

CHEYNE-STOKES LÉGZÉS PATHOFIZIOLÓGIÁJA

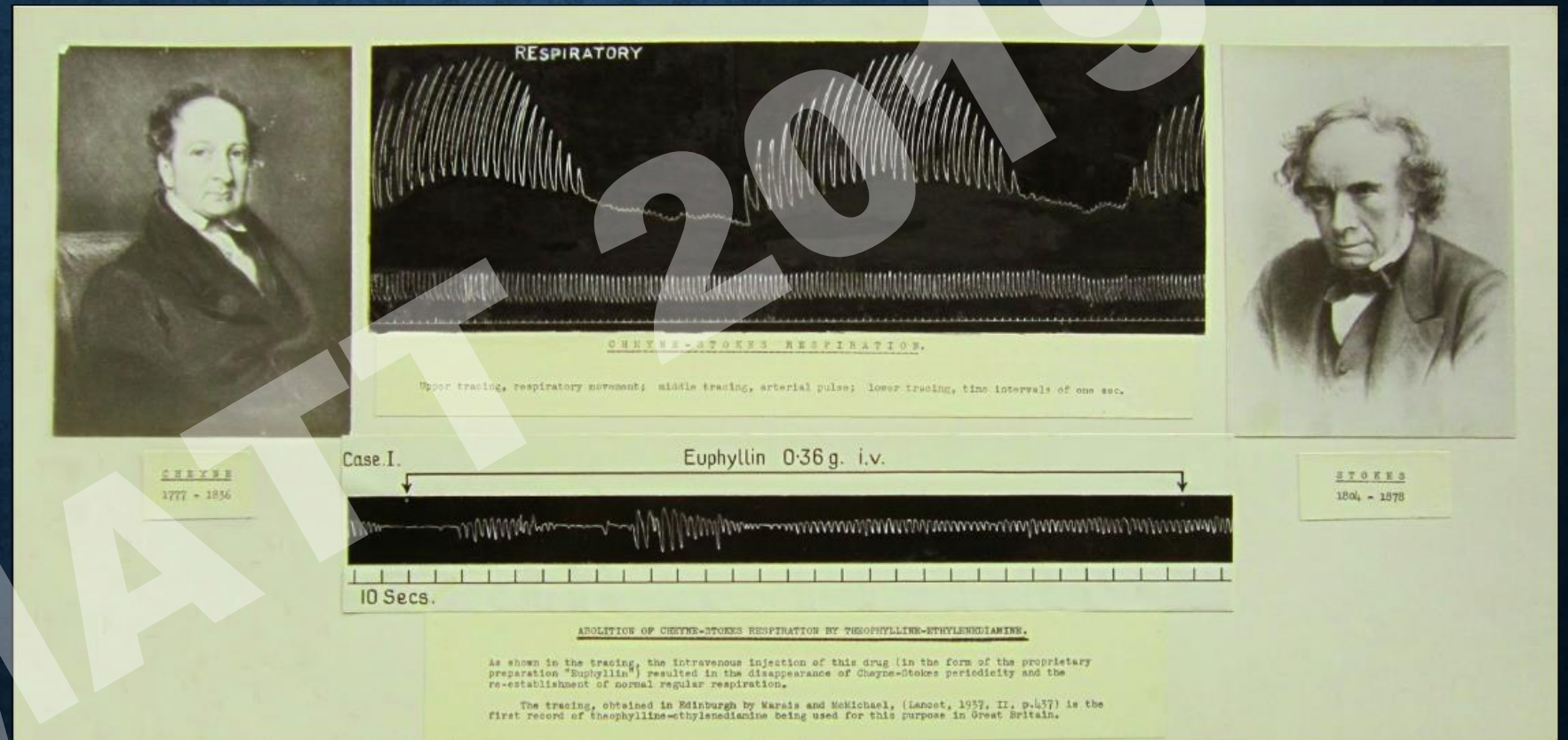
Dombovári Magdolna

MH EK Neurológiai Osztály, Alvásdiagnosztikai és Terápiás Centrum

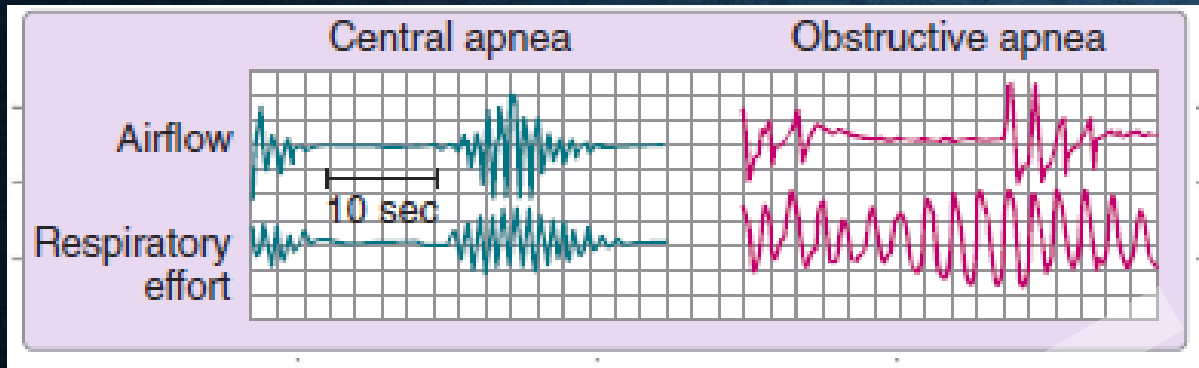
2019.11.15.

