

SPÁNKOVÉ PORUCHY DÝCHANIA

Zuzana Dorková, Ružena Tkáčová

Klinika Pneumológie a ftizeológie, LF UPJŠ a FN L. Pasteura, Košice

Spánkové apnoe je charakterizované opakovanými apnoickými epizódami počas spánku, ktoré sú doprevádzané poklesom saturácie arteriálnej krvi kyslíkom a prebúdzacími reakciami. V závislosti od patomechanizmu vzniku apnoických epizód rozoznávame obštrukčné, centrálné a zmiešané spánkové apnoe. Opakovanie apnoických epizód zapríčiňuje fragmentáciu spánku a narušenie fyziologických vzťahov medzi spánkom, respiračným a kardiovaskulárnym systémom s nežiaducim vplyvom na prognózu týchto chorých. Obštrukčné spánkové apnoe je rizikovým faktorom kardiovaskulárnym ochorení, a to arteriovej hypertenzie, srdcového zlyhania, porúch srdcového rytmu a cievnych mozgových príhod. Centrálné spánkové apnoe je častým nálezom u pacientov so zlyháváním ľavej srdcovej komory. K definitívnejmu postaveniu diagnózy spánkového apnoe je potrebné polysomnografické vyšetrenie. Liečba spánkového apnoe závisí od stupňa závažnosti ochorenia. Pre pacientov s obštrukčným spánkovým apnoe ľahkého stupňa je vhodná chirurgická liečba, avšak pre pacientov so stredne ťažkým a ťažkým stupňom spánkového apnoe je zlatým štandardom liečba neinvazívnou ventiláciou.

Kľúčové slová: spánkové poruchy dýchania, obštrukčné spánkové apnoe, centrálné spánkové apnoe, polysomnografické vyšetrenie, neinvazívna ventilácia.

SLEEP RELATED BREATHING DISORDERS

Sleep apnea is characterized by repetitive apneic episodes accompanied with oxygen desaturations and arousals from sleep. Depending on the pathogenesis and polysomnographic finding, we distinguish three types of sleep apnea: obstructive, central and mixed sleep apnea. Repetitive apneic episodes cause sleep fragmentation and disrupt the normal physiologic interactions between sleep, respiratory and cardiovascular system with adverse impact on prognosis. Obstructive sleep apnea is commonly associated with obesity. It is a risk factor of cardiovascular diseases such as arterial hypertension, heart failure, arrhythmias and stroke. Central sleep apnea is considered to be a marker of left ventricular heart failure. Polysomnography is required to diagnose sleep apnea. Treatment of sleep apnea depends on the severity of sleep related breathing disorder. Surgical corrections are recommended only for patients with mild obstructive sleep apnea. The gold standard for effective treatment of moderate to severe sleep apnea is noninvasive ventilation.

Key words: sleep related breathing disorders, obstructive sleep apnea, central sleep apnea, polysomnography, noninvasive ventilation.

Via pract., 2007, roč. 4 (7/8): 364–367

Úvod

Epidemiologické štúdie v posledných rokoch ukázali, že viac než tretina populácie trpí poruchami spánku. Podľa súčasnej Medzinárodnej klasifikácie porúch spánku sa spánkové poruchy dýchania zaraďujú medzi dyssomie, čo sú poruchy spánku spojené s neschopnosťou zaspáť a udržať neprerušovaný spánok (insomnia) a so zvýšenou spavosťou v priebehu dňa (hypersomnia) (1). Medzi najčastejšie zo skupiny spánkových porúch dýchania patrí spánkové apnoe, pričom rozlišujeme **obštrukčné spánkové apnoe** (OSA) (asi 80 % prípadov), v 10 % prípadov ide o **centrálné spánkové apnoe** (CSA) a zvyšných 10 % tvorí **zmiešané spánkové apnoe**.

