

Uyku Apne Sendromunda Ekokardiyografi İle Belirlenen Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonlarında Bozulma

DETERIORATION OF ECHOCARDIOGRAPHICALLY DETERMINATED LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTIONS IN SLEEP APNEA SYNDROME

Fehmi MERCANOĞLU*, Hüseyin OFLAZ**, Kamil ADALET***, Çağlar ÇUHADAROĞLU****, Faruk ERZENGİN***, Kemalettin BÜYÜKÖZTÜRK***, Güngör ERTEM***

* Uzm.Dr.istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD,
** Dr.istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD,
*** Prof.Dr.istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD,
**** Dr.istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD, İSTANBUL

ÖZET

Çalışmanın amacı, uyku apne sendromlu hastalarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının araştırılmasıdır. Çalışmaya 19 uyku apne sendromlu hasta (8 kadın, 11 erkek; yaş ortalaması: 49.0±9.7yıl) alındı. Kontrol grubu 22 sağlıklı bireyden (8 kadın, 14 erkek; yaş ortalaması: 46.8±8.9 yıl) oluştu. Uyku apne sendromlu hastaların ortalama O₂ saturasyonu %92.7±3.1, minimum O₂ saturasyonu %80.7±11.1 idi. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş, ortalama sistolik (sırasıyla 77.8±8.8 mmHg ve 118.9±11.6 mmHg) ve diyastolik arter basıncı (sırasıyla 73.1±8.2 mmHg ve 72.2±3.7 mmHg) ve ekokardiyografik inceleme sırasındaki kalp hızı (sırasıyla 76.8±11.2/dk ve 76.0±11.5/dk) bakımından anlamlı fark yoktu. Geç diyastolik doluş akımının maksimal hızı (Amax) ve hız-zaman integrali (A-VTI) iki grup arasında anlamlı farklılık göstermedi. Hasta grubunun erken diyastolik doluş akımının maksimal hızı (Emax) (52.8±7.8 cm/sn) ve hız-zaman integrali (E-VTI) (76.8±21.2 cm) kontrol grubundakilere (sırasıyla 69.3±7.2 cm/sn ve 108.8±27.5 cm) göre anlamlı olarak düşük bulundu (p<0.0001 ve p<0.0001). Hasta grubunun Emax/Amax ve E-VTI/A-VTI oranları da kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü (Emax/Amax için sırasıyla 0.92±0.25 ve 1.19±0.14, p<0.0001; E-VTI/A-VTI için sırasıyla 1.35±0.52 ve 1.62±0.37, p<0.05). Ayrıca izovolumetrik relaksasyon zamanı hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzamıştı (sırasıyla 93.2±11.2 msan ve 86.7±7.5 msan, p<0.05). Sol ventrikül kütle indeksi hasta grubunda kontrol grubuna göre fazla bulunmasına rağmen, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşamadı (sırasıyla 111.3±21.5 gm/m² ve 103.4±13.3, gm/m² p<0.05). İki grup arasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve kardiyak indeks bakımından anlamlı farklılık bulunmadı. Hasta grubunun ortalama O₂ saturasyonu ile Emax/Amax ve E-VTI/A-VTI oranları arasında orta derecede pozitif korelasyonlar (sırasıyla r:0.67, p<0.01 ve r:0.54, p<0.05) belirlendi.

Sonuç olarak, uyku apne sendromlu hastalara sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulmanın görüldüğü ve bu diyastolik disfonksiyonun diğer etkenlerle birlikte muhtemelen O₂ saturasyonu ile de ilişkili olduğu kanısına varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Uyku apne sendromu, Ekokardiyografi, Diyastolik disfonksiyon

T Klin Kardiyoloji 1996, 9:133-137

Geliş Tarihi: 13.11.1996

Yazışma Adresi: Fehmi MERCANOĞLU
Keçeci Karabaş Mah. Kabakulak Sok.
Karagümrük Fatih, 34250 İSTANBUL

Ufîü makale XII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde poster olarak takdim edilmiştir.