CHEYNE-STOKES LÉGZÉS

- Légzészavar, melyet centralis apnoék és hyperventilációs szakaszok ciklikus ismétlődése jellemez, a légzés jellegzetes crescendo-decrescendo mintázatával.
- Szívelégtelen betegek: rossz prognózis



CENTRALIS ALVÁSI APNOÉK



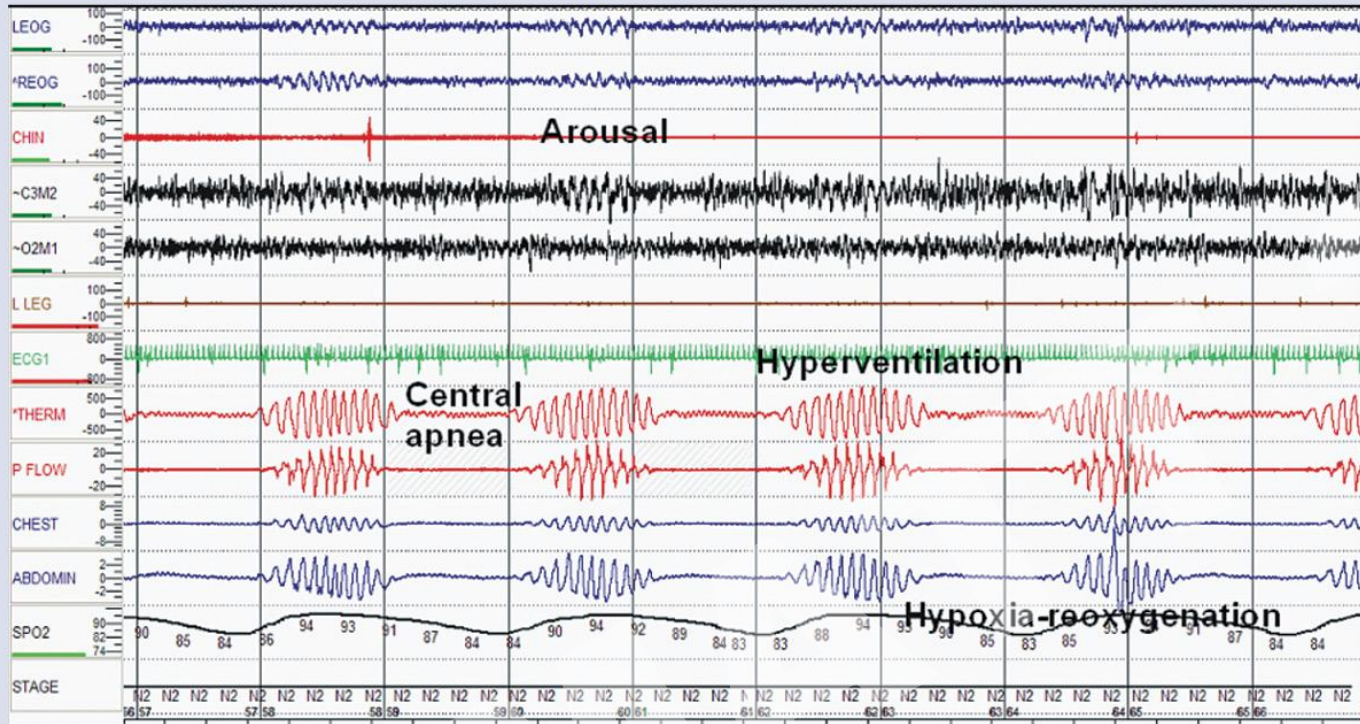
Rekurrens alvás alatti apnoés epizódok, melyek a légzési effort átmeneti szünete miatt jelentkeznek, min 10 sec tartamúak.