Definícia

Termínom **apnoe** označujeme zastavenie dýchania trvajúce dlhšie ako 10 sekúnd. **Hypopnoe** je definované ako zníženie dychového objemu na menej ako 50 % počas 10 sekúnd a viac (1). Apnoické a hypopnoické epizódy sú sprevádzané desaturáciami (poklesom saturácie hemoglobínu kyslíkom (SaO₂) viac ako o 4 %) a prebúdzacími reakciami (*arousals*). V závislosti od mechanizmu vzniku apnoických epizód počas spánku rozoznávame obštrukčné, centrálné a zmiešané spánkové apnoe. OSA je definované ako chýbanie ventilácie trvajúce aspoň 10 sekúnd, počas ktorého je zachovaná aktivita dychového centra, a teda zachované

i dychové úsilie. To sa prejaví prítomnosťou paradoxného pohybu hrudníka a bránice počas obštrukčnej apnoickej epizódy (obrázok 1). Pri CSA je dočasne prerušená aktivita dychacieho centra s chýbaním dychacích pohybov hrudníka a bránice v spánku, ktoré trvá aspoň 10 sekúnd (obrázok 2). Zmiešané spánkové apnoe začína ako centrálné apnoe, ale v druhej časti dochádza k obnoveniu činnosti dychacieho centra s následnou aktiváciou dychacích svalov pri zníženej alebo chýbajúcej aktivite dilatátorov faryngu, a teda pokračuje ako OSA (obrázok 3).

Obštrukčné spánkové apnoe

Prevalencia OSA

OSA patrí medzi najčastejšie sa vyskytujúce spánkové poruchy dýchania vôbec. Prevalencia OSA doprevádzaného klinickou symptomatológiou v populácii stredného veku je približne 4 % u mužov a 2 % u žien, avšak ľahký stupeň OSA, ktorý je často prítomný bez denných symptómov sa vyskytuje až u 24 % mužov a 9 % žien (2).

Medzi významné rizikové faktory OSA patrí pohlavie, vek, obezita, kraniofaciálne deformity a genetické faktory. Epidemiologické štúdie dokumentujú, že obezita je najvýznamnejším rizikovým faktorom, pričom OSA sa vyskytuje až u 40 % obéznych osôb a približne 70 % pacientov s OSA je obéznych (3). Pomer výskytu OSA u mužov a žien je 2 : 1, avšak

u žien sa výskyt OSA zvyšuje po menopauze (2). Zvýšený výskyt OSA je známy u pacientov s hypotyreózou a akromegáliou.

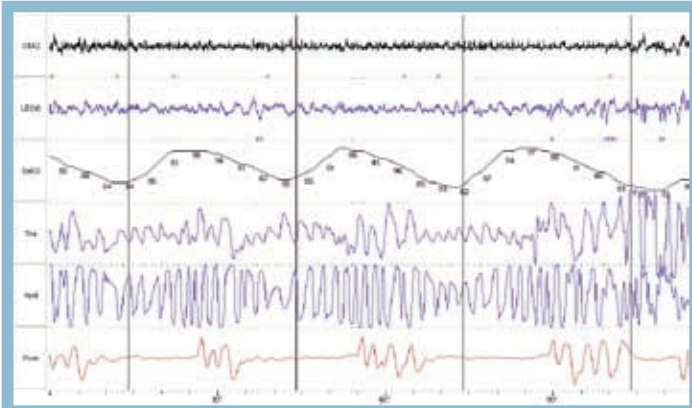
Patogenéza OSA

OSA je vyvolané kolapsom horných dychacích ciest v dôsledku zníženej aktivity dilatátorov faryngu počas spánku. Predisponujúcimi faktormi úplného uzavretia HDC sú anatomické abnormality v oblasti splanchnokrania (najčastejšie retrognacia, mikrognacia, retropozícia maxily, dorzokaudálna rotácia mandibuly a zmenšenie kosteného faryngeálneho priestoru) a zmeny mäkkých tkanív (4). Zmeny mäkkých tkanív pri OSA sú spôsobené edémom HDC, obezitou a odlišnou histologickou stavbou faryngeálnej svaloviny.