T Klin J Cardiol 1996, 9

SUMMARY

The aim of this study is to investigate left ventricular diastolic functions in sleep apnea syndrome. Nineteen patients (8 women, 11 men; mean age: 49.0±9.7 years) with sleep apnea syndrome were included to study. A control group was consisted of 23 healthy person (8 women, 14 men; mean age: 46.8±8.9 years). Mean and minimum O₂ saturations of patient group were 92.7±3.1% and 80.7±11.1% respectively. There was no statistically difference between patient group and control group in respect to age, mean systolic (118.8±8.8 mmHg and 118.9±11.6 mmHg respectively) and diastolic arterial pressure (73.1±8.2 mmHg and 72.2±3.7 mmHg respectively), heart rate during echocardiography examination (76.8±11.2/min and 76.0±11.5/m in respectively). Mean maximal velocity (Amax) and velocity time integral (A-VTI) of diastolic atrial filling flow (Amax) were not different between groups. Mean maximal velocity (Emax) and velocity time integral (E-VTI) of early diastolic filling flow of patient group were statistically less than those of control group (52.8±7.8 cm/sec and 69.3±12.8 respectively p<0.0001 for Emax; 76.8±21.2 cm and 108.8±27.5 cm respectively, p<0.0001 for E-VTI). The ratios of Emax/Amax and E-VTI/A-VTI of patient group were also significantly lower than those of control group (for Emax/Amax 0.92±0.25 and 1.19±0.14 respectively, p<0.0001; for E-VTI/A-VTI 1.35±0.52 and 1.62±0.37 respectively, p<0.05). Mean isovolumetric relaxation time of patient group was longer than those of control group (93.2±11.2 msec and 85.7±7.5 msec respectively, p<0.05). Although left ventricle mass index of patient group was higher than those of control group, this difference was not statistically significant (111.3±21.5 gm/m² and 103.4±13.3 gm/m² respectively, p>0.05). Left ventricle ejection fraction and cardiac index were not also different statistically between groups. In patient group, there was a significant and positive correlations between mean O₂ saturation and ratio of Emax/Amax (r:0.67, p<0.01) and E-VTI/A-VTI (r:0.54, p<0.05).

In conclusion, it was convicted that diastolic functions of left ventricle were impaired in patients with sleep apnea syndrome and this diastolic dysfunction is probably related to mean O₂ saturation in addition to other factors.

Key Words: Sleep apnea syndrome, Echocardiography, Diastolic dysfunction

T Klin J Cardiol 1996, 9:133-137

Uyku apne sendromunun kardiyovasküler sistemi etkilediği bilinmektedir (1-3). Pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül yetersizliği uyku apne sendromunda en sık rastlanan kardiyak tutulum şekilleridir (4). Yanısıra bu hastalarda apne dönemleriyle ilişkili olarak noktürnal angina ve noktürnal disritmilerin daha fazla görüldüğü

belirlenmiş ve akut miyokard infarktüs sıklığının arttığı gösterilmiştir (1,4-8). Uyku apne sendromu sekonder hipertansiyon nedenleri arasında yer alır; diğer taraftan bu hastalarda hipertansiyonun görülme sıklığında belirgin bir artış söz konusudur (9,10). Yukarıda bildirilen kardiyovasküler sistem bozukluklarında hipoksi ve hiperkapni ile birlikte, diüurnal ritmin bozulması ve sempatik sistemin hiperaktivasyonu fizyopatolojide önemli bir yer tutar (4,11-13).