Elalvás kezdetén normálisan is előfordul

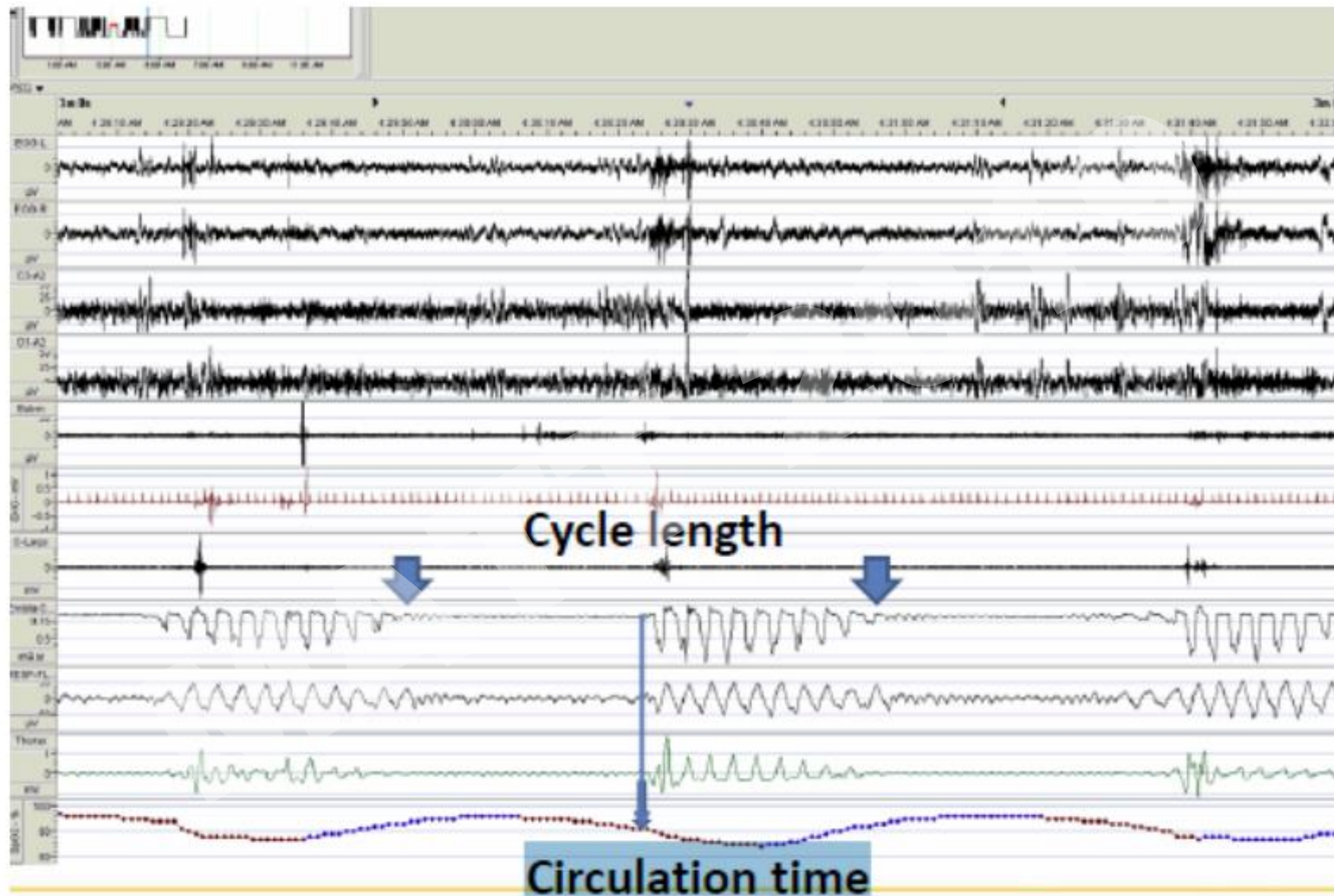
Tisztán centralis apnoe syndromás betegek az alváslaborok apnoés betegeinek a 10%-át teszik ki.



