

Syndrom obstrukční spánkové apnoe

MUDr. Milada Hobzová

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy FN a LF UP v Olomouci

Syndrom obstrukční spánkové apnoe je onemocnění související se spánkem, ale následky této poruchy přetrvávají i v bdělém stavu. Typickým denním příznakem je zvýšená spavost především při monotónní činnosti a mikrospánky. Z nočních příznaků dominuje chrápání a zástavy dechu ve spánku. Riziko následků neléčeného syndromu spánkové apnoe je nejen zdravotní s výrazným dopadem na kardio-vaskulární systém, ale také sociálně-ekonomické a u řidičů se syndromem spánkové apnoe mohou být mikrospánky příčinou dopravní nehody. Proto je nutné na toto onemocnění pomýšlet a cíleně po něm pátrat.

Klíčová slova: syndrom spánkové apnoe, chrápání, mikrospánek, zvýšená denní spavost, terapie kontinuálním přetlakovým dýcháním.

Obstructive sleep apnea syndrome

The sleep apnea syndrome is a disease connected with sleep but its consequences remain even in lucidity. A typical daily sign is the excessive somnolence, especially during monotonous activities and microsleeps. At night the symptoms are snoring and apneas during sleep. The consequences of untreated sleep apnea syndrome are not only medical (significant impact on cardiovascular system) but also socio-economic – microsleeps may cause traffic accidents in drivers. Therefore a targeted investigation for this disease must be applied.

Key words: sleep apnea syndrome, snoring, microsleep, hypersomnia, therapy with continuous positive airway pressure.

Interní Med. 2010; 12(3): 148–151

Úvod

V posledních letech se stále častěji setkáváme s diagnózou syndromu obstrukční spánkové apnoe. Celosvětově dosáhla spánková medicína za posledních 30 let nebyvalého rozvoje. Díky novým patofyziologickým poznatkům, epidemiologickým souvislostem a rozvoji spánkových laboratoří je této problematice věnována stále větší pozornost, a to jak mezi lékaři, tak i mezi laickou veřejností. Toto onemocnění je také v ČR díky narůstajícímu počtu spánkových laboratoří lépe diagnostikováno a léčeno. Spánkové laboratoře jsou zřizovány při odbornostech pneumologie, neurologie, ORL, poruchami spánku se také zabývá psychiatrie.

Obstrukční spánková apnoe – obstructive sleep apnea (OSA) – je řazena dle používané mezinárodní klasifikace poruch spánku a bdění (ICSD2) mezi poruchy dýchání vázané na spánek. Mezi tyto poruchy jsou řazeny (dle American Academy of Sleep Medicine, 2005) dále syndromy centrální spánkové apnoe, syndromy hypoventilace/hypoxie vázané na spánek, syndromy hypoventilace/hypoxie vázané na spánek při jiném onemocnění a ostatní poruchy dýchání vázané na spánek, nespecifikované (1).

Spánková apnoe je definována jako výskyt zástav dechu ve spánku (apnoických nebo hypopnoických pauz), které trvají nejméně 10 sekund a opakují se více než 5krát za hodinu spánku. Toto onemocnění sice souvisí se spánkem, ale velmi důležité je také to, že jeho následky přetrvávají i v bdělosti.

Syndrom spánkové apnoe se dělí na obstrukční, centrální a smíšený. Apnoe je považována za obstrukční, jestliže během jejího trvání přetrvává dýchací úsilí, a za centrální, jestliže dýchací úsilí není přítomno. Apnoe se nazývá smíšenou, jestliže začíná jako centrální (bez dýchacího úsilí), ale dýchací úsilí se během jejího trvání obnoví, tedy končí jako obstrukční (2). Centrální spánková apnoe se vyskytuje asi v 10% a je buď centrální spánková apnoe s primární alveolární hypoventilací, nebo sekundární alveolární hypoventilace u chronických plicních, neuromuskulárních a skeletárních onemocnění.

