

SAĞLIKLI BİREYLERDE SİMÜLE OBSTRÜKTİF APNEDE ATRİYAL ELEKTROMEKANİK GECİKMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Evaluation of Atrial Electromechanical Delay in Simulated Obstructive Apnea in Healthy Individuals

Sinan Cemgil ÖZBEK¹ 

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, Kardiyoloji Kliniği. ANKARA, TÜRKİYE

ÖZ

Amaç: Çalışmalar, obstrüktif uyku apnesinin, atriyal fibrilasyon gibi artmış disritmi riskine işaret ettiğini ileri sürmektedir. Atriyal elektriksel aktivitenin başlangıcı ile atriyal kontraksiyonun başlangıcı arasındaki zaman aralığı, atriyal elektromekanik gecikme olarak tanımlanmış ve uzamış atriyal elektromekanik gecikme, atriyal fibrilasyonun bir prediktörü olarak önerilmiştir. Bu çalışmanın amacı, solunum manevraları yoluyla obstrüktif uyku apnesini simüle ederek atriyal elektromekanik gecikme üzerindeki akut etkilerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya toplam 50 sağlıklı birey dahil edildi ve simüle edilmiş obstrüktif apne (Mueller manevrası), istemli ekspirasyon sonu santral apne ve normal solunum esnasında doku Doppler görüntüleri kaydedildi. Bu kayıtlardan intra-atrilyal ve interatriyal elektromekanik gecikme ölçüldü.

Bulgular: Tüm sağlıklı deneklerde Mueller manevrası ve istemli ekspirasyon sonu santral apne sırasında interatriyal elektromekanik gecikme (Mueller Manevrası sırasında +10.1ms; istemli ekspirasyon sonu santral apne sırasında +8.7ms; $p < 0.001$) ve sol intra-atrilyal elektromekanik gecikme (Mueller Manevrası sırasında +7.3 ms; istemli ekspirasyon sonu santral apne sırasında +6.7ms; $p < 0.001$) normal solunumla karşılaştırıldığında arttı.

Sonuç: Simüle edilmiş obstrüktif uyku apnesi, sağlıklı deneklerde intra-atrilyal ve interatriyal elektromekanik gecikmeyi artırdı. Bu bulgular, obstrüktif uyku apnesindeki akut intratorasik basınç değişikliğinin atriyal fibrilasyonun bağımsız bir tetikleyicisi olabileceğini gösterebilir.

Anahtar Kelimeler: Atriyal elektromekanik gecikme, atriyal fibrilasyon, obstrüktif uyku apnesi

*Bu çalışma, 30 Nisan -01 Mayıs 2021 tarihleri arasında, Türkiye’de düzenlenen 6. Uluslararası Hipokrat Tıp ve Sağlık Bilimleri Kongresi de sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

ABSTRACT

Objective: Studies have suggested that obstructive sleep apnea portends an increased risk of dysrhythmia, such as atrial fibrillation. The time interval between the onset of atrial electrical activity and the onset of atrial contraction has been defined as atrial electromechanical delay, and prolonged atrial electromechanical delay has been proposed as a predictor of atrial fibrillation. The aim of this study is to simulate obstructive sleep apnea through respiratory maneuvers to evaluate its acute effects on atrial electromechanical delay.

Material and Methods: A total of 50 healthy individuals were included in the study and tissue Doppler images were recorded during simulated obstructive apnea (Mueller maneuver, voluntary end-expiratory central apnea and normal breathing. From these recordings intra-atrial and interatrial electromechanical delay were measured.

Results: Interatrial electromechanical delay (+10.1ms during Mueller maneuver; +8.7ms during voluntary end-expiratory central apnea; $p < 0.001$) and left intra-atrial electromechanical delay (+7.3 ms during Mueller maneuver; +6.7ms during voluntary end-expiratory central apnea; $p < 0.001$) increased during Mueller maneuver and voluntary end-expiratory central apnea compared to normal breathing in all healthy subjects.