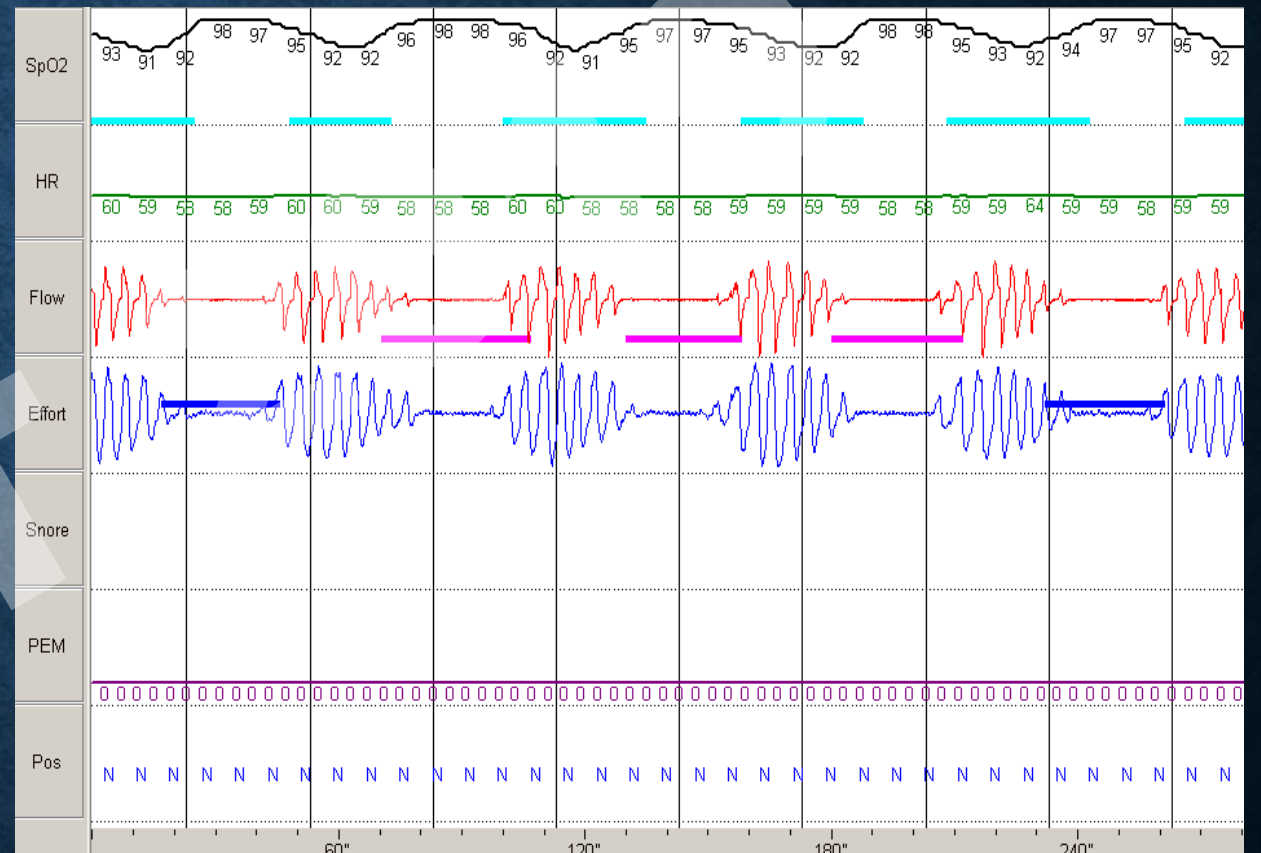
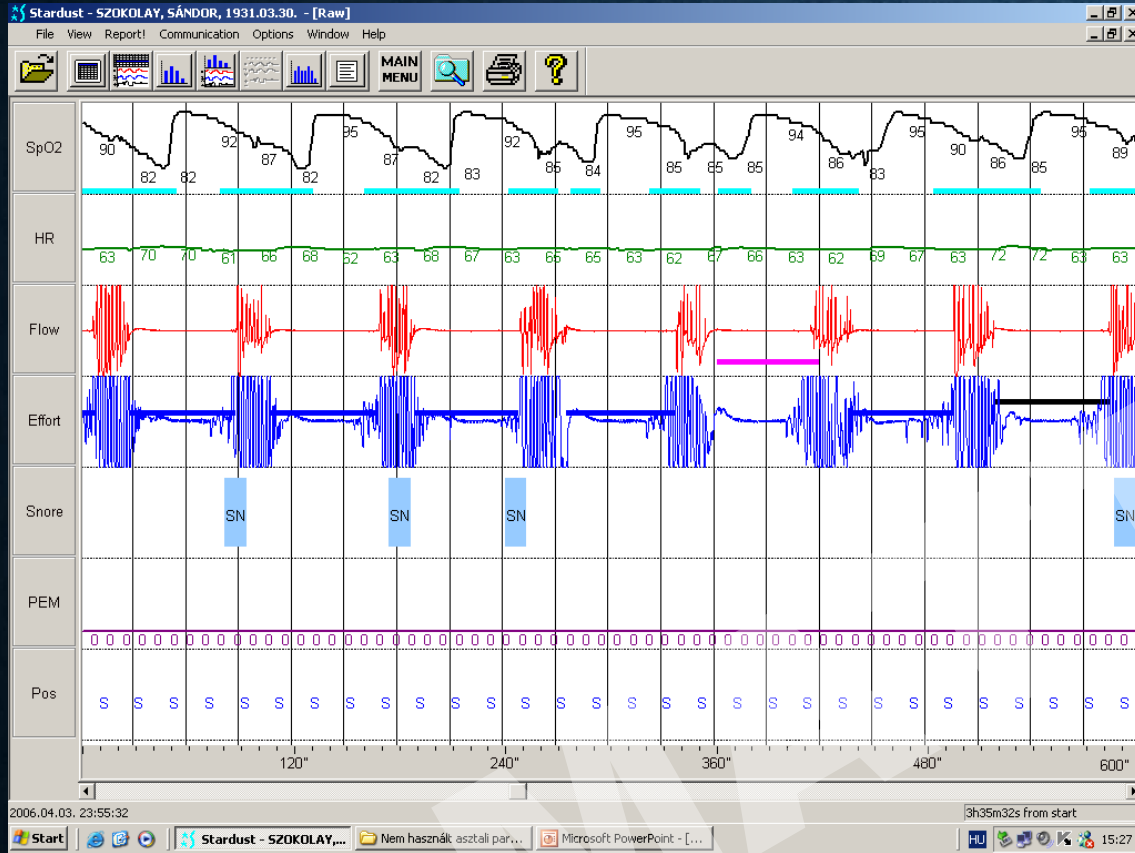
AASM KRITÉRIUMOK



- Min. 3 egymást követő centralis apnoe/hypopnoe, melyet crescendo-decrescendo amplitudójú légzés választ el,
- Min. 40 sec tartamú ciklusokkal (45-90 sec)
- Min. 5/h CA/CH legalább 2 óras regisztrátum során
- A légzési fázisok csúcsán arousalok
- Főként NREM-ben, néha ébrenlétben



CENTRALIS APNOE VS. CHEYNE-STOKES



Idiopathiás CAS: nincs crescendo-decrescendo mintázat,
légzés hossza <40 s,
apnoe tartama hosszabb, mint a hyperventilációé