Uyku apne sendromunda sağ kalp ve pulmoner dolaşım ile ilgili anatomik ve fonksiyonel bozukluklar daha belirgin olmakla birlikte; bazı çalışmalarda bu sendromun aynı zamanda sol ventrikül disfonksiyonunun gelişimine de zemin hazırladığını desteklemektedir (14,15). Normotensif uyku apne sendromlu hastalarda sol ventrikül duvar kalınlığının-hipertansiyondan bağımsız olarak-sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak arttığı belirlenmiştir (16). Yine bu hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun iskemik kalp hastalığından bağımsız olarak düşük bulunduğu bildirilmiş hatta idiyopatik dilate kardiyomyopati vakaları tarif edilmiştir (15). Bu çalışmalarda sol ventrikül sistolik disfonksiyonunun nazal pozitif basınç ("continuous positive airway pressure" "CPAP") tedavisiyle gerilediği gösterilmiştir. Bununla birlikte, kardiyovasküler sistem ile ilgili herhangi bir semptomu olmayan ve normal sistolik fonksiyonlara sahip uyku apneli hastalarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonları ayrıntılı olarak araştırılmamıştır.

Bu çalışmada, normotensif ve kardiyovasküler sistem açısından asemptomatik uyku apneli hastalarda ekokardiyografik olarak sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve sol ventrikül fonksiyonları ile arter kan gazları arasında herhangi bir ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

HASTALAR VE METOD

Hastalar: Çalışmaya 19 uyku apne sendromlu hasta (8 kadın, 11 erkek; yaş ortalaması: 49.0±9.7 yıl) alındı. Hastaların herhangi bir kardiyovasküler sistem hastalıklarının bulunmaması ve bu sistem bakımından asemptomatik olmaları öngörüldü. Hastalarda ardarda (2 hafta-3 ay aralıklarla) gerçekleştirilen en az 6 ziyarette ve uyku çalışması ile ekokardiyografik inceleme sırasında arteriyel basınç normal ölçüldü. Vasküler tonusu ve kardiyak fonksiyonları etkileyebilecek ilaç almakta olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Çalışmanın kontrol grubunu 22 sağlıklı kişi (8 kadın, 14 erkek, yaş ortalaması: 46.8±8.9 yıl) oluşturdu.

Uyku çalışması: Uyku takip çalışması (polisomnografi) "Sleepsound" cihazı ile gerçekleştirildi. Hastaların uyku kalitesini değiştirecek ilaç, alkol ya da gıda alması engellendi. Cihazın "pulse"-oksümetresi hastanın parmağına bağlandı, mikrofonu boyunda larenksin üzerindeki deriye yerleştirildi; santral apne yoğunluğu olan hastalara toraks kuşağı takıldı. Gece boyunca -en az 5 saat olmak üzere- O₂ satürasyonu ile birlikte uyku takibi yapıldı. Beş saatin altındaki çalışmalar tekrar edildi. İnceleme süresince, apne sayıları (santral ve tıkaçıcı), apne indeksleri ve süreleri, O₂ satürasyon trasesi, %4 ve üzerindeki desatürasyonlar, minimum ve maksimum desatürasyon değerleri, ortalama O₂ satürasyonu, nabız dakika sayısı ve arter basıncı kaydedildi. Saatte 10'dan fazla apne nöbeti ve %4'den fazla desatürasyon patolojik cevap olarak değerlendirildi (17).

Ekokardiyografik inceleme: Ekokardiyografik inceleme, ATL Ultramark VII marka ekokardiyografi cihazı ile ve 2.5 MHz'lik prob kullanılarak yapıldı. M-Mode ve iki boyutlu ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin bildirdiği kriterlerle belirlendi (18). Sol ventrikül kas kitlesinin hesabında Deveraux formülü (19), sol ventrikül volüm hesaplarında ise Telcholz ve arkadaşlarının önerdikleri formül (20) kullanıldı. Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan diyastolik mitral akımı apikal 4 boşluk planında daha önce tarif edilen şekilde elde edildi (21,22). Sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametreleri olarak erken diyastolik mitral akımının maksimal hızı (Emax) ve hız-zaman integrali (E-VTI), atrial diyastolik mitral akımının maksimal hızı (Amax) ve hız-zaman integrali (A-VTI), Emax/Amax ve E-VTI/A-VTI oranları ile İzovolümetrik relaksasyon zamanı ölçüldü. Hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografik incelemeleri videokasete kaydedildi.