Conclusion: Simulated obstructive sleep apnea increased intra-atrial and interatrial electromechanical delay in healthy subjects. These findings may indicate that acute intrathoracic pressure change in obstructive sleep apnea may be an independent trigger of atrial fibrillation.

Keywords: Atrial electromechanical delay, atrial fibrillation, obstructive sleep apnea



Yazışma Adresi / Correspondence:
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, Kardiyoloji Kliniği ANKARA, TÜRKİYE
Tel / Phone: +90 507 5031087
Geliş Tarihi / Received: 24.03.2022

Dr. Sinan Cemgil ÖZBEK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, Kardiyoloji Kliniği ANKARA, TÜRKİYE

E-posta / E-mail: ozbeksc@gmail.com

Kabul Tarihi / Accepted: 04.06.2022

GİRİŞ

Obstrüktif uyku apnesi (OUA), apne / hipopne ile sonuçlanan uyku sırasında farensin tekrarlayan kısmi veya tam kollapsından kaynaklanan ventilasyonun tekrarlayan kesilmesi ile karakterizedir. Apne/hipopne oksijen desaturasyonuna yol açar ve artan inspiratuar çabalar, uykudan uyanmaya ve sonuç olarak gündüz uykulu hale neden olur. Batı ülkelerinde yetişkin nüfusun % 2-4'ü semptomatik OUA'ya sahip olduğu düşünülmektedir ve genel popülasyonun vücut ağırlığı artmasıyla birlikte daha yaygın hale gelmektedir (1). OUA'nın arteriyel hipertansiyon, inme, iskemik kalp hastalığı, kardiyak aritmi ve kalp yetmezliği için bağımsız bir risk faktörü olabileceği çalışmalarda gösterilmiştir (2). Ayrıca OUA ile ani kardiyak ölüm arasında nedensel bir ilişki olduğunu gösterilmiştir (3). Abartılı intratorasik basınç osilasyonları, artmış sempatik sinir aktivitesi, aktive edilmiş sistemik inflamasyon, vasküler endotelial disfonksiyon, reaktif oksijen radikallerinin üretimi, artmış kardiyak duvar stresi OUA ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkide gösterilen patofizyolojik mekanizmalardandır (4-8).

Atriyal elektriksel aktivitenin başlangıcı ile atriyal kontraksiyonun başlangıcı arasındaki zaman aralığı, atriyal elektromekanik gecikme (EMG) olarak tanımlanmış ve uzamış atriyal EMG, atriyal fibrilasyonu (AF) öngörebileceği gösterilmiştir (9). Atriyal EMG'nin ekokardiyografik değerlendirilmesi, invaziv olmayan nispeten ucuz bir yöntemdir. Doku Doppler ekokardiyografi (DDE) ile yüksek zamansal çözünürlükle atriyal mekanik olayların kesin analizini yapmak mümkündür.

Bu çalışmanın amacı, solunum manevraları yoluyla OUA'yı simüle ederek atriyal EMG üzerindeki akut etkilerini sağlıklı bireylerde değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Popülasyonu

Çalışmaya Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne Mayıs 2020 ve Ekim 2020 tarihleri arasında başvuran 50 sağlıklı gönüllü (23 kadın, 27 erkek, yaş ortalaması 32.5 ± 7.1 /yıl) alındı. Çalışmaya alınan bireyler 18 ile 60 yaşları arasında, Elektrokardiyografi (EKG) kayıtları normal sinüs ritmine sahip, herhangi bir kronik hastalık öyküsü olmayan, düzenli ilaç kullanımı olmayan, sigara kullanmayan, görünüşte sağlıklı gönüllüler dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen bireylerin son 6 ay içerisindeki hemogram ve biyokimyasal parametrelerine bakıldı, normal sınırlar dışında olanlar kabul edilmedi. Tüm hastalardan araştırmaya katılmak için bilgilendirilmiş onam alındı. Çalışmaya dahil edilen bireylerin hepsine, DII derivasyonunun monitörizasyonu eşliğinde standart ve DDE inceleme normal solunum ve solunum manevraları ile yapıldı.