ICSD-3 FELOSZTÁS

- Centralis apnoe szindrómák
 - **Centralis alvási apnoe syndroma Cheyne-Stokes-légzéssel**
 - Centralis alvási apnoe, Cheyne-Stokes-légzés nélkül, betegség miatt
 - Nagy tengerszint feletti magasság miatti periodikus légzés (hegyi betegség)
 - Gyógyszer vagy kábítószerhasználat miatti centralis alvási apnoe
 - Primer centralis alvási apnoe
 - Csecsemők primer centralis alvási apnoéja
 - Koraszülöttek primer centralis alvási apnoéja
 - Kezelés mellett megjelenő centralis alvási apnoe

CSBD: DIAGNOSZTIKUS KRITÉRIUMOK

- (A vagy B) + C + D teljesíti a kritériumokat
- A: az alábbiak jelenléte
 - Álmoság
 - Elalvási vagy alvás fenntartási nehézség, gyakori felébredések, nem kielégítő alvás
 - Megélt apnoék
 - Megfigyelt apnoék
 - Horkolás
- B. Pitvari fibrillatio/flutter, congestív szívelégtelenség, neurológiai betegség
- C. PSG: 5 vagy több centralis apnoe/hypopnoe alvásóránként
 - A centralis apnoék/hypopnoék az összes apnoe/hypopnoe 50%-át eléri
 - A légzészavar mintája a Cheyne-Stokes légzésre jellemző
- D. Az állapot más alvászavarral, gyógyszerhasználattal nem magyarázható

CHEYNE-STOKES LÉGZÉS EPIDEMIOLOGIA

- Congestív szívelégtelenség (NYHA II-IV, LVEF < 45%), emelkedett kamrai töltőnyomás, előrehaladott kamrai remodeláció, pitvari fibrillatio (25-40%)
- Vascularis neurológiai kórképek (kétoldali, féltekei ischaemia, cortico-bulbaris nyaláb sérülése; középvonali, agytörzsi érintettségel), lacunaris laesiók esetén is (26-50%)
- Nappali hypocapnia ($pCO_2 < 36$ Hgmm)
- Magasabb életkor (60 év felett)
- Férfi nem

A LÉGZÉS NORMÁLIS ÉBRENLÉTI ÉS ALVÁS ALATTI SZABÁLYOZÁSA

Feladata a PaCO_2 és PaO_2 szintek szűk határok között tartása

Idegi szabályozás: automatikus (nyúltvelő, híd) és akaratlagos (cortex).

Agytörzs:

- Nyúltvelő: Dorsalis neuroncsoport (nucl. tractus solitarii): intrinsic akt. belégző neuronok, saját pacemaker-aktivitás, pCO_2 ,

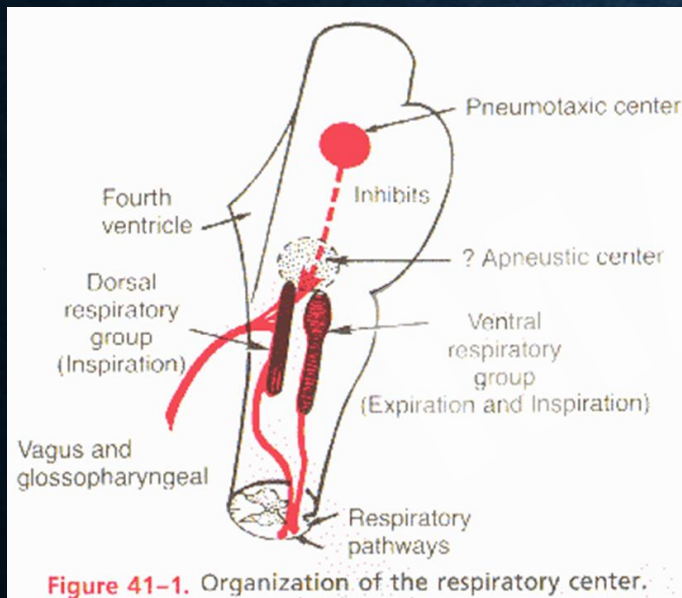
ventralis neuroncsoport kilégző neuronok

- Híd: Nucl. parabrachialis: belégzést gátló, **pneumotaxikus** neuronok, az apneusiát gátolják

Apneusiás neuronok: híd caudalis részén található, megnyújtja a belégzési aktivitást

Egyéb afferensek: pl. tüsszentés, köhögés, nyelés afferensei, baroreceptorok, vagus afferensek a tüdőből