Nejčastější poruchou dýchání ve spánku z hlediska mortality a morbidit je syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA). Jde o opakující se kolaps horních dýchacích cest ve spánku, kdy přechodná obstrukce je při chrápání způsobena ochabnutím a „přísáním“ stěn orofaryngu s přerušením nebo omezením průchodnosti vzduchu a následným poklesem saturace krve kyslíkem, dochází tedy k tranzitorní hypoxémii s fragmentací spánku a následnou výraznou denní spavostí. V průběhu apnoe či hypopnoe vlivem vagu klesá tepová frekvence a krevní tlak. Pokles pO_2 a vzestup pCO_2 aktivuje chemoreceptory v oblasti karotického sinu, oblouku aorty a v míše. Tato aktivace vede k reflexnímu zvýšení ventilace. Následně pak dochází k mikroprobuzení a zvýšení tonu svalů horních cest dýchacích, které se otevřou. Pacient hyperventiluje, má tachykardii a dochází ke zvýšení krevního tlaku v důsledku aktivace sympatiku. Zvýšená

sympatická aktivita vede k vazokonstrikci, zvýšení periferní vaskulární rezistence v systémovém i plicním řečišti. Po usnutí se celý tento cyklus opakuje. Tyto periody jsou doprovázeny chrápáním měnlivé intenzity (chrápání bývá někdy dlouho předstupněm OSA).

Patofyziologie vzniku apnoe

Vyvolávající příčinou bývá často překážka anatomická, která může být v oblasti kostěných struktur (nejčastější abnormality spojené s OSA jsou retrognacie a mikrognacie, dorzokaudální rotace mandibuly, retropozice maxily, zmenšení kostěného faryngálního prostoru) či v oblasti měkkých tkání (hypertrofie tonzil, zvětšení uvuly či prodloužení měkkého patra, tuková depozita pod sliznicí hypofaryngu, makroglozie). Jednou z významných příčin zbytnění měkkých tkání je obezita. Uložení tuku v laterální krční oblasti je zřejmě při rozvoji OSA nejdůležitější. Zobrazovací metody potvrdily, že parafaryngeální tuková depozita jsou zvětšená a zužují hltan i u neobézních nemocných s OSA (1). Fyziologicky může být ochabnutí svalů horních cest dýchacích, podtlak při nádechu. Kolaps dýchacích cest může být na úrovni měkkého patra, kořene jazyka či víceúrovňový.

Různé studie také ukazují, že patofyziologie OSA je geneticky předurčena (utváření kraniofaciálního skeletu včetně abnormalit s redukcí průchodu vzduchu horními dýchacími cestami, abnormality řízení ventilace, endokrinní, metabolické). Geneticky je ovlivněno rozložení

tělesného tuků. Zde je obezita v horní části těla, především parafaryngeální tuková depozita, mechanicky zužující hltan, pro spánkovou apnoei větším rizikovým faktorem než obezita v abdominální oblasti a celkové množství tělesného tuku. Rodinný výskyt OSA byl prokázán celou řadou autorů u dětí i dospělých, obézních i neobézních (2, 3).

Epidemiologie

Výskyt v populaci je udáván různými autory nejčastěji v rozsahu 1–10% populace s převahou mužů, ale odhady/prevalenční výzkumy celoživotní prevalence obstrukční spánkové apnoei v dospělém věku se pohybují až do 21 % u mužů a 9 % u žen. V ČR žádný průzkum prevalence obstrukční spánkové apnoei nebyl proveden (1). Velmi také přitom záleží na informovanosti lékařů v dané oblasti. V lokalitách, kde se na toto onemocnění častěji pomýšlí a pacienti jsou odesíláni k vyšetření pro podezření na OSA, je procento pacientů s diagnostikovaným onemocněním daleko vyšší. OSA postihuje všechny věkové kategorie, nejčastější období výskytu a také období nejintenzivnějších příznaků je 4. a 5. dekáda věku. Incidence samotného chrápání je mnohem vyšší, chrápe každý třetí dospělý člověk – toto jednoduché benigní nebo habituální chrápání pouze „jen ruší okolí“ a nemá klinické příznaky nemoci. Výrazně častěji bývají postiženy osoby s nadváhou.