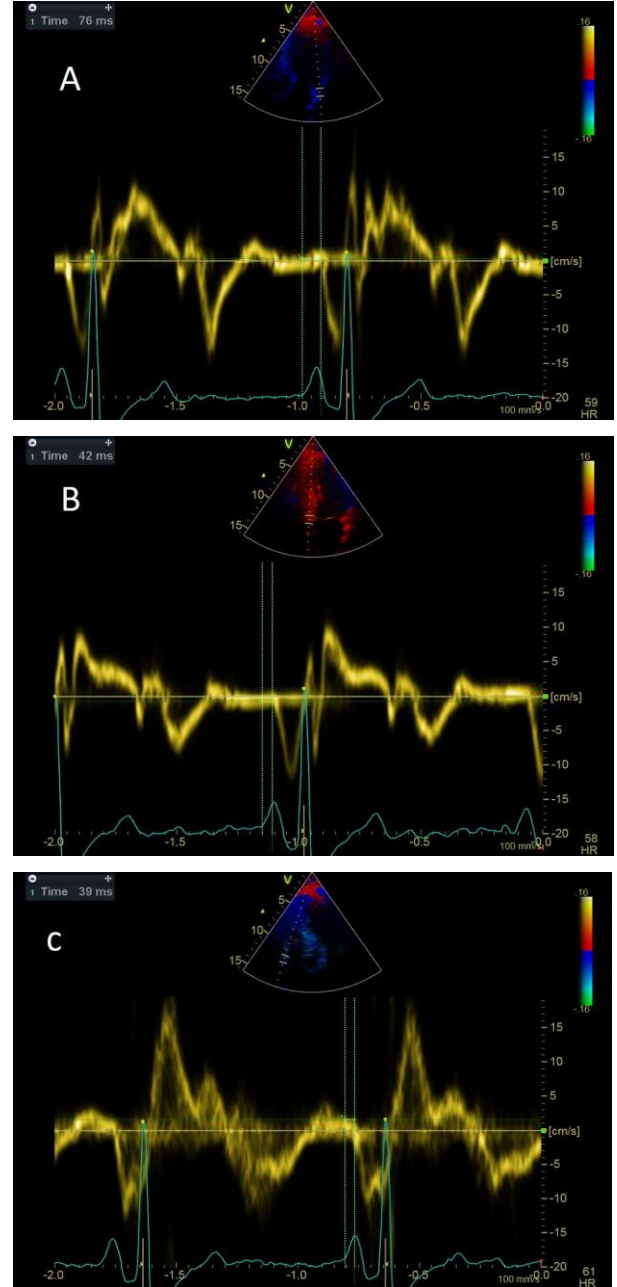
Çalışma Helsinki Bildirgesi ile uyumlu ve Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 30.04.2019 tarihli 2019-08/98 karar numaralı onayı ile etik politikalarına uygun bulunmuş ve yürütülmüştür.

Solunum Manevraları

Tüm manevralar, katılımcılara lateral ve supin pozisyonda yapıldı. Ölçümlerden önce katılımcılara farklı nefes alma manevralarının performansı anlatıldı. Manevralardan önce bir burun klipsi yerleştirildi. Bir inspiratuar eşik yükü oluşturmak için ağızlığa bir negatif basınç valfi yerleştirildi. Bu valf, ağızda -30 mmHg'lik bir eşik basıncı oluşturacak şekilde inspiratuar direnç içeriyordu. Her biri 20 saniye boyunca toplam üç solunum manevrası yapıldı. Normal solunum, MM ve İESA. DII derivasyonunun monitörizasyonu eşliğinde DDE inceleme bu üç solunum manevraları ile yapıldı. Off-line analiz için üç ardışık kalp siklus dijital ortama kaydedildi. Ekokardiyografik görüntüler off-line analiz edildi, ölçümler yapıldı.