Hering-Breuer-reflex

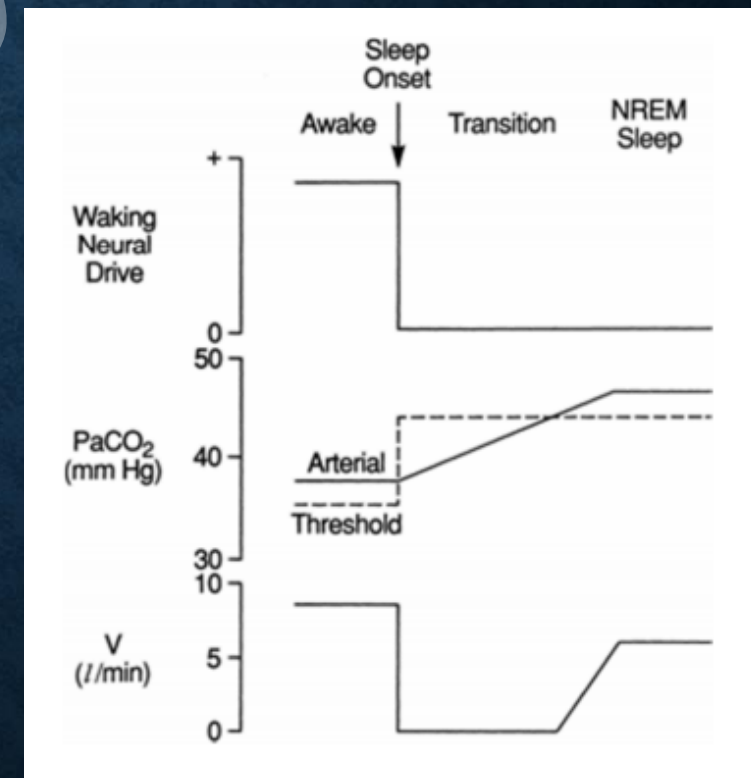


KÉMIAI SZABÁLYOZÁS

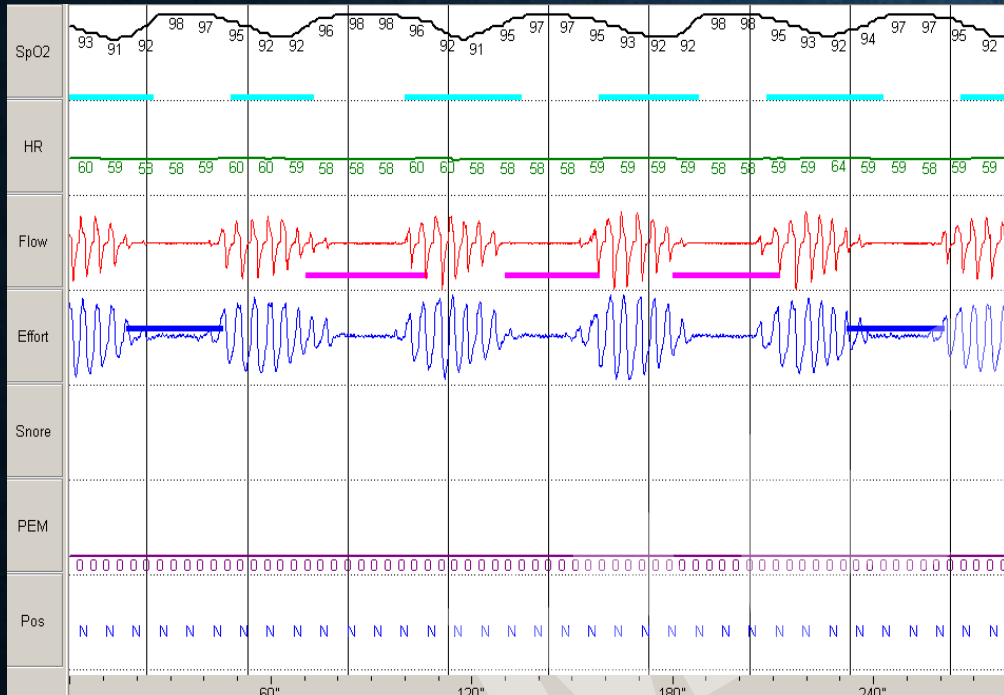
- Centralis kemoreceptorok: nyúltvelő ventralis felszíne, liquor H^+ konc, közvetve pCO_2 (hypercapniára aktiválódik)
- Perifériás kemoreceptorok (glomus caroticum, glomus aorticum), inger: pO_2 (hypoxiára aktiválódik), pCO_2 , pH
- A centralis kemoreceptorok érzékenyebbek, de hamarabb adaptálódnak. Hatására az inspiráció aktiválódik, a légzés frekvenciája fokozódik, hypocapnia hatására a légzés gátlódik
- Fiziológiásan a perifériás kemoreceptorok CO_2 -érzékenysége nagyobb, az O_2 tenzió ritkán csökken, mert a CO_2 tenzió változását hamarabb érzi és korrigálja a rendszer
- A pCO_2 , pO_2 és H^+ koncentrációk módosítják a spontán légzést létrehozó ritmikus aktivitást
- Krónikus ventilációs zavarban a centrális kemoreceptorok adaptálódnak a hypercapniához

NORMÁL ALVÁS ALATTI SZABÁLYOZÁS

- Alvás (NREM) során a szabályozásban csak a metabolikus rendszerek működnek
- Agytörzsi légzési ritmusgenerátorok működését a kemoreceptorok modulálják: hypoxia és **hypercapnia**
- A légzés stabilitását negatív és pozitív visszacsatolási rendszerek szabályozzák
- Éber alvás-NREM átmenetben a légzés agykérgi szabályozása hirtelen szűnik meg, és a légzés szabályozása a pCO₂-szintre támaszkodik
- Alacsony pCO₂ csökkenti a belégzési ingert, akár apnoét okozva
- Apnoe-küszöb: az a pCO₂-szint, mely alatt alvásban apnoe jelentkezik (kb. 45 Hgmm). Alvás alatt megemelkedik. Normális esetben 4-6 Hgmm pCO₂-csökkenés apnoét okoz (CO₂-rezerv).
- Hyperventilációt követően a kialakuló következményes hypocapnia miatt a belégzés gátlása következik be.