Klinický obraz

Klinický obraz má různý stupeň závažnosti. Typické je chrápání s apnoickými pauzami při spánku, nadměrná denní spavost, která je důsledkem opakovaných mikroprobuzení při apnoích a fragmentace spánku, může se vyskytnout noční polyurie. Ráno bývá únava s pocitem nevyspání a neosvěžení se spánkem, bolesti hlavy a pocit suchosti v ústech a krku. V průběhu dne jsou typické mikrosnápky a usínání při monotónní činnosti, které vedou k častějším úrazům, je udáván až sedmkrát vyšší riziko dopravní nehody. Dochází k poruše koncentrace, zhoršení výbavnosti paměti, snížení intelektuálních schopností a zhoršení pracovního výkonu, k depresivnímu ladění, jsou častější poruchy potence. Může se vyskytnout periferní neuropatie a její zlepšení bývá patrné po léčbě kontinuálním přetlakovým dýcháním (continuous positive airway pressure – CPAP).

OSA se klasifikuje podle frekvence epizod apnoei a hypopnoei ve spánku jako lehká (5–15 epizod za hodinu spánku), středně těžká (15–30 epizod za hodinu spánku) a těžká (30 a více epi-

zod za hodinu spánku). Taktéž se podle symptomatologie denní spavost dělí na lehkou (ospalost a usínání v době aktivit, které nevyžadují větší pozornost), středně těžkou (ospalost nebo epizody usínání v době aktivit vyžadujících určitou pozornost) a těžkou (nežádoucí ospalost nebo usínání při činnostech vyžadujících aktivní pozornost, jako je například jízda či řízení motorového vozidla) (4).

Širší souvislosti syndromu spánkové apnoei

Noční spánková deprivace, rekurentní hypoxie a aktivace sympatiku v průběhu spánku mají nepříznivé metabolické a kardiovaskulární následky.

OSA je popisována jako nezávislý rizikový faktor pro kardiovaskulární onemocnění (4, 5). V patogenezi negativních kardiovaskulárních důsledků apnoei hrají klíčovou úlohu: aktivace sympatického a pokles aktivity parasympatického nervového systému v důsledku intermitentní hypoxie a probouzecích reakcí, zvýšení afterloadu levé komory srdeční při opakujících se vzestupech systémového krevního tlaku při ukončení apnoei a endotelová dysfunkce. Je udáván dvakrát vyšší výskyt arteriální hypertenze (6). Vysoké procento pacientů (až 40%) s rezistentní primární arteriální hypertenzí má nediodagnostikovanou OSA (7). Bylo prokázáno snížení hypertenze v nočních hodinách při terapii CPAP (8). OSA bývá dnes považována jako jedna z častých příčin sekundární hypertenze, noční hypertenze a farmakorezistentní hypertenze. Je vztah mezi závažností spánkových poruch dýchání a oxidačním stresem, systémovým zánětem – zvýšení hladiny CRP, interleukinu 6, tumor nekrotizujícího faktoru a adhezivních molekul v cirkulaci. Příčinou změny hemokoagulace je zvýšená agregace trombocytů, zvýšená koncentrace fibrinogenu a viskozity krve (4). To vše přispívá ke zvýšené aterosogenezi u pacientů s OSA. Častěji se vyskytuje ischemická choroba srdeční, arytmie, srdeční selhání a je vyšší výskyt cévních mozkových příhod než u ostatní populace (4). Jsou literární práce prokazující zlepšení globální funkce pravé komory srdeční po léčbě CPAP (9).

Stále častěji je středem zájmu spojení OSA a metabolického syndromu (MS) (10–12). Spojení OSA a MS (kombinace hypertenze, centrální obezity, inzulinové rezistence, dyslipidemie) je někdy popisováno jako metabolický syndrom Z. Přitom obezita je nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro vznik OSA. Pacienti s OSA mívají vyšší hladinu leptinu, což svědčí pro leptinovou

rezistenci. OSA také ovlivňuje hladinu adiponektinu, což je hormon produkovaný adipocyty tukové tkáně (12), často bývá s OSA spojena i inzulinová rezistence (4).