Ekokardiyografik Ölçümler

Görüntüler, 3.5-4 MHz fazlı dizi probu olan standart bir ultrason makinesi (Vivid S5 General Electric, Vingmed Ultra-sound AS, Horten, Norway) ile elde edildi. Tüm hastalar prekordiyal M-mod, iki boyutlu, Doppler ve doku Doppler ekokardiyografi ile sol lateral ve supin pozisyonda incelendi. D_{II} derivasyonunun monitörizasyonu eşliğinde sürekli olarak kaydedildi. Sol ventrikül diyastol sonu, sol ventrikül sistol sonu ve sol atriyal sistol sonu çapları, Amerikan Ekokardiyografi Derneği standartlarına göre parasternal uzun eksen görüntülerde M modundan ölçüldü. Doku Doppler ekokardiyografi 3.5-4.0 MHz transdüser frekansları, spektral pulse Doppler sinyal filtrelerini Nyquist limiti 15-20 cm/sn'ye ayarlayarak ve minimum optimal kazanç kullanılarak yapıldı. Miyokardiyal hızların spektral gösterimini optimize etmek için monitör tarama hızı 50-100 mm/sn'ye ayarlandı. Apikal dört boşluk görünümde, pulse Doppler sol ventriküler lateral mitral anulus, septal mitral anulus ve sağ ventriküler triküspit anulus seviyesine yerleştirildi. Off-line analiz için üç ardışık kalp siklusu dijital ortama kaydedildi. Ekokardiyografik görüntüler off-line analiz edildi, ölçümler yapıldı. Doku Doppler paterni, pozitif bir miyokardiyal sistolik dalga (S) ve iki negatif diyastolik dalga, erken (E) ve atriyal (A) ile karakterize edildi. Pulse dalga kursorü Doppler geliş açısının bu duvarların yönüne mümkün olduğunca 0'a yakın tutulmaya çalışıldı. Yüzey EKG'sinde P dalgasının başlangıcından, atriyal EMG'yi temsil eden A dalgasının başlangıcına kadar geçen zaman aralıkları lateral mitral anulus, septal mitral anulus ve sağ ventriküler triküspit anulusundan elde edildi ve sırasıyla şu şekilde adlandırıldı: lateral mitral anulus EMG, septal mitral anulus EMG ve sağ ventriküler triküspit anulus EMG (Şekil 1).



Şekil 1: Doku Doppler ekokardiyografi ile yüzey EKG'sinde P dalgasının başlangıcından, atriyal EMG'yi temsil eden A dalgasının başlangıcına kadar geçen zaman aralıkları ölçümleri, lateral mitral anulus (A), septal mitral anulus (B) ve sağ ventriküler triküspit anulus (C) elde edildi.

Lateral mitral anulus, septal mitral anulus ve sağ ventriküler triküspit anulusun mekanik aktivasyonunun başlama zamanı, bu noktaların sinüs noduna olan uzaklıklarına bağlıdır. Buna göre, sağ ventriküler triküspit anulus en erken ve lateral mitral anulus en son mekanik aktivasyona başlar. Bu nedenle, herhangi iki referans noktası arasındaki farkın, bu iki nokta arasındaki mekanik gecikmeyi yansıttığı varsayılır. Septal mitral anulus EMG ve sağ ventriküler triküspit anulus EMG arasındaki fark, intra-atriyal sağ EMG (septal mitral anulus EMG-sağ ventriküler triküspit anulus EMG) olarak tanımlandı; lateral mitral anulus EMG ve septal mitral anulus EMG arasındaki fark intra-atriyal sol EMG (lateral mitral anulus EMG- septal mitral anulus EMG) olarak tanımlandı; ve lateral mitral anulus EMG ile sağ ventriküler triküspit anulus EMG (lateral mitral anulus EMG-sağ ventriküler triküspit anulus EMG) arasındaki fark inter-atriyal EMG olarak tanımlandı (10).