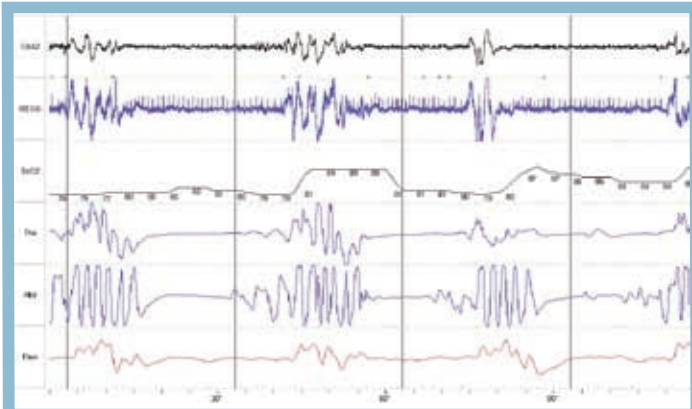
Anamnéza a fyzikálne vyšetrenie

Prvým dôležitým krokom v diagnostike OSA je získať od pacienta pohovorom spánkovú anamnézu. Symptómy možno rozdeliť na nočné a denné. Z nočných symptómov sú to často partnermi spozorované apnoické pauzy, chrápanie, pričom charakteristické je explozívne alebo intermitentné chrápanie, ďalej pocit dusenia v spánku, suchosť v ústach, prerušovaný spánok, nyktúria, nadmerné nočné potenie, gastroezofageálny reflux, insomnia a parasomnia (abnormálne prejavy počas spánku). Z denných symptómov je typická nadmerná denná

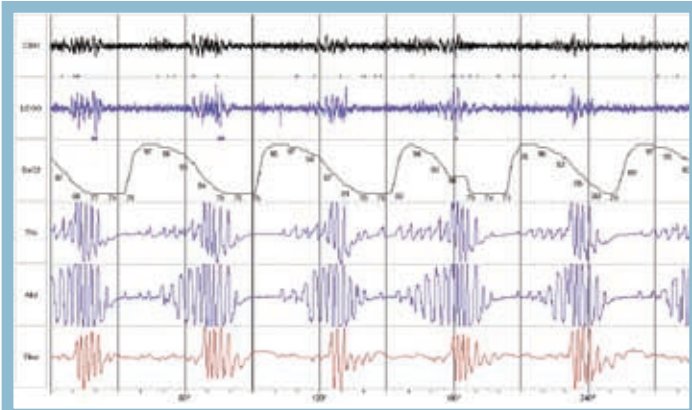
Obrázok 1. Obštrukčné spánkové apnoe.



Obrázok 2. Centrálne spánkové apnoe.



Obrázok 3. Zmiešané spánkové apnoe.



spavosť, ktorú možno v klinickej praxi jednoducho kvantifikovať subjektívne pomocou škál (najpoužívanejšia je *Epworthská škála spavosti*), na objektívne zhodnotenie nadmernej dennej spavosti sa používa Test mnohopočetnej latencie zaspania (*Multiple Sleep Latency Test*) alebo menej častý Test udržania bdlosti (*Maintenance of Wakefulness Test*). Z ďalších denných symptómov je to kognitívny deficit, depresia, únava, ranná cefalea, sexuálne dysfunkcie a pyróza.

Najcharakteristickejším nálezom pri fyzikálnom vyšetrení u pacientov s OSA je obezita, a najmä u pacientov s ťažkým stupňom OSA je prítomný typický Pickwickov habitus a správanie. Najtypickejším somatickým znakom pre OSA je krátky široký krk, ktorého obvod je významným prediktorom prítomnosti

grafia, meranie transkutánneho CO_2 , kontinuálny monitoring krvného tlaku sfýgmomanometrom a pulzný tranzitný čas. V niektorých vysokošpecializovaných spánkových laboratóriách sa využíva na presné meranie dýchacieho úsilia meranie vnútrohrudníkového tlaku ezofágovou sondou s balónikom napojeným na manometer. Diagnostická PSG trvá najmenej 6 hodín. Niektoré spánkové laboratória využívajú protokol „rozdelenej noci“ (tzv. *splitnight*), pričom prvá polovica noci je diagnostická a pri jednoznačnej prítomnosti OSA je v druhej polovici noci zahájená liečba OSA neinvazívnou ventiláciou pri pokračujúcom polysomnografickom snímaní.

Hodnotenie závažnosti OSA

Základným kritériom závažnosti OSA je index apnoe/hypopnoe (AHI), čo je počet apnoických

apnoe (obvod meraný na hornom okraji krikotyroidálnej membrány > 40 cm), významnejším ako body mass index (2).

Anamnéza a fyzikálne vyšetrenie správne identifikujú len 50 % pacientov s OSA (6). Ani otorinolaryngologické vyšetrenie a zobrazovacie metódy ako je cefalometria, počítačová tomografia a magnetická rezonancia, ktoré odhaľujú anatomické abnormality v oblasti hlavy a krku, nestačia k identifikácii OSA.