İstatistiksel değerlendirme: Veriler +standart sapma ile ifade edildi. Grup ortalamalarının karşılaştırılması için "student's paired t test" kullanıldı. Korelasyon katsayıları "Pearson" metodu ile yapıldı, "p" değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analiz PC mikrokompüterde SPSS istatistik programı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Hasta ve kontrol grubu arasında yaş, ekokardiyografik inceleme sırasındaki kalp hızı, vücut kitle indeksi ve diyastolik arter basıncı bakımından anlamlı fark yoktu; ancak hasta grubunun vücut kitle indeksi kontrol grubuna göre daha fazla idi (sırasıyla 29.0±3.3 ve 26.1±2.2, p<0.01) (Tablo 1).

Geç diyastolik doluş akımının maksimal hızı (Amax) ve hız-zaman integrali (A-VTI) hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi. Hasta grubunun erken diyastolik doluş akımının maksimal hızı (Emax) (52.7±7.8 cm/sn) ve hız zaman integrali (E-VTI)

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarının demografik ve klinik özellikleri

| | Hasta grubu (n:19) | Kontrol grubu (n:22) | p |
|----------------------|--------------------|----------------------|-------|
| Yaş | 49.0±9.7 | 46.8±8.9 | AD |
| Erkek/kadın | 11/8 | 14/8 | AD |
| BMI | 29.0±3.3 | 26.1±2.2 | <0.01 |
| Nabız dakika sayısı | 76.8±11.2 | 76.0±11.5 | AD |
| Sistolik AB (mmHg)* | 118.8±8.8 | 118.9±11.6 | AD |
| Diastolik AB (mmHg)* | 73.1±8.2 | 72.2±3.7 | AD |

Ekokardiyografik inceleme esnasındaki ölçümler
Kısaltmalar: BMI: Beden kitle indeksi, AB: Arter basıncı

Tablo 2. Hasta ve kontrol gruplarının ekokardiyografik bulguları

| | Hasta grubu (n:19) | Kontrol grubu (n:22) | P |
|------------------------------|--------------------|----------------------|---------|
| Emax (cm/sn) | 52.8±7.8 | 69.3±12.8 | <0.0001 |
| Amax (cm/sn) | 59.8±12.2 | 58.4±12.5 | AD |
| E-VTI (cm) | 76.8±21.2 | 108.8±27.5 | <0.0001 |
| A-VTI (cm) | 60.6±16.0 | 68.5±15.8 | AD |
| Emax/Amax | 0.92±0.25 | 1.19±0.14 | <0.0001 |
| E-VTI/A-VTI | 1.35±0.52 | 1.62±0.37 | <0.05 |
| IVRT (msan) | 93.2±11.2 | 86.7±7.5 | <0.05 |
| LVMI (gm/m ²) | 111.3±21.5 | 103.4±13.3 | AD |
| LV-EF (%) | 62.9±3.9 | 63.3±6.5 | AD |
| LV-Kİ (l/dk/m ²) | 2.87±0.61 | 2.86±0.53 | AD |

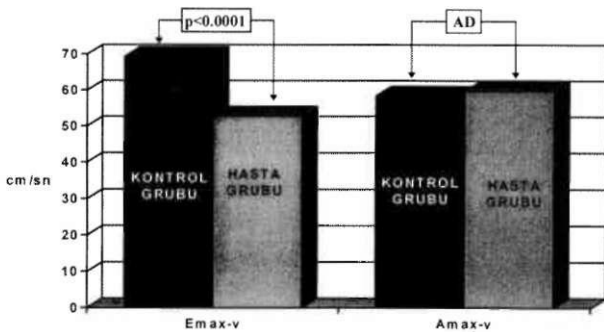
Kısaltmalar: Emax: Erken diyastolik mitral akımının maksimal hızı, E-VTI: Erken diyastolik mitral akımının hız-zaman integrali, Amax: Atrial diyastolik mitral akımının maksimal hızı, A-VTI: Atrial diyastolik mitral akımının hız-zaman integrali, IVRT: izovolümetrik relaksasyon zamanı, LVMI: Sol ventrikül kas kitle indeksi, LV-EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LV-Kİ: Sol ventrikül kardiyak indeksi

(76.8±21.2) kontrol grubundakilere (sırasıyla 69.3±12.8 cm/sn ve 108.8±27.5 cm/sn) göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (sırasıyla p<0.0001 ve p<0.0001) (Tablo 2).