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz, PASW İstatistik (Windows için Sürüm 18.0, SPSS Inc., Chicago, ABD) programı kullanılarak yapıldı. Kantitatif veriler Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri kullanılarak normallik açısından değerlendirildi. Hastaların temel özellikleri, ikili değişkenler için sayı ve yüzde olarak ve sürekli değişkenler için ortalama \pm Standart sapma (SS) olarak verildi. Sürekli değişkenler arasındaki farklar Student t-testi ile karşılaştırıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya katılan katılımcıların ortalama yaşı 32.5 ± 7.1 ve 23 kadın ve 27 erkekten oluşmaktaydı. Ortalama beden kitle indeksi 19.1 ± 5.2 kg/m^2 , ortalama sistolik kan basıncı 98.3 ± 10.2 mmHg, diyastolik kan basıncı 73.2 ± 7.8 mm Hg, ortalama bazal kalp hızı 70.6 ± 8.7 atım/dakika, ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu 63.1 ± 2.4 , ortalama sol atriyum çapı 36.9 ± 3.2 mm bulundu (Tablo 1).

Off-line DDE analiz sonucunda normal solunum esnasında yapılan ölçümlerde septal mitral anulus EMG 40.3 ± 5.2 ms, lateral mitral anulus EMG 75.0 ± 6.9 ms, sağ ventriküler triküspit anulus EMG 36.71 ± 3.4 ms ölçüldü, inter-atriyal EMG 23.0 ± 5.2 ms, intra-atriyal sol EMG 12.2 ± 3.5 ms, intra-atriyal sağ EMG 10.7 ± 3.9 ms hesaplandı. MM esnasında septal mitral anulus EMG 54.0 ± 6.1 ms, lateral mitral anulus EMG 94.2 ± 7.3 ms, sağ ventriküler triküspit anulus EMG 43.8 ± 4.1 ms ölçüldü, inter-atriyal EMG 33.1 ± 6.9 ms, intra-atriyal sol EMG 19.5 ± 5.5 ms, intra-atriyal sağ EMG 13.9 ± 5.2 ms hesaplandı. İESA esnasında ölçülen septal mitral anulus EMG 51.7 ± 7.3 ms, lateral mitral anulus EMG 100.3 ± 8.3 ms, sağ ventriküler triküspit anulus EMG 41.8 ± 4.4 ms ölçüldü, inter-atriyal EMG 31.7 ± 6.6 ms, intra-atriyal EMG sol 18.9 ± 3.6 ms, intra-atriyal sağ EMG 13.5 ± 4.0 ms hesaplandı. MM ve İESA esnasında ölçülen inter-atriyal ve intra-atriyal sol EMG'lerdeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$). Diğer EMG'lerdeki artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p < 0.05$) (Tablo 2).

Tablo 1: Atriyal elektromekanik gecikme

	Normal solunum	MM	İESA	P
Septal mitral anulus EMG (ms)	40.3 ± 5.2	+ 13.7	+ 11.4	0.574
Lateral mitral anulus EMG (ms)	75 ± 6.9	+ 19.2	+ 15.3	0.564
Sağ ventriküler triküspit anulus EMG (ms)	36.71 ± 3.4	+ 7.1	+ 5.1	0.784
İnter-atriyal EMG (ms)	23.0 ± 5.2	+ 10.1	+ 8.7	<0.001
İnter-atriyal EMG, sol (ms)	12.2 ± 3.5	+ 7.3	+ 6.7	<0.001
İnter-atriyal EMG, sağ (ms)	10.7 ± 3.9	+ 3.2	+ 2.8	0.648

EMG: Elektromekanik gecikme MM: Mueller manevrası İESA: İstemli ekspirasyon sonu santral apne

Tablo 2: Çalışma popülasyonu klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik özellikleri