Polysomnografické vyšetrenie

K určeniu definitívnej diagnózy spánkového apnoe jenvyhnutné polysomnografické vyšetrenie (PSG), ktoré má vysokú reprodukovateľnosť. V špecializovaných laboratóriách sa využíva kompletná PSG, ktorá zahŕňa celonočnú registráciu elektroencefalogramu, elektrookulogramu, elektromyogramu, elektrokardiogramu, oronazálneho prietoku, pletyzmografického sledovania pohybov hrudníka a brucha, transkutánnej oximetrie a zvukov chrápania mikrofónom. Štandardnou súčasťou vyšetrenia sa stáva i záznam obrazu – videopolysomno-

a hypopnoických epizód za hodinu počas spánku (7). Ďalšími významnými ukazovateľmi závažnosti tohto ochorenia je stupeň a čas strávený v desaturácii počas spánku, počet prebúdzacích reakcií a miera ospalosti počas dňa. Smernice pre klasifikáciu závažnosti OSA nie sú celosvetovo jednotné, avšak najpoužívanejšie sú smernice dané Americkou akadémiou pre spánkovú medicínu (*American Academy of Sleep Medicine Task Force*), ktorá rozlišuje tri stupne závažnosti OSA (7): **1. ľahký stupeň** (5 – 15 epizód za hodinu spánku), **2. stredne ťažký stupeň** (15 – 30 epizód za hodinu spánku), **3. ťažký stupeň** (viac ako 30 epizód za hodinu spánku).

OSA a respiračné ochorenia

Pre pacientov s OSA je charakteristický výskyt opakovaných obštrukčných apnoických epizód s výraznými poklesmi SaO_2 . Desaturácie sú výraznejšie ako pri CSA, pričom u pacientov s ťažkým OSA zaznamenávame aj hodnoty $\text{SaO}_2 < 30\%$. Preto pridruženie pľúcnej komorbidity, akou je často chronická obštrukčná choroba pľúc (CHOCHP), môže zhoršiť prognózu základného ochorenia. Koexistencia OSA a CHOCHP sa označuje ako „**overlap syndróm**“. Častejší výskyt je u pacientov s fenotypom „*blue bloater*“ ako u pacientov s fenotypom „*pink puffer*“ (8). Medzi mechanizmy poruchy výmeny krvných plynov u pacientov s overlap syndrómom patrí obštrukcia dýchacích ciest na rôznych úrovniach, pričom ide o kombináciu dvoch základných foriem obštrukcie dýchacích ciest: a) dynamická kompresia dolných dýchacích ciest v dôsledku CHOCHP, ktorá limituje prietok vydychovaného vzduchu a sťažuje expírium, b) inspiračný kolaps horných dýchacích ciest, ktorý sa vyskytuje počas epizód OSA. Negatívne dôsledky týchto dvoch foriem obštrukcie dýchacích ciest sa sčítavajú, preto u pacientov s koexistenciou CHOCHP a OSA môže byť prítomná závažná hypoxémia takmer počas celého trvania spánku, zatiaľčo u pacientov so samotným OSA spravidla dochádza k upraveniu SaO_2 medzi epizódami obštrukčného apnoe.

CHOCHP sa v súčasnosti nepokladá za rizikový faktor vzniku OSA, avšak CHOCHP i OSA sú častými ochoreniami, ktorých asociácia nie je zriedkavá (9). Navyše, pacienti s overlap syndrómom majú vyššie riziko vzniku respiračnej insuficiencie ako pacienti s OSA a normálnymi hodnotami pľúcnych funkcií, ako i zvýšené riziko vzniku včasných komplikácií chronickej hypoxémie: chronické pľúcne srdce, polycytémia, poruchy srdcového rytmu, kongestívne zlyhávanie srdca a vysoká mortalita (10). Samotná hypoxémia počas noci (t. j. bez prítomnosti hypoxémie počas dňa) u pacientov s ľahkým a stredne ťažkým OSA bez pľúcnej komorbidity síce nestačí k vzniku trvalej pľúcnej hypertenzie, avšak

nočné hypoxémie u pacientov s overlap syndrómom prispievajú k rozvoju trvalej pľúcnej hypertenzie aj u tých pacientov, ktorí majú fyziologické hodnoty SaO₂ počas dňa (11).