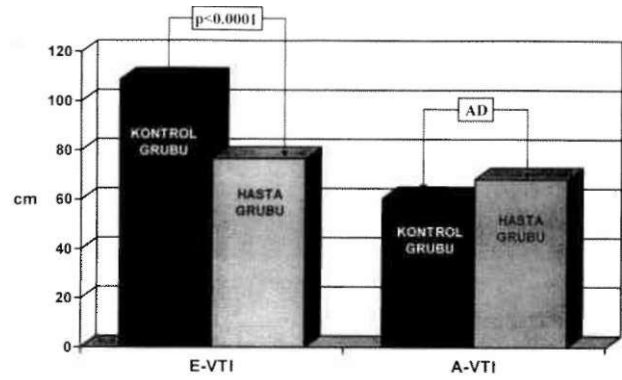
Hasta grubunun Emax/Amax ve E-VTI/A-VTI oranları da kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü. Ayrıca izovolümetrik relaksasyon zamanı hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzamıştı (Tablo 2, Şekil 1-4).

Sol ventrikül kitle indeksi hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmasına rağmen, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmadı. İki grup arasında sol ventrikül kitle indeksi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve kardiyak indeks bakımından anlamlı fark bulunmadı (Tablo 2).

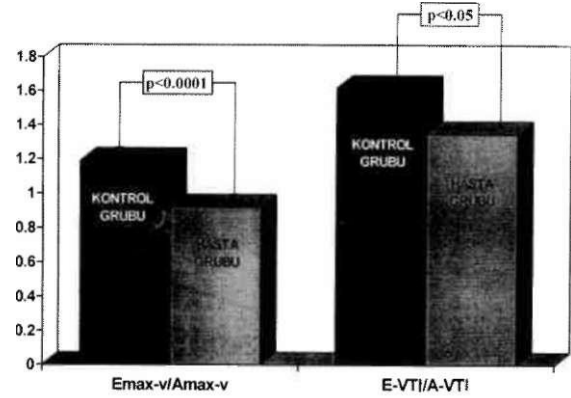
Hasta grubunun ortalama O₂ satürasyonu ile Emax/Amax ve E-VTI/A-VTI oranları arasında sırasıyla



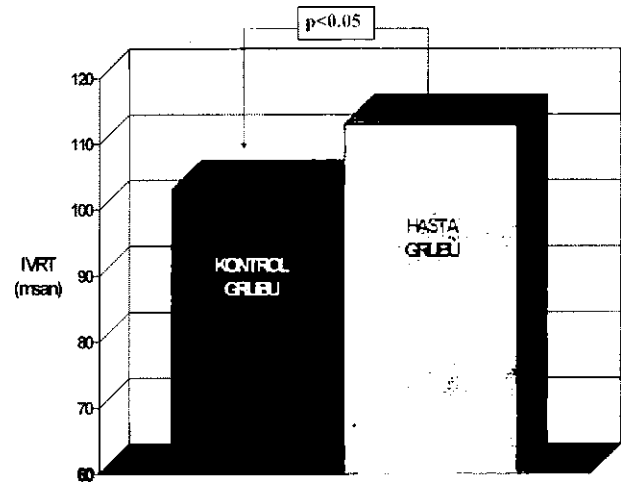
Şekil 1. Hasta ve kontrol gruplarının diyastolik doluş akımının erken ve atrial fazlarının maksimum hızları görülmektedir. Hasta grubunda erken diyastolik akımın maksimal hızı kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmıştır (Emax-v-v: Erken diyastolik akımın maksimal hızı, Amax-v-v: Atrial diyastolik akımının maksimal hızı, AD: Anlamlı değil)