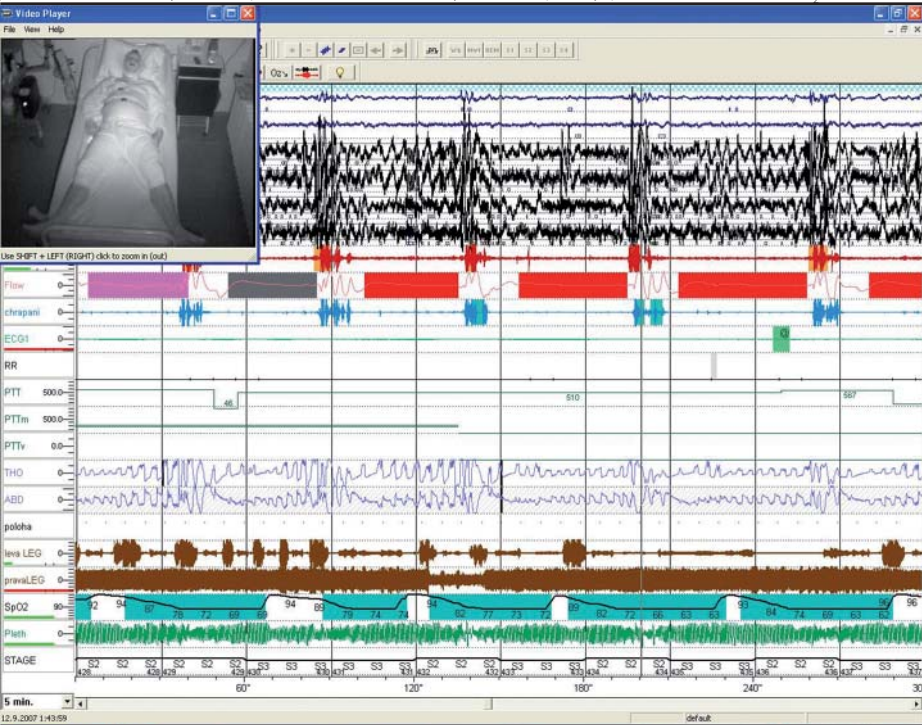
Stanovení diagnózy

Diagnózu spánkové apnoei stanovuje somnolog ve spánkovém centru, která jsou zřizována při odbornostech neurologie, pneumologie, ORL a psychiatrie. Diagnostika vychází z anamnestických údajů, kdy zjišťujeme klinické projevy spánkové apnoei, kouření, abúzus alkoholu, hypnotik a myorelaxantií na noc, které zhoršují projevy syndromu spánkové apnoei. Pacienti vyplňují speciální dotazníky, z nichž u nás nejvíce používaný dotazník je Epworthská škála spavosti. Podezření na spánkovou apnoei můžeme získat již správně odebranou anamnézou. Stále častěji se v poslední době rozšiřují také různá screeningová zařízení, která umožní vyšetření pacienta v domácím prostředí (záznam pravidelnosti dechu – Sleep Strip, screeningový přístroj RU Sleeping či Apnea Link). Přesnějším vyšetřením je již limitovaná polygrafie a nejpřesnějším a nejdokonalejším vyšetřením kompletní videopolysomnografie – tato vyšetření se již provádějí přes noc ve spánkových laboratořích či spánkových centrech, které vede erudovaný somnolog. Zásadní pro diagnózu je tedy vyšetření ve spánkové laboratoři, kam jsou na základě podezření či screeningových vyšetření pacienti odesíláni. Při noční monitoraci spánku limitované sledujeme minimálně saturaci hemoglobinu kyslíkem, srdeční frekvenci, průtok vzduchu nosem, pohyby hrudníku, polohu pacienta, přítomnost chrápání. U videopolysomnografie navíc monitorujeme pohyby břicha, nohou (souvislost se syndromem neklidných nohou), EEG, EMG, EOG k určení fáze spánku, jsou registrovány dýchací zvuky a pacient je snímán videokamerou v infračerveném osvětlení.