Pre tieto závažné respiračné dôsledky pri OSA je potrebné zahrnúť do diagnostického procesu tak tiež funkčné vyšetrenie pľúc a u pacientov s pľúcnou komorbiditou i vyšetrenie krvných plynov a krvného obrazu.

OSA a kardiovaskulárne ochorenia

Následkom akútnych hemodynamických zmien počas obštrukčných epizód dochádza k opakovanému výraznému zvýšeniu aktivity sympatikového nervového systému, systémového krvného tlaku a afterloadu ľavej komory srdca priemerne niekoľko desaťkrát až stokrát každú noc, pričom postupom času dochádza ku fixácii dysfunkcie autonómneho nervového systému a regulácie TK, a to nielen počas spánku, ale aj počas dňa v bdelom stave (12). OSA sa tak stáva významným rizikovým faktorom pre vznik a progresiu kardiovaskulárnych ochorení, akými je arteriálna hypertenzia, ischemická choroba srdca, cievne mozgové príhody, srdcové zlyhanie a poruchy srdcového rytmu.

Artériová hypertenzia sa vyskytuje u 50 až 70 % pacientov s OSA a približne 30 až 40 % pacientov s artériovou hypertenziou má súčasne OSA (13). Navyše bol u pacientov s refraktérnou artériovou hypertenziou dokumentovaný výskyt OSA takmer v 90 % (14). Prospektívna štúdia *Wisconsin Sleep Cohort Study* dokázala, že OSA je nezávislým rizikovým faktorom rozvoja artériovej hypertenzie (15). V súčasných smerniciach prevencie, klasifikácie, diagnostiky a liečby artériovej hypertenzie (*Joint National Committee, JNC VII*) sa OSA pokladá za najčastejšiu príčinu sekundárnej artériovej hypertenzie, preto u všetkých pacientov s hypertenziou neznámeho pôvodu, u ktorých nedochádza počas spánku k poklesu TK (tzv. non-dippers) je potrebné realizovať PSG vyšetrenie za účelom vylúčenia OSA (16). U pacientov s OSA, ktorí sú v čase postavenia diagnózy OSA normotenzní, je potrebné pravidelne kontrolovať krvný tlak a realizovať 24-hodinový ambulantný monitoring za účelom posúdenia možných vzostupov krvného tlaku počas spánku.

Pre pacientov s OSA je charakteristická prítomnosť tradičných rizikových faktorov **aterosklerózy**, ktorá zohráva kľúčovú úlohu v patogenéze ischemickej choroby srdca a cievnych mozgových príhod. Rozsiahla prospektívna epidemiologická štúdia *Sleep Heart Health Study* dokázala, že OSA je nezávislým rizikovým faktorom ischemickej choroby srdca, pričom relatívne riziko jej rozvoja je u pacientov s OSA 1,27-krát vyššie oproti pacientom bez spánkovej poruchy dýchania (17).

OSA môže prispievať ako k systolickej, tak i k diastolickej **dysfunkcii ľavej komory srdca**, pričom viaceré nevelké štúdie uvádzajú vysokú frekvenciu výskytu diastolickej dysfunkcie ľavej komory u týchto chorých (18). Prevalencia spánkového apnoe u pacientov so zlyháváním srdca je 50 – 60 %, pričom po rozdelení na jednotlivé typy spánkového apnoe je prevalencia OSA a CSA v rozmedzí 15 – 40 % (19). U pacientov s OSA a normálnou funkciou ľavej komory sú častým nálezom arytmie benígneho charakteru, avšak u pacientov so srdcovým zlyháváním prispieva OSA k zvýšenému výskytu komorových extrasystol (20). V súčasnosti sa preto odporúča zaradiť echokardiografické vyšetrenie pri vstupnom hodnotení pacientov s diagnostikovaným spánkovým apnoe.

Liečba OSA

Liečba OSA je zameraná predovšetkým na stabilizáciu a udržanie priechodnosti horných dýchacích ciest, a tým na prevenciu vzniku apnoe a hypopnoe počas spánku. Medzi všeobecné zásady patrí redukcia nadmernej hmotnosti, dodržiavanie spánkovej hygieny, vyhýbanie sa spaniu na chrbte, vylúčenie hypnotík, sedatív a myorelaxancií, abstinencia alkoholu a fajčenia.