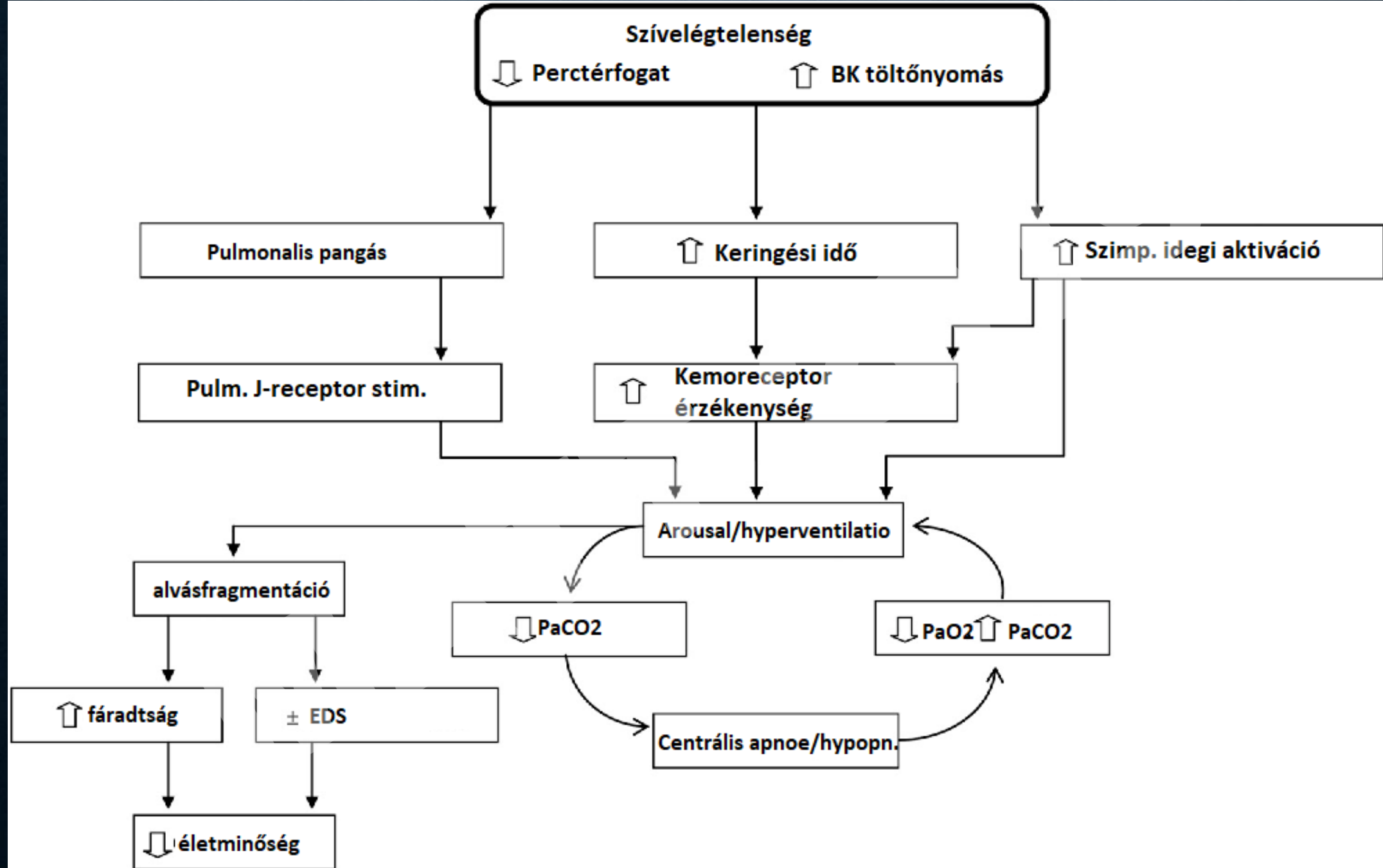
CHEYNE-STOKES LÉGZÉS



- Cheyne-Stokes légzés az apnoe küszöb megváltozása és az e körül fluktuáló pCO₂-szint miatt alakul ki
- A szívelégtelenség miatt az ébrenléti légzés fokozott
- Aktuálisan a CSB fő okát a légzésszabályozási rendszer instabilitásában látják; a chemoreceptorok túlérzékenysége miatt a pCO₂-szint változásra túlzott légzési válasz
- Szívelégtelenségben magas a pulmonalis ellenállás, a n. vagus tüdőben található J-receptorai feszülés miatt reflexesen leállítják a légzést (Hering-Breuer-reflex), → légzési alulműködés, centralis apnoe jelentkezik – ezt követően erőteljes légzés jelentkezik. Így alakul ki a periodikus légzés.
- Megnyúlt keringési idő miatt a desaturáció nagy latenciával követi a centralis apnoe fázisokat.