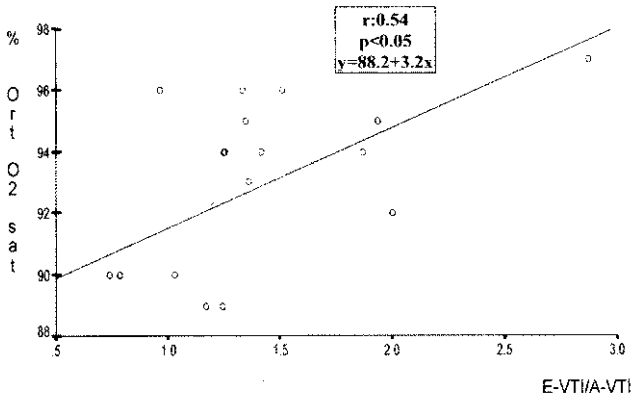
Şekil 2. Hasta ve kontrol gruplarının diyastolik doluş akım fazlarının hız-zaman integralleri görülmektedir. A-VTI iki grup arasında farklılık göstermez iken, E-VTI hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmıştır: (E-VTI: Erken diyastolik doluş akımının hız-zaman integrali, A-VTI: Atrial diyastolik doluş akımının hız-zaman integrali, AD: anlamlı değil)



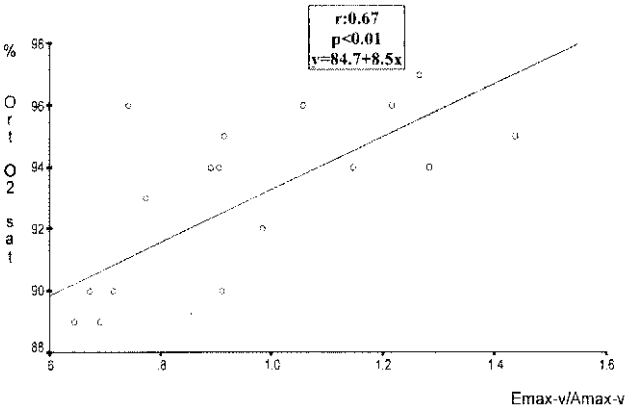
Şekil 3. Sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametrelerinden Emax-v-v/Amax-v-v ve E-VTI/A-VTI oranlarının hasta grubunda kontrol grubuna göre bozulmuş olduğu görülmektedir (kısaltmalar için şekil 1 ve 2'ye bakınız).



Şekil 4. Hasta grubunda izovolümetrik relaksasyon zamanının (IVRT) hasta grubuna göre anlamlı derecede kısaldığı görülmektedir. (IVRT: İzovolümetrik relaksasyon zamanı)



Şekil 5. Uyku apne sendromlu hastaların ortalama O₂ satürasyonu ile E-VTI/A-VTI oranı arasındaki korelasyon eğrisi görülmektedir. İki parametre arasında orta derecede korelasyon mevcuttur.



Şekil 6. Hastaların ortalama O₂ satürasyonları ile Emax-v-v/Amax-v-v oranı arasındaki korelasyon eğrisi görülmektedir, iki parametre arasında iyi derecede bir korelasyon katsayısı mevcuttur (Ort O₂ sat: Ortalama oksijen satürasyonu)

iyi ve orta derecede pozitif korelasyonlar belirlendi (sırasıyla r:0.67, p<0.01 ve r:0.54, p<0.05) (Şekil 5, 6). Minimum O₂ satürasyonu ve desatürasyon indeksi ile sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametreleri arasındaki korelasyon katsayıları ise zayıf ve anlamsız seviyelerde idi.

TARTIŞMA

Uyku apne sendromlu ve horlaması olan hastalarda kardiyovasküler sistem hastalıklarının sıklığının arttığı gösterilmiştir (7,23,24). Fizyolojik uyku ritminin değişmesine bağlı olarak gelişen sempatik hiperaktivasyon temel fizyolojik mekanizmayı temsil etmekle birlikte, diğer nörohumoral etkenler, intratorasik basınç değişiklikleri, hipoksi ve hiperkapni de uyku apne sendromunun kardiyovasküler komplikasyonlarından sorumlu tutulmuştur (4,11,13).