Chirurgická intervencia je vhodná pre neobéznych pacientov s habituálnym chrápaním bez prítomnosti spánkovej poruchy dýchania a u pacientov s ľahkým stupňom OSA. K najčastejším chirurgickým výkonom patria operácie mäkkého podnebia (uvulopalatofaryngoplastika, laserová uvuloplastika), tonsilektómia a adenotómia, operácie bázy jazyka a maxilofaciálne rekonštrukčné operácie. U morbidne obéznych pacientov je potrebné zväžiť bariatrickú operáciu žalúdka. Čiastočný efekt majú ústne protézy. U vybraných pacientov, u ktorých nie je symptomatológia OSA dostatočne ovplyvnená štandardnou liečbou neinvazívnou ventiláciou, je vhodné použiť popri neinvazívnej ventilácii aj farmakologickú liečbu (modafinil).

Zlatým štandardom liečby všetkých pacientov s OSA stredne ťažkého a ťažkého stupňa je **neinvazívna ventilácia**, a to metódami CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) a BiPAP (*Bi-level Positive Airway Pressure*). Pod pojmom CPAP sa rozumie aplikácia ventilačnej podpory formou kontinuálneho pozitívneho tlaku generovaného prístrojom. Tento princíp účinku CPAP pri OSA, ktorý spočíva v pneumatickom rozšírení (dlahovaní) dýchacích ciest objavil Austráľčan Colin Sullivan so spolupracovníkmi (21). Režim aplikácie ventilačnej podpory formou kontinuálneho pozitívneho tlaku na dvoch úrovniach sa označuje BiPAP. Cestou aplikácie ventilačnej podpory je nosová, nosovo-ústna alebo celotvárová maska. Pre zefektívnenie liečby sa zavádzajú

nové režimy neinvazívnej ventilácie ako je C-Flex a Bi-Flex. Metódou prvej voľby liečby u pacientov s OSA po splnení indikačných kritérií je CPAP. Neinvazívna ventilácia použitím BiPAP je indikovaná predovšetkým u pacientov s overlap syndrómom, ktorí majú časté exacerbácie CHOCHP s respiračnou insuficienciou a potrebou opakovaných hospitalizácií, u hyperkapnických pacientov s CHOCHP, u pacientov s kombináciou OSA a CSA, u pacientov s Pickwickovým syndrómom, neuromuskulárnymi ochoreniami, deformitami hrudníka a u pacientov so zlyhaním srdca.

Centrálne spánkové apnoe

Etiológia a patogenéza CSA

Dôležitú úlohu pri vzniku CSA zohráva nedostatočná stimulácia dychového centra prostredníctvom CO₂. K takejto situácii dochádza v dôsledku dvoch protichodných mechanizmov: a) pri poruche funkcie dychového centra, pričom dochádza k alveolárnej hypoventilácii a hyperkapnii počas spánku aj v bdelom stave, b) pri alveolárnej hyperventilácii, pri ktorej dochádza k hypokapnii, keď je PaCO₂ pod úrovňou apnoického prahu a nestačí stimulovať navodenie dychového rytmu. Preto **rozlišujeme hyperkapnické CSA a nehyperkapnický typ CSA**, ktorého prevalencia je podstatne vyššia.

Príčinou vzniku hyperkapnického CSA sú centrálné hypoventilačné syndrómy, čo sú ochorenia centrálnych štruktúr dýchacieho centra s nedostatočnou odpoveďou na stimuláciu CO₂. Rozlišujeme primárny (idiopatický) a sekundárny centrálny hypoventilačný syndróm, ktorý vzniká najčastejšie v dôsledku CMP.