Sağlıklı bireyler (n:50)	
Yaş, yıl	32.5±7.1
Erkek, n	27
VKI, kg/m ²	19.1±5.2
TK, mg/dL	187.8±29.9
HDL, mg/dL	43.1±12.7
LDL, mg/dL	111.2±22.7
TG, mg/dL	113.0±99.3
Açlık glukoz, mg/dL	76.6±10.6
BUN, mg/dL	32.4±11.1
Serum kreatinin, mg/dL	0.89±0.03
Hemoglobin, g/dl	13.9 ± 0.6
Kan Basıncı, mm Hg	
Sistolik	98.3±10.2
Diyastolik	70.6±8.7
Kalp hızı atım/dakika	70.5±9.4
Bazal Ekokardiyografi	
IVS, mm	9.7±1.1
PW, mm	8.9±1.0
LVEDÇ, mm	45.9±3.2
LVESSÇ, mm	29.05±3.02
LVEF, %	63.1±2.4
LA, mm	36.9±3.2

VKI: Vücut kitle indeksi, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVEDÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı LVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LA: Sol atriyum çapı, IVS: İnterventriküler septum diyastol sonu kalınlığı, PW: Sol ventrikül arka duvar diyastol sonu kalınlığı, TK: Total kolesterol, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserit

TARTIŞMA

Bu çalışma, bildiğimiz kadarıyla, simüle edilmiş apne ve istemli ekspirasyon sonu santral apnenin atriyal EMG üzerindeki akut etkilerini araştıran ilk çalışmadır. Bu çalışma, OUA'lı hastalarda ve AF'nin başlangıcında yer alabilecek patofizyolojik mekanizmaları daha iyi anlamak için veri sunmaktadır. Sunulan veriler, simüle edilmiş obstrüktif hipopne ve apnenin atriyal EMG'yi uzattığı ve dolayısıyla aritmogenez üzerinde doğrudan bir etkiye sahip olabileceğini göstermektedir.

OUA, AF oluşumu için iki ila üç kat artmış risk ile ilişkilidir (11). Tekrarlayan ve uzun süreli hipoksemi epizodları, sempato-vagal inbalans, sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu, sistemik inflamasyon ve artmış kardiyak duvar stresi ile abartılı intratorasik basınç osilasyonları gibi çeşitli patofizyolojik mekanizmalar OUA hastalarında AF oluşumuna katkıda bulunabilir (12). Son yıllarda yapılan çalışmalarda mitral darlığı ve tip 1 diabetes mellituslu hastalarda invaziv elektrofizyolojik çalışmalara alternatif olan invaziv olmayan bir yöntem olan DDE ile atriyal EMG değerlendirilmiştir ve uzadığı gösterilmiştir (10,13). Ayrıca, Roshanalli ve ark. atriyal EMG'nin koroner arter baypas greftlemesinden sonra ortaya çıkan AF'nin bir göstergesi olduğunu bulmuşlar ve daha uzun atriyal EMG'si olan hastalara preoperatif amiodaron uygulamasının postoperatif AF insidansını azalttığını göstermişlerdir (14). Bu çalışmalar EMG'nin uzamasının AF için bir öngücü olabileceğini göstermektedir. Bizim çalışmamızda sağlıklı bireylerde, solunum manevraları ile OUA simüle edildi, intraatriyal ve interatriyal EMG sürelerinin uzadığı bulundu. Bizim çalışmamızda farklı olarak sağlıklı bireylerle yapıldığından, kronik OUA'ya bağlı olarak ortaya çıkan etkilerden ve OUA'ya eşlik eden hastalıklardan bağımsız olarak, OUA'nin akut etkilerine bağlı intraatriyal ve interatriyal EMG sürelerinin uzadığı bulundu. Bundan dolayı OUA'nin kronikleşmeden ve başka hastalılar eşlik etmeden de AF için bir substrat olabileceğini göstermektedir.