Obrázek 1. Screeningový diagnostický přístroj pro spánkovou apnoei určený k domácí monitoraci. Detekuje dýchání, desaturace, apnoei, hypopnoei – nerozliší centrální a obstrukční apnoei



Obrázek 2. Pětiminutová část záznamu kompletní videopolysomnografie. V levém rohu záznamu je na obrazovce pacient, který je snímán kamerou v infračerveném světle. První dva řádky jsou záznam EOG, níže pak záznam EEG, kde pod ním zvýrazněné červené čáry označují mikroprobuzení, následující řádek průtoku vzduchu (flow) s patrnými zástavami dechu – apnoickými pauzami (barevně značené obdélníky), mezi pauzami je v řádku chrápání graficky modře značeno chrápání. V dolní části záznamu je modrozeleně zvýrazněn pokles saturace krve kyslíkem – patrný pokles až na 62 % SaO₂.



Možnosti léčby

Terapie je komplexní a dělíme ji na konzervativní a chirurgickou. Mezi konzervativní terapii patří ovlivnění rizikových faktorů, redukce váhy, úpravy životosprávy a správné spánkové hygieny, doporučení nekouření, vynechání večerní konzumace alkoholu, hypnotik, sedativ, myorelaxancií, vždy se doporučuje řádná terapie přidružených chorob (z plicních onemocnění

nejčastěji chronická obstrukční plicní nemoc). Někteří autoři doporučují podávání theofylinových preparátů, ale farmakologická terapie je bez většího efektu. Při dobré toleranci pacienta je u OSA metodou volby a nejefektivnější léčbou noční kontinuální přetlakové dýchání (CPAP). Jde o trvalý přetlak aplikovaný nosní (výjimečně celooblíčeovou) maskou do dýchacích cest, který zabraňuje vibraci a sevření ochablých stěn

orofaryngu. CPAP působí jako „pneumatická dlaho“. Tlak vzduchu potřebný k odstranění apnoických pauz se stanovuje individuálně pro každého pacienta nejčastěji prostřednictvím speciálního autoCPAPu. Přístroje CPAP s C flex funkcí umožňují jednodušší výdech tím, že v expiriu poklesnou o určité procento nastaveného tlaku. Pacient CPAP používá v domácím prostředí každou noc, při řádně užívané léčbě nevzniká důvod k pracovnímu omezení. Tato léčba je indikována za předpokladu splnění schvalovacích kritérií, na jejichž podkladě je přístroj schválen revizním lékařem pojišťovny pro domácí užívání. Dle těchto schvalovacích kritérií musí být splněna nejen diagnóza syndromu obstrukční spánkové apnoe, ale pacient musí trávit minimálně 20 % (u přidružených chorob – hypertenze, ischemická choroba srdeční a chronická obstrukční plicní nemoc stačí 15 %) doby spánku v saturaci pod 90 % SaO₂. Toto opatření snižuje jak mortalitu, tak morbiditu pacientů a výrazně zvyší kvalitu jejich života.

Chirurgické výkony jsou indikovány v případě odstranitelné anatomické překážky. Tonzilektomie a adenotomie bývají indikovány prakticky jen v dětském věku. Mezi chirurgickou léčbu jsou zahrnuty výkony zlepšující nosní průchodnost (například plastika nosního septa, resekce nosních polypů, elektrokoagulace hyperplastické nosní sliznice). K redukci měkkých tkání v oblasti kořene jazyka a měkkého patra se používá radiofrekvenční termoblace. V indikovaných případech se provádějí stomatochirurgické operace (předsunutí musculus genioglossus většinou se závěsem jazylky, složitějším výkonem je mandibulární nebo maxilomandibulární předsun). Nejčastějším výkonem je uvulopalatofaryngoplastika – UPPP, která se dnes provádí hlavně s pomocí laseru (LAUP) s úspěšností 50–60 %. LAUP doporučujeme spíše pacientům, kde se jedná o chrápání, které není provázáno apnoickými pauzami nebo tyto jsou ojedinělé bez výrazného poklesu saturace a nález je současně ORL lékařem doporučen k operaci. Tam je úspěšnost operace nejvyšší.