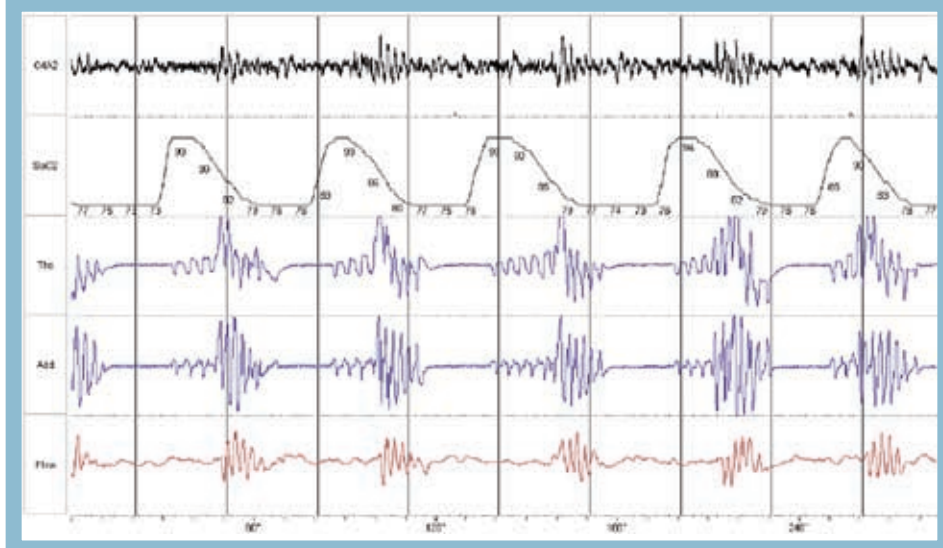
Pre nehyperkapnické CSA je charakteristická intermitentná nestabilita regulácie dýchania s nadmernou odpoveďou na stimuláciu CO₂. Vyskytuje sa u jedincov vo vysokých nadmorských výškach, ojedinele ide o pacientov so zlyhaním obličiek, akromegáliou a poškodením centrálnej nervovej sústavy. Veľmi zriedkavo sa vyskytuje idiopatické CSA, ktorého príčina hyperventilácie nie je známa.

V klinickej praxi sa najčastejšie stretávame s CSA u pacientov so zlyháváním ľavej komory srdca. Častým sprievodným znakom u týchto chorých je periodické dýchanie Cheyne-Stokesovho typu (obrázok 4), ktoré sa vyskytuje približne u 30 – 50 % pacientov s ejekčnou frakciou nižšou ako 45 % (22).

Symptómy a klinické dôsledky CSA

U pacientov so syndrómom centrálnej hypoventilácie je často prvou manifestáciou akútne respiračné zlyhanie. Chronická hypoxémia predisponuje k vzniku polycytémie, pľúcnej hypertenzie a chronického cor pulmonale.

Obrázok 4. Cheyne-Stokesovo dýchanie.



Pacienti s nehyperkapnickým CSA, najmä tí s pridrúženým Cheyne-Stokesovým dýchaním, často udávajú výraznú dennú spavosť, zaspávanie v situáciách s monotónnou aktivitou, limitáciu fyzickej námahy a paroxyzmálne nočné dyspnoe ako príznak samotného zlyhávania srdca. U pacientov s Cheyne-Stokesovým dýchaním a zlyháváním srdca sú často zaznamenané predovšetkým supraventrikulárne poruchy srdcového rytmu, paroxyzmálne supraventrikulárne tachykardie a ojedinelé i komorové extrasystoly. Práve u týchto pacientov je riziko vyššej mortality a častejšej indikácie na transplantáciu srdca oproti pacientom s rovnako závažným srdcovým zlyháváním, ale bez prítomnosti spánkovej poruchy dýchania (23).

Liečba CSA

U pacientov s Cheyne-Stokesovým dýchaním a CSA pri srdcovom zlyhávaní je základnou stratégiou liečby zlepšiť funkciu ľavej komory srdca optimalizáciou farmakoterapie. V súčasnosti existuje dostatok dôkazov, že liečba použitím neinvazívnej ventilácie (najčastejšie CPAP) vedie u väčšiny pacientov k významnému zníženiu stupňa závažnosti CSA a tiež k zlepšeniu kardiovaskulárnych parametrov, a to k zvýšeniu ejekčnej frakcie ľavej komory, poklesu frakcie mitrálnej regurgitácie, poklesu koncovsystolického a koncovdiastolického priemeru ľavej komory a poklesu sérových hladín predsieňového natriuretického faktora.

V liečbe syndrómov centrálnej hypoventilácie bez apnoických epizód sa používa **dlhodobá oxigenoterapia**. Stimulátory dýchacieho centra (teofylíny, acetazolamid) sú indikované len v ojedinelých prípadoch a ich použitie je asociované so zvýšeným rizikom vzniku porúch srdcového rytmu u pacientov so srdcovým zlyháváním.