Apne ve hipopne simülasyonu manevraları ile intratorasik basınçta düşüşe ve ayrıca OUA'da meydana gelenlere benzer sempatik aktivasyona ve hemodinamik değişikliklere yol açtığı daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmişti (5). Simüle edilen obstrüktif apnelere ve hipopnelere esnasında da -60 mmHg'ye kadar yüksek olabilen intratorasik basınçtaki büyük değişikliklerle ilişkili, kollabe üst hava yollarına karşı tekrarlanan inspiratuar çabalarla ilişkilidir. Apne ve hipopne sırasında, negatif intratorasik basınç, kalp ve aort gibi

intratorasik yapılar üzerinde doğrudan bir gerilim uygular. Kalp duvarı stresi, apne sırasında meydana gelen atriyal ve ventriküler hacimdeki önemli değişikliklerle ek olarak artar. Bizim çalışmamızda da MM ve İESA manevraları esnasında ortaya çıkan atriyal EMG'nin uzaması, akut ortaya çıkan negatif intratorasik basınç ve kalp ve aort gibi intratorasik yapılar üzerinde doğrudan bir gerilimin ve atriyal, ventriküler hacimdeki önemli değişikliklere sonucunda olabilir.

Linz ve ark., bir hayvan modelinde obstrüktif solunum olayları sırasında negatif intratorasik basıncın neden olduğu sağ atriyal refrakter periyodun kısalacağını ve erken atımlara ve AF'ye duyarlılığın arttığını bildirmiştir (15). Bu nedenle, intratorasik basınç değişiklikleri, OUA hastalarında gözlenen supraventriküler ve ventriküler erken atımların yüksek prevalansını açıklayan önemli bir mekanizma olabilir. Kardiyak repolarizasyon intratorasik basınç değişikliklerinin neden olduğu gerilim kuvvetlerine ek olarak, daha önce OUA'lı hastalarda ve deneysel olarak simüle edilmiş obstrüktif apne sırasında gösterilen artan sempatik aktivasyon ile de değişebilir (5,16). Bu nedenle, artan sempatik aktivasyon, mevcut çalışmada gözlenen simüle apne ve hipopne sırasında değişen repolarizasyonu açıklayabilir. Bu nedenle, intratorasik basınç değişikliklerinin ve otonom sinir sistemi disfonksiyonunun, OUA'lı hastalarda atriyal elektriksel ve hemodinamik değişiklikler, atriyal miyokardiyal yeniden şekillenme üzerindeki etkilerinden dolayı atriyal iletim özelliklerini değiştirebilir ve OUA'daki atriyal EMG'nin uzamasından sorumlu olabilir.

Yağmur ve ark. orta-şiddetli OUA'lı hastalarda inter-atriyal ve intra-atriyal EMG'nin uzadığını ve sol atriyum dilatasyonunun, hipoksemi ve hastalığın ciddiyetinin, orta-şiddetli OUA hastalarında gelecekteki AF gelişme riskini öngörebilecek atriyal EMG'de uzama ile ilişkili olabileceğini gösterdi (17). Bizim çalışmamızda da Yağmur ve ark.'nın yaptığı çalışma ile tutarlı bir şekilde inter-atriyal ve intra-atriyal elektromekanik gecikmenin uzadığını gösterilmiş olup, farklı olarak OUA'da ortaya

çıkan akut apne ve hipopne esnasında ortaya çıkan atriyal EMG üzerine etkilerini gösterdik.