Závěr

Syndrom obstrukční spánkové apnoe je onemocnění, které souvisí se spánkem, ale jeho následky přetrvávají i v bdělém stavu. Vzhledem k tomu, že toto onemocnění je spojeno se závažnými zdravotními komplikacemi, především kardiovaskulárními, zhoršením kvality života a s rizikem mikrosnápků, je nutno po tomto onemocnění aktivně pátrat. Obzvláště důležité

Tabulka 1. Epworthská škála spavosti (převzato (2))

Dřímáte nebo usínáte v situacích popsanych níže? Nejde o pocit únavy. Tato otázka se týká Vašeho běžného života v poslední době. Jestliže jste následující situace neprožil, zkuste si představit, jak by Vás mohly ovlivnit.	
Vyberte v následující škále číslo nejvhodnější odpovědi ke každé níže uvedené situaci.	
0 – nikdy bych nedřímал, neusínal	
1 – slabá pravděpodobnost dřímoty, spánku	
2 – střední pravděpodobnost dřímoty, spánku	
3 – silná pravděpodobnost dřímoty, spánku	
Situace	Číslo odpovědi
Četba vsedě	
Sledování televize	
Nečinné sezení na veřejném místě	
Při hodinové jízdě v autě jako spolujezdec	
Při odpoledním ležení, když to okolnosti dovolují	
Při hovoru vsedě	
Vsedě, v klidu, po jídle, bez alkoholu	
V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě	
Součet	

je vyloučit toto onemocnění u řidičů, kde díky mikrospánkům je vysoké riziko dopravní nehody (13).

Zrychlením diagnostiky a následnou včasnou léčbou syndromu spánkové apnoe je možno předejít komplikacím u pokročilých forem OSA. Již jednoduchá screeningová vyšetření či podrobná anamnéza mohou podezření na spánkovou apnoe potvrdit a jsou podkladem k odeslání do spánkové laboratoře. Taktéž je třeba zdůraznit nutnost mezioborové spolupráce při diagnostice, léčbě i pracovním zařazení. Narůstající povědomí o tomto onemocnění mezi lékařskou, ale i laickou veřejností vede ke stále častějšímu správnému stanovení této diagnózy, a tak narůstá řada pacientů profitujících ze správné léčby.

Literatura

1. Nevšímalová S, Šonka K, et al. Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén, 2007: 345 s.
2. Šonka K, et al. Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku. Praha: Grada 2004. 247 s.
3. Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. Sleep Med Rev 2002; 4(6): 583–602.
4. Tkáčová R. Spánkové apnoe a ochorenia kardiovaskulárního systému. Praha: Galén 2006. 194 s.
5. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Amer J Respir Crit Care Med 2002; 165(9): 1217–1239.
6. Cutler MJ, Haman AL, Haman MH, et al. Sleep apnea: from the nose to the heart. J. Am Board Fam Pract 2002; 15(2): 128–141.
7. Bixler EO, Vgontas AN, Lin HM, et al. Association of hypertension and sleep-disorder breathing. Arch Intern Med 2000; 160(15): 2289–2295.
8. Diemdsdale JE, Loreto JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial. Hypertension 2000; 35(1): 144–147.
9. Shivalkar B, Van de Heyning C, Kerremans M, et al. Obstruktive sleep apnea syndrome. More insights on structural and functional cardiac alterations, and the effect of treatment with continuous positive airway pressure. J Am Coll Cardiol 2006; 47(7): 1433–1439.
10. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. European heart Journal 2004; 25: 735–741.
11. Eckel R, Grundy S, Zimmet P. The metabolic syndrome. The Lancet 2005; 365(9468): 1415–1428.
12. Xydakis AM, Christopher C, Jones P, et al. Adiponectin, inflammation and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals. The impact of rapid weight loss through caloric restriction. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(6): 2697–2703.
13. Hobzová M, Nakládalová M, Koleč V. Syndrom obstrukční spánkové apnoe a zdravotní způsobilost k práci. Pracov. Léč. 2008; 60(1): 17–21.
14. Palmer LJ, Redline S. Respir Physiol Neurobiol 2003; 135: 187–205.

MUDr. Milada Hobzová

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy FN a LF UP v Olomouci
I. P. Pavlova 6, 775 00 Olomouc
Milada.Hobzova@fnol.cz
