

OUAS ve ENDOTELYAL SİSTEM

Dr. Tuğba Göktalay

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD. Manisa

Endotel hücreleri, kan damarlarının iç yüzeyini döşeyerek, dolaşan kan ve duvar arasında bariyer oluşturur. Bunun yanısıra vazokonstrüksiyon, pıhtılaşma ve yangı gibi birçok olayda rol alır. Buldukları organa göre fonksiyonları farklılık göstermektedir. Bu hücreler prostaglandin-I2 (vazodilatör), trombosit aktive edici faktör, kollajen, endotelin-1 (vazokonstrüktör), laminin, trombosit kaynaklı büyüme faktörü ve fibroblast büyüme faktörü gibi birçok molekül sentezler. Endotel hücresine özgü olan, kanın pıhtılaşmasına yardımcı maddelerden olan von Willebrand Faktör (faktör VIII) içerir (1).

Obstrüktif uyku apnes sendromunda (OUAS), uyku esnasında tekrarlayan bir şekilde solunumun kısmen veya tamamen kesintiye uğraması neticesinde gelişen, gece boyunca tekrarlayan hipoksi, oksijenasyon evreleri ve hiperkapni sonucunda karotid kemoreseptör aktivasyonu, sempatik sinir aktivasyonu (vazokonstrüksiyon) meydana gelmektedir. Aynı zamanda vasküler duvarda çeşitli adezyon moleküllerinin ekspresyonları ve CRP, TNF- α , IL-6 ve fibrinojen gibi belirteçler salgılamakta, inflamatuvar yanıt ve insülin direncinde artışa neden olmakta ve sonuçta endotel disfonksiyonu gelişebilmektedir. Endotel, koagülasyonu engelleyen özelliklerini kaybetmekte, fibrin ve aterosklerotik plak oluşumu gerçekleştirmektedir. Bunun sonucunda da ateroskleroz, hipertansiyon (HT) ve koroner arter hastalığı, aritmiler, kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler komplikasyonların görülme sıklığı artmaktadır. Yanısıra inme gibi serebrovasküler komplikasyonlar, erektil disfonksiyon gibi diğer organ bulguları da gelişebilmektedir. OUA olgularındaki karotid arter intima-medya kalınlık artışı, aterosklerozun bir göstergesidir ve serebrovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür. Oluşan hipoksi ve sistemik enflamasyonun aterosklerozu arttırdığı, böylelikle serebrovasküler hastalıklar için risk oluşturduğu saptanmıştır (2, 3, 4). Özellikle orta-ağır OUAS'lı hastalarda endotelial fonksiyon azalması daha belirgin olmaktadır (5). CPAP tedavisi ile endotelial fonksiyonun geri döndürülebileceği belirtilmektedir (6).

Sonuç olarak hipoksi, oksijenasyon döngüsüne bağlı olarak gelişen endotel disfonksiyonu OUAS hastalarında serebrovasküler ve kardiyovasküler komplikasyonları neden olarak hastalığın mortalite ve morbiditesinde rol oynamaktadır.

Kaynaklar:

1. Yazır Y, Dalçık H. Vasküler Patolojilerin Araştırılmasında Önemli Bir Araç: Endotel Hücre Kültürü. *Kosuyolu Kalp Derg* 2012;15(3):137-142 | doi: 10.5578/kkd.3563
2. Turan Y. Uku apnesi, Hipertansiyon ve Kardiyovasküler Hastalıklar. *Bozok Tıp Derg* 2018;8(Uyku Hastalıkları Özel Sayı):1-8
3. Güney E, Arslan M, Şalk İ, Doğan ÖT, Akkurt İ. Obstrüktif uyku apne sendromunun karotid arterler üzerine etkisi. *Cumhuriyet Tıp Derg* 2010; 32: 288-294

4. Dursunođlu D, Dursunođlu N. İnflamasyon, Endotel Disfonksiyonu, Kardiyovasküler Biyo-Belirteçler ve Uykuda Solunum Bozuklukları. Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics 2018;11(1):47-53
5. Wang J, Yu W, Gao M, Zhang F, Gu C, Yu Y, Wei Y. Impact of Obstructive Sleep Apnea Syndrome on Endothelial Function, Arterial Stiffening, and Serum Inflammatory Markers: An Updated Meta-analysis and Metaregression of 18 Studies. J Am Heart Assoc. 2015;4:e002454 doi: 10.1161/JAHA.115.002454
6. Ciccone MM, Favale S, Scicchitano P, Mangini F, Mitacchione G, Gadaleta F, Longo D, Iacoviello M, Forleo C, Quistelli G, Taddei S, Resta O, Carratù P. Reversibility of the endothelial dysfunction after CPAP therapy in OSAS patients. Int J Cardiol. 2012 Jul 26;158(3):383-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.01.065.