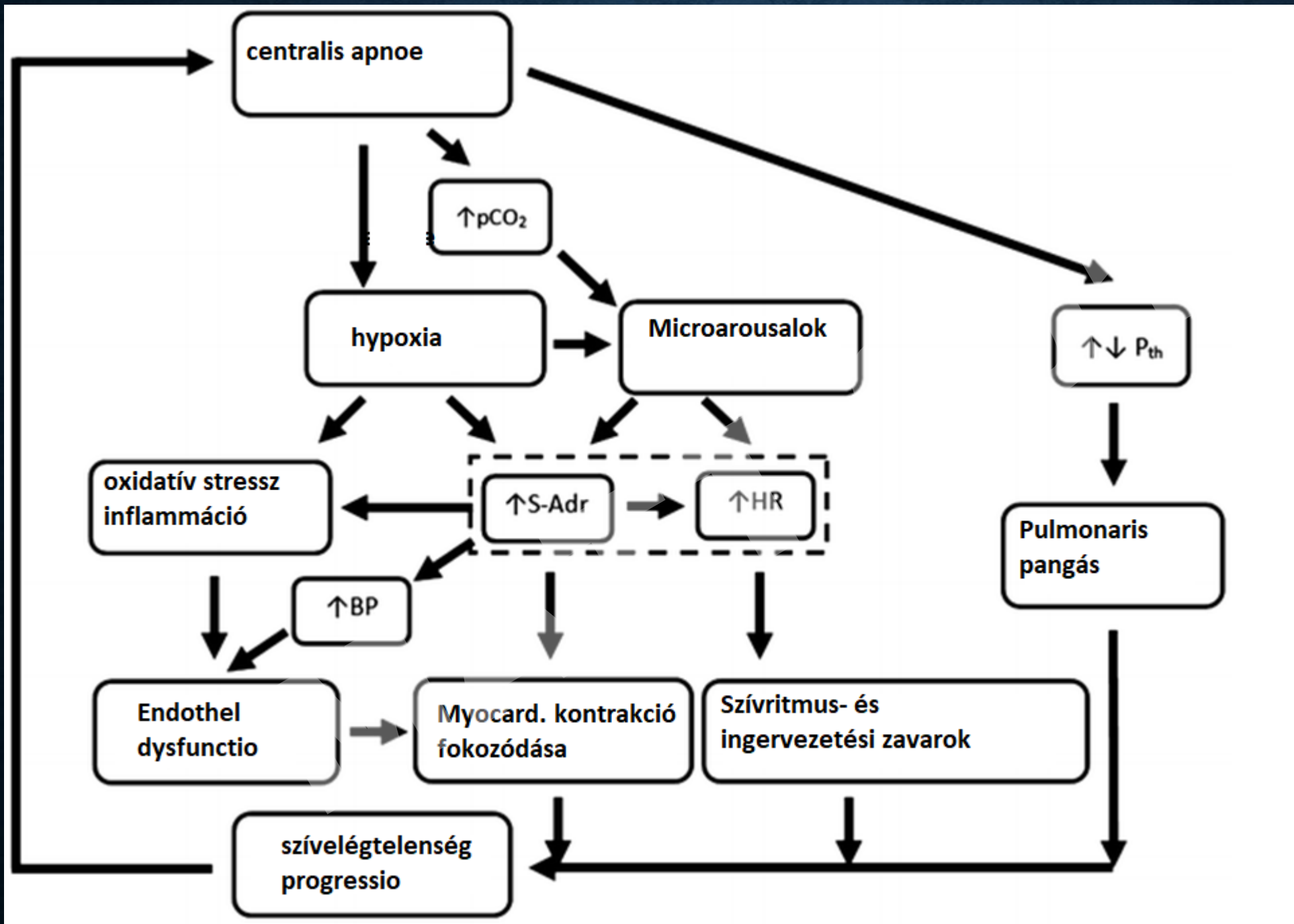
PATHOFIZIOLÓGIA

- Meglassult keringés → $p\text{CO}_2$ -változás késve érkezik a kemoreceptorokhoz
→ a centralis és perifériás kemoreceptorok légzési alul- és túlműködést okoznak.
- Emelkedett arteria pulmonaris nyomás → jobb kamra teljesítmény csökkenés →
csökkent bal kamra telődés → hypoxia.
- A szívelégtelen betegek a tüdőpangás miatt tachypnoésak, $p\text{CO}_2$ -szintjük alacsonyabb,
a CO_2 -rezerv emiatt kisebb, 1,3-3 Hgmm.
- Normálisan is a NREM 1-2-es fázisokban bármely instabil állapot, pl. arousal vagy
hirtelen alvásfázisváltás hyperventilációhoz vezet és csökkenti a $p\text{CO}_2$ -t. Ez könnyen a
már eleve megemelkedett apnoe küszöb alá esik, akkor kialakul a centralis apnoe.



KÖVETKEZMÉNYE

- Szívelégtelen betegeknél a Cheyne-Stokes légzés jelenléte rossz prognózist vetít előre, hirtelen szívhalál kockázatát növeli.
- A légzés ismételt megszakítása autonóm, kémiai, mechanikus és gyulladásos terhelést okoz
- Alvásfragmentáció miatt EDS
- Intermittáló hypoxia miatt a sympathikus aktivitás és a myocardialis károsodás tovább növekszik, a szívelégtelenség további romlását okozza
- Ciklikus sympathoadrenalis aktiváció jelei:
 - Plasma-brain natriuretikus peptid (BNP) a szívelégtelenség súlyosságát tükröző marker szintje emelkedik
 - Vizelet katecholamin-kiválasztás szintje emelkedik – ezek a szívelégtelenség mortalitási prediktorai



KÖSZÖNÖM A FIGYELMET!