Uyku apne sendromunun kardiyovasküler tutulum şekilleri olarak arteriyel hipertansiyon, sağ ventrikül yeter-

sizliği, pulmoner hipertansiyon, noktürnal aritmiler ve noktürnal anginayı saymak mümkündür (4-10). Bunlara ilaveten, bazı çalışmalarda uyku apne sendromunun sol ventrikül fonksiyonlarının bozulmasına da yol açabileceğine ilişkin bulgular elde edilmiştir (14,15). Krieger ve arkadaşları (14), uyku apne sendromlu hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu normalin alt sınırında bulmuşlar ve 1 yıl süreyle yapılan CPAP tedavisinden sonra bu hastaların ejeksiyon fraksiyonlarında anlamlı artışların gerçekleştiğini görmüşlerdir. Diğer taraftan, Malone ve arkadaşları (15), idiyopatik dilate kardiyomiopatisi olan uyku apne sendromlu 8 hasta tarif etmişlerdir. Araştırmacılar CPAP tedavisiyle hastaların sol ventrikül fonksiyonlarında anlamlı düzelmelerin olduğunu bildirmektedirler (15). Bununla birlikte, kardiyovasküler sistem ile ilgili herhangi bir semptomu olmayan ve normal sistolik fonksiyonlara sahip uyku apneli hastalarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonları ayrıntılı olarak araştırılmamıştır.

Çalışmamızda, normotensif ve kardiyovasküler semptomu olmayan uyku apneli hastaların sol diyastolik fonksiyonları ekokardiyografik olarak incelenmiş ve diyastolik fonksiyon parametrelerinin arteriyel kan gazları ile ilişkisi araştırılmıştır. Hastaların ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu normal bulunmuş, buna karşılık sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametrelerinin sağlıklı kontrol grubuna göre bozulduğu görülmüştür. Hastalarımızdaki diyastolik doluş bozukluğunun başlıca erken diyastolik akımın azalmasından kaynaklandığı, yanısıra IVRT'nin de uzadığı belirlenmiştir.

Uyku apne sendromlu hastalardaki sol ventrikül diyastolik disfonksiyonundan birkaç mekanizma sorumlu olabilir. Uyku apne sendromunda daha belirgin hale gelen intratorasik basınç negatifliği, intratorasik ve sol ventrikül intrakaviter basınçları arasındaki farkın artmasına yol açmakta ve dolayısıyla sol ventrikülün transmural basıncı artmaktadır (25). Bu değişiklikler sol ventrikül diyastolik basıncının artışına neden olmaktadır (26). Uyku apne sendromunda sol ventrikül doluş bozukluğunun diğer bir sebebi, sağ ventrikülün volüm ve/veya basınç yükü nedeniyle interventriküler septumun sola doğru yer değiştirmesidir (27). Diğer taraftan hipoksi ve adrenerjik sistemin aktivasyonu vazokonstrüksiyon ve hipertansiyona yol açmaktadır (4,12,13). Hastalarda hipertansiyon gelişme bile katekolaminlerin trofik etkisine maruz kalan miyokarda hipertrofi meydana gelmekte ve bu yolla da sol ventrikül diyastolik fonksiyonları bozulabilmektedir. Nitekim uyku apne sendromlu hastalarda hipertansiyondan bağımsız olarak sol ventrikül kas kitlesinin arttığı gösterilmiştir (16). Çalışmamızda da hasta grubunun sol ventrikül kas kitle indeksi kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuş (sırasıyla 111.3±13.3 gm/m²), ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır.

Çalışmamızda hastaların ortalama O₂ satürasyonu ile diyastolik fonksiyon parametreleri arasında iyi-orta derecede korelasyonlar belirlenmiştir. Hipoksi bir taraftan miyokard kontraktilesini ve relaksasyonunu doğrudan bozmakta; diğer taraftan da adrenerjik aktivasyon artışı-

na yol açarak yukarıda bildirilen olumsuz etkilen meydana getirmektedir (28). Dolayısıyla, çalışmamızda belirlenen hastaların ortalama O₂ satürasyonu ile sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu arasındaki ilişki beklenen bir bulgudur ve hipoksinin sol ventrikül disfonksiyonundaki belirgin rolünü vurgulamaktadır.

