chen GY, Kuo CD (1997) The effect of the lateral decubitus position on vagal tone. *Anesthesia* 52:653–657.
5. Pump B, Talleruphuus U, Chouristensen NJ, Warberg J, Norsk P (2002) Effects of supine, prone, and lateral positions on cardiovascular and renal variables in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 283:R174–80.
6. Gordon S, Buettner P (2009) Age and lateral sleep position: a pilot study. *Internet J Allied Health Sci Pract* 7:1.
7. Sidis B (1908) An experimental study of sleep. *Jnl Abnormal Psych* 3:170–175.
8. Ozeke O, Erturk O, Gungor M, Hizel SB, Aydin D, Celenk MK, Dincer H, Ilicin G, Ozgen F, Ozer C (2011) Influence of the right- versus left-sided sleeping position on the apneahypopnea index in patients with sleep apnea. *Sleep Breath*.
9. Bradley TD, Floras JS (2009) Obstructive sleepapnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet* 373:82–93.
10. T. D. Bradley and J. S. Floras, “Sleep apnea and heart failure—part II: central sleep apnea,” *Circulation*, vol. 107, no. 13, pp.1822–1826, 2003.
11. E. A. Phillipson, “Sleep apnea,” in *Harrison’s Principles of Internal Medicine*, E. Braunwald, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, D. L. Longo, and J. L. Jameson, Eds., pp. 1520–1523, McGraw-Hill, New York, NY, USA, 15th edition, 2001.
12. A. Noda, F. Yasuma, T. Okada, and M. Yokota, “Influence of movement arousal on circadian rhythm of blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome,” *Journal of Hypertension*, vol. 18, no. 5, pp. 539–544, 2000.
13. V. K. Somers, M. E. Dyken, M. P. Clary, and F. M. Abboud, “Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea,” *Journal of Clinical Investigation*, vol. 96, no. 4, pp. 1897–1904, 1995.
14. Garvey JF, Taylor CT, McNicholas WT. Cardiovascular disease in obstructive sleep apnoea syndrome: the role of intermittent hypoxia and inflammation. *Eur Respir J* 2009;33:1195–205.
15. Kasai T, Inoue K, Kumagai T, Kato M, Kawana F, Sagara M, Ishiwata S, Ohno M, Yamaguchi T, Momomura S, Narui K. Plasma pentraxin3 and arterial stiffness in men with obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens* 2011;24:401–7.
16. Davies CW, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJ, Stradling JR. Case–control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax* 2000;55:736–40.
17. J. T. Walsh, R. Andrews, R. Starling, A. J. Cowley, I. D. A. Johnston, and W. J. Kinneer, “Effects of captopril and oxygen on sleep apnoea in patients with mild to moderate congestive cardiac failure,” *British Heart Journal*, vol. 73, no. 3, pp. 237–241, 1995.
18. P. Solin, P. Bergin, M. Richardson, D. M. Kaye, E. H. Walters, and M. T. Naughton, “Influence of pulmonary capillary wedge pressure on central apnea in heart failure,” *Circulation*, vol. 99, no. 12, pp. 1574–1579, 1999.
19. A. Tamura, Y. Kawano, S. Naono, M. Kotoku, and J. I. Kadota, “Relationship between beta-blocker treatment and the severity of central sleep apnea in chronic heart failure,” *Chest*, vol. 131, no. 1, pp. 130–135, 2007.
20. Yamamoto U, Mohri M, Shimada K, Origuchi H, Miyata K, Ito K, Abe K, Yamamoto H. Six-month aerobic exercise training ameliorates central sleep apnea in patients with chronic heart failure. *J Card Fail* 2007;13:825–9.
21. Cross MD, Mills NL, Al-Abri M, Riha R, Vennelle M, Mackay TW, Newby DE, Douglas NJ. Continuous positive airway pressure improves vascular function in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: a randomised controlled trial. *Thorax* 2008;63:578–83.
22. T. D. Bradley, A. G. Logan, R. J. Kimoff et al., “Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure,” *The New England Journal of Medicine*, vol. 353, no. 19, pp. 2025–2033, 2005.
23. D. D. Sin, A. G. Logan, F. S. Fitzgerald, P. P. Liu, and T. D. Bradley, “Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration,” *Circulation*, vol. 102, no. 1, pp. 61–66, 2000.
24. Kasai T, Inoue K, Kumagai T, Kato M, Kawana F, Sagara M, Ishiwata S, Ohno M, Yamaguchi T, Momomura S, Narui K. Plasma pentraxin3 and arterial stiffness in men with obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens* 2011;24:401–7.
25. A. Noda, H. Izawa, H. Asano et al., “Beneficial effect of bilevel positive airway pressure on left ventricular function in ambulatory patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and central sleep apnea-hypopnea: a preliminary study,” *Chest*, vol. 131, no. 6, pp. 1694–1701, 2007.
26. H. Teschler, J. D’ohring, Y. M. Wang, and M. Berthon-Jones, “Adaptive pressure support servo-ventilation: a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure,” *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 164, no. 4, pp. 614–619, 2001.
27. S. Sasayama, T. Izumi, Y. Seino, K. Ueshima, and H. Asanoi, “Effects of nocturnal oxygen therapy on outcome measures in patients with chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration,” *Circulation Journal*, vol. 70, no. 1, pp. 1–7, 2006.
28. Momomura S. Treatment of Cheyne–Stokes respiration-central sleep apnea in patients with heart failure. *J Cardiol* 2012;59:110–6.