Sonuç olarak OUA'de AF ataklarının başlamasına, devam etmesine ve sonuçta AF'nin kronik AF'ye dönüşmesine yol açan mekanizmalar karmaşıktır ve ataklar bir kez başladığında, tekrarlama eğilimindedir. Akut atriyal distorsiyon ve kronik atriyal genişlemenin bu devrede merkezi rol oynadığına inanılmaktadır (18). Kollabe olmuş bir farekse karşı zorlu inspiratuar çaba, MM sırasında ve uyku sırasında OUA'lı hastalarda tekrar tekrar meydana gelir ve intratorasik basınçta büyük düşmelere neden olur. OUA'lı hastalarda olduğu gibi, bir gece boyunca tekrarlayan, sol atriyum duvarının akut distorsiyon ve sempato-vagal dengedeki değişiklikler apne hipopne sırasında elektriksel bir tetiklemeye neden olarak yüksek AF oranlarına neden olabilir. Uzamış atriyal EMG AF öngörücüsüdür. İnvaziv olmayan bir yöntem olan DDE ile atriyal EMG'nin değerlendirilmesi, nispeten ucuz bir yöntemdir. Bu çalışmadaki bulgular sonucunda, DDE ile atriyal EMG'nin uzadığının gösterilmesi, OUA'daki akut intratorasik basınç değişikliğinin AF'nin bağımsız bir tetikleyicisi olabileceğini gösterebilir. Uzamış atriyal EMG'si olan OUA hastaları ve apne /hipopne simüle edilerek bu esnada atriyal EMG'nin uzadığının gösterilen hastaların AF açısından yakın takibi için önemli olabilir. Ayrıca uzamış atriyal EMG ve paroksizmal AF'si olan hastalar OUA açısından taranması düşünülebilir.

Çatışma Beyanı: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan ederler.

Araştırmacıların Katkı Oranı Beyanı: Anafikir: SCÖ; Analiz: SCÖ; Veri sağlama: SCÖ; Yazım: SCÖ; Düzeltme: SCÖ; Onay: SCÖ.

Destek ve Teşekkür Beyanı: Çalışmaya ilişkin hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Etik Kurul Onamı: Kırşehir Ahi Evran Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu, tarih: 30.04.2019, sayı no: 2019-08/98.

KAYNAKLAR

1. Stradling J, Crosby J. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*. 1991;46(2):85-9.
2. 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. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(2):269-77.
3. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *NEJM*. 2005;352(12):1206-14.
4. Zamagni M, Sforza E, Boudewijns A, Petiau C, Krieger J. Respiratory effort: A factor contributing to sleep propensity in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 1996;109(3):651-8.
5. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest*. 1995;96(4):1897-904.
6. Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, Oda N, Minoguchi H, Yoshino G et al. Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation*. 2003;107(8):1129-34.
7. Ip MS, Tse HF, Lam B, Tsang KW, Lam WK. Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(3):348-53.
8. Alonso-Fernández A, García-Río F, Arias MA, Hernanz Á, de la Peña M, Pierola J et al. Effects of CPAP on oxidative stress and nitrate efficiency in sleep apnoea: a randomised trial. *Thorax*. 2009;64(7):581-6.
9. Wang K, Xiao HB, Fujimoto S, Gibson DG. Atrial electromechanical sequence in normal subjects and patients with DDD pacemakers. *Heart*. 1995;74(4):403-7.
10. Özer N, Yavuz B, Can I, Atalar E, Aksöyek S, Övünç K et al. Doppler tissue evaluation of intra-atrial and interatrial electromechanical delay and comparison with P-wave dispersion in patients with mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(9):945-8.
11. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(5):565-71.
12. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;107(20):2589-94.
13. Acar G, Akcay A, Sokmen A, Ozkaya M, Guler E, Sokmen G et al. Assessment of atrial electromechanical delay, diastolic functions, and left atrial mechanical functions in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(6):732-8.
14. Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, Alaeddini F, Saidi B. Prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting via atrial electromechanical interval and use of amiodarone prophylaxis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009;8(4):421-5.
15. Linz D, Schotten U, Neuberger H-R, Böhm M, Wirth K. Negative tracheal pressure during obstructive respiratory events promotes atrial fibrillation by vagal activation. *Heart Rhythm*. 2011;8(9):1436-43.
16. Somers VK, Dyken ME, Skinner JL. Autonomic and hemodynamic responses and interactions during the Mueller maneuver in humans. *J Auton Nerv Syst*. 1993;44(2-3):253-9.
17. Yagmur J, Yetkin O, Cansel M, Acikgoz N, Ermis N, Karakus Y et al. Assessment of atrial electromechanical delay and influential factors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2012;16(1):83-8.
18. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev*. 2011;91(1):265-325.