Sonuç olarak, uyku apne sendromlu hastalarda kardiyovasküler sistem bakımından asemptomatik dahi olsalar, -hipertansiyondan bağımsız olarak- sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının bozulması ile kendini gösteren kardiyak tutulumun söz konusu olduğu söylenebilir. Ancak bu bozukluğun prognostik önemi ve yine bu hastalarda daha önce tarif edilen sol ventrikül sistolik disfonksiyonuna öncelik edip etmediği bilinmemektedir. Bununla birlikte, -diğer kardiyovasküler sistem tutulumları da düşünüldüğünde,- uyku apne sendromlu hastaların kardiyovasküler sistem ile ilgili olarak yakından takip edilmelerinin gereği açıktır.

KAYNAKLAR

1. Shepard JW. Cardiopulmonary consequences of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:1250-9.
2. Shepard JW. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine* 1992; 13:437-58.
3. Tarasiuk A, Scharf SM. Cardiovascular effects of periodic obstructive and central apneas in dogs. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:83-9.
4. Bradley TD. Right and left ventricular functional impairment and sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine* 1992; 13:459-79.
5. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52:490-4.
6. Otsuka K, Sadakane N, Ozawa T. Arrhythmogenic properties of disordered breathing during sleep in patients with cardiovascular disorders. *Clin Cardiol* 1987; 10:771-82.
7. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, et al. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336:261-4.
8. Franklin KA, Nilsson JB, Sahlin C, Naslund U. Sleep apnea and nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345:1085-7.
9. Millman RP, Redline S, Carlisle CC, et al. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing risk factors. *Chest* 1991; 99:861-6.
10. Fletcher EC. The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: facts and theory. *Am J Med* 1995; 98:118-28.
11. Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, et al. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:835-9.
12. Carlson JT, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin BG. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103:1763-8.
13. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 1995; 96:1897-904.
14. Krieger J, Grucker D, Sforza E, et al. Left ventricular ejection fraction in obstructive sleep apnea: Effects of long-term treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1991; 100:917-21.
15. Malone S, Liu PP, Holloway R, et al. Obstructive sleep apnea in patients with dilated cardiomyopathy: Effects of continuous positive airway pressure. *Lancet* 1991; 338:1480-4.
16. Hedner J, Ejnell H, Hcaidahl K. Left ventricular hypertrophy Independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnea. *J Hypertens* 1990; 8:941-6.
17. American Thoracic Society (Medical section of the American lung association). Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:559-68.
18. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantations In M-mode echocardiography: Results of a survey and echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-8.
19. Devereux RB, Reichek N. Echocardiography determination of left ventricular mass in men: Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55:613-7.
20. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, et al. Problems In echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-angiographic correlations in the presence and absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37:7-12.
21. Missri J. Evaluation of diastolic cardiac function. In: Missri J, ed. *Clinical Doppler Echocardiography: spectral and color flow imaging*. New York: McGraw-Hill Inc, 1990:174-90.
22. Bessen M, Gardin JM. Evaluation of left ventricular diastolic function. *Cardiology Clinics* 1990; 8:315-32.
23. Koskenvenuo M, Kaprio J, Telakivi T, et al. Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men. *Br Med J* 1987; 294:16-9.
24. Partinen M, Putkonen PTS, Kaprio J, et al. Sleep disorders in relation to coronary heart disease. *Acta Med Scand (Suppl)* 1982; 660:69-83.
25. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, et al. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 301:453-9.
26. Katz AM. Cardiomyopathy of overload: A major determinant of the progress in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1990; 322:100-10.
27. Shlomi T, Guilleminault C, Stoohs R, et al. Leftward shift of the interventricular septum and pulsus paradoxus in the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1991; 100:894-902.