Záver

Spánkové apnoe patrí medzi klinicky najvýznamnejšie spánkové poruchy dýchania, a to nielen pre ich častý výskyt v bežnej populácii, ale

najmä pre jeho závažné akútne a chronické dôsledky na respiračný a kardiovaskulárny systém. OSA je najčastejšou príčinou sekundárnej arteriovej hypertenzie, ako i významným rizikovým faktorom ďalších kardiovaskulárnych ochorení. Preto okrem polysomnografického vyšetrenia, ktoré je zlatým štandardom pre diagnostiku spánkového apnoe, je potrebné zhodnotiť i kardiovaskulárne riziko u týchto pacientov. CSA s Cheyne-Stokesovým dýchaním sa najčastejšie vyskytuje u pacientov s kongestívnym srdcovým zlyháváním, pričom je asociované s horšou prognózou týchto chorých. Neinvazívna ventilácia dokáže účinne eliminovať spánkové apnoe a v súčasnosti stúpa množstvo jednoznačných dôkazov o priaznivom pôsobení tejto liečby na zníženie kardiovaskulárneho rizika u pacientov s OSA i CSA.

prof. MUDr. Ružena Tkáčová, PhD.

Klinika pneumológie a ftizeológie LF UPJŠ a FN L. Pasteura, Rastislavova 43, 041 90 Košice
e-mail: rtkacova@medic.upjs.sk

Literatúra

1. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. In: Sleep Disorders Medicine. Ed: Chokroventy S, Butterworth Heinemann, Boston, 1999: 287–299.
2. Young TB, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*, 1993; 1230–1235.
3. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO et al. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*, 1994; 154: 1705–1711.
4. Schwab RJ, Gefter WB. Anatomical factors: Insights from imaging studies. In: Sleep apnea. Pathogenesis, diagnosis, and treatment. Ed: Pack AI, Marcel Dekker, Inc New York, 2002: 1–30.
5. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax*, 1991; 46: 85–90.
6. Hoffstein V, Szalai JP. Prevalence value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep*, 1993; 16: 118–122.
7. Flemons W. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*, 1999; 22: 667–689.
8. Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M et al. Chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Sleep*, 1992; 15 (Suppl 6): 33–35.
9. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL et al. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003; 167: 7–14.
10. McNicholas WT. Impact of sleep in COPD. *Chest*, 2000; 117 (Suppl 2): 48–53.
11. Weitzenblum E, Chaouat A. Hypoxic pulmonary hypertension in man: what minimum daily duration of hypoxaemia is required? *Eur Respir J*, 2001; 18 (Suppl 2): 251–253.
12. Carlson JT, Hedner JA, Sellgren J et al. Depressed baroreflex sensitivity in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996; 154: 1490–1496.
13. Hermda RC, Zamarron C, Ayala DE et al. Effect of continuous positive airway pressure on ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Blood Press Monit*, 2004; 9: 193–202.
14. Logan AG, Perlikowski SM, Tkáčová R et al. High prevalence of unrecognized sleep apnea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*, 2001; 19: 2271–2277.
15. Peppard PE, Young T, Palta M et al. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*, 2000; 342: 1378–1384.
16. Duchna HW, Grote L, Andreas S et al. Sleep-disordered breathing and cardio- and cerebrovascular diseases: 2003 update and clinical significance and future perspectives. *Somnologie*, 2003; 7: 101–121.
17. Shahar E, Whitney CW, Redline S et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163: 19–25.
18. Fung JW, Li TS, Choy DK et al. Severe obstructive sleep apnea is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *Chest*, 2002; 121(2): 422–429.
19. Jahaveri S, Parker TJ, Lininy JD et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure: types and their prevalence, consequences and presentations. *Circulation*, 1998; 97: 2154–2159.
20. Jahaveri S. Effects of continuous positive airway pressure on sleep apnea and ventricular irritability in patients with heart failure. *Circulation*, 2000; 101: 392–397.
21. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nose. *Lancet*, 1981; 1: 862–865.
22. Ingbir M, Freimark D, Motro M et al. The incidence, pathophysiology, treatment and prognosis of Cheyne-Stokes breathing disorder in patients with congestive heart failure. *Hertz*, 2002; 27: 107–112.
23. Sin DD, Logan AG, Fitzgerald FS et al. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular outcomes in heart failure patients with and without Cheyne-Stokes respiration. *Circulation*, 2000; 102: 1101–1106.