

# CIERPIENIE PACJENTÓW Z ZABURZENIAMI ODDYCHANIA W CZASIE SNU

THE SUFFERING OF PATIENTS WITH RESPIRATORY DISORDERS DURING SLEEP

Jacek Lech<sup>1, 2, 3</sup>

<sup>1</sup> Zakład Medycyny Ratunkowej

Instytut Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Siergiej Pańko

<sup>2</sup> Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. Świętego Rafała w Czerwonej Górze

Kierownik Oddziału: dr n. med. Renata Szabela

<sup>3</sup> Ośrodek Wentylacji Domowej NZOZ „Medycyna Specjalistyczna” w Bydgoszczy

Kierownik: dr n. med. Zbigniew Szkulmowski

## STRESZCZENIE

**Założenie:** Zaburzenia oddychania w czasie snu polegające na wystąpieniu bezdechu prowadzącego do obniżenia wysycenia tlenem krwi tętniczej klasyfikowane są jako: obturacyjny bezdech senny, centralny bezdech senny oraz związana ze snem hipowentylacja z hipoksemią. Udowodniono ścisłą korelację pomiędzy występowaniem bezdechów a otyłością. Problem dotyczy 2–4% populacji, częściej dotyka mężczyzn.

**Cel:** Przedstawienie problemu zaburzeń oddychania w czasie snu jako choroby przewlekłej, dostarczającej wiele cierpienia. Jej objawy mogą prowadzić do fragmentacji snu oraz jego następstw somatycznych (jak dysfunkcja układu sercowo-naczyniowego), a także psychicznych (zmiany osobowości).

**Metoda:** Analiza literatury przedmiotu z perspektywy lekarza prowadzącego terapię wentylacyjną chorych z oddechowymi zaburzeniami snu.

**Podsumowanie:** Problem bezdechu sennego bywa diagnozowany i leczony zbyt późno z racji mnogości objawów przy jednoczesnym braku objawów patognomicznych. Mimo powszechności występowania, rozpoznawalność tej choroby jest wciąż niewystarczająca.

**Słowa kluczowe:** bezdech, hipoksja, objawy nocne i dzienne, diagnostyka, wentylacja mechaniczna.

## SUMMARY

**Assumption:** Respiratory disorders during sleep involving the occurrence of sleep apnoea leading to a reduction in arterial oxygen saturation are classified as: obstructive sleep apnoea, central sleep apnoea and sleep-related hypoventilation with hypoxaemia. A close correlation has been proved between the occurrence of apnoea and obesity. This problem concerns 2–4% of the population, and is more likely to affect men.

**Aim:** Presentation of the problem of respiratory disorders during sleep as a chronic disease causing much suffering. Its symptoms may lead to sleep fragmentation and somatic consequences (such as dysfunction of the cardiovascular system) as well as mental consequences (personality changes).

**Method:** An analysis of literature concerning the subject-matter from the perspective of a doctor conducting ventilation therapy of patients with respiratory sleep disorders.

**Summary:** The problem of sleep apnoea is most often diagnosed and treated too late due to the number of symptoms with a simultaneous absence of pathognomonic symptoms. Despite its commonness, recognition of this disease is still insufficient.

**Key words:** apnoea, hypoxia, night and daytime symptoms, diagnosis, mechanical ventilation.

## WSTĘP

Sen definiowany jest jako funkcjonalny stan ośrodkowego układu nerwowego przeciwny do stanu czuwania, który średnio zajmuje około 30% czasu

życia człowieka. Sen umożliwia regenerację metaboliczną organizmu oraz odgrywa ogromną rolę w rozwoju fizycznym, psychicznym i poznawczym człowieka. Człowiek dorosły śpi w nocy przeciętnie 7,5 do 8 godzin. Zaburzenia fizjologicznego snu stanowią

nie tylko poważny problem zdrowotny, są również przyczyną zaburzeń funkcjonowania społecznego i zawodowego, a także wypadków samochodowych [1]. Po raz pierwszy zaburzenia snu zostały opisane w XIX wieku. Jednak jako patologię snu określono je niespełna 50 lat temu. Dopiero na początku lat dziewięćdziesiątych powstała możliwość diagnostyki i leczenia tych zaburzeń w Polsce [2, 3].

Międzynarodowa Klasyfikacja Zaburzeń Snu (International Classification of Sleep Disorders, Second Edition, ICSD-2) definiuje trzy grupy zaburzeń oddychania związanych ze snem:

- centralny bezdech senny (CBS),
- obturacyjny bezdech senny u dorosłych i dzieci (OBS),
- hipowentylacja/hipoksemia związana ze snem [4].

Zaburzenie oddychania i snu (dwóch istotnych dla życia procesów fizjologicznych) prowadzi do powstania schorzenia, którego mnogość objawów z jednoczesnym brakiem patognomicznych symptomów niekiedy może skutkować opóźnieniem diagnostyki, jak i leczenia.

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie zaburzeń oddychania w czasie snu jako choroby przewlekłej, dającej bardzo uciążliwe objawy występujące zarówno w nocy, jak i w ciągu dnia.

## DEFINICJE

Bezdech senny to zaburzenia oddychania w czasie snu, pojawiające się co najmniej pięciokrotnie w ciągu godziny podczas sześciogodzinnego monitorowania snu. Zaburzenia te polegają na występowaniu przerw w oddychaniu (bezdechów) trwających co najmniej 10 sekund lub pojawianiu się spłycenia oddychania z towarzyszącym spadkami wysycenia tlenem (saturacji) krwi tętniczej o co najmniej 4% poniżej fizjologicznej normy. Na podstawie wskaźnika AHI (apnea/hypopnea index) wyrażającego liczbę bezdechów i/lub spłyconych oddechów rozróżnić można kliniczny stopień ciężkości tych zaburzeń. Wyróżnia się trzy stopnie:

- postać łagodna AHI > 5 i <15,
- postać umiarkowana AHI 15–30,
- postać ciężka AHI > 30 [5].

### Epidemiologia

Występowanie obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) jest zjawiskiem dość powszechnym. W Polsce dokładna liczba osób cierpiących na OBS nie jest znana. Pływaczewski na podstawie wyników badania epidemiologicznego przeprowadzonego wśród 676 osób w wieku 41–72 lat, opierając się na AHI na poziomie 5 i więcej, zaburzenia oddychania w czasie snu stwierdził u 16,7% mężczyzn i 5,4% kobiet [6]. Dane literaturowe z innych krajów wskazują, że OBS dotyczy co najmniej 2% kobiet i 4% mężczyzn w wieku

30–60 lat, a jego częstotliwość występowania wzrasta wraz z wiekiem – odpowiednio do 4% i 9%. U mężczyzn do rozwoju choroby dochodzi najczęściej między 35 a 40 rokiem życia, u kobiet po okresie menopauzy. Istnieje ścisła korelacja pomiędzy otyłością (BMI > 35) a występowaniem OBS, jak i centralnego bezdechu sennego [7].

### Fizjopatologia bezdechów sennych

Patofizjologia OBS jest dobrze poznana u osób dorosłych, ma związek z tzw. otyłością szyjną (obwód szyi u mężczyzn – 43,2 cm, kobiet – 40,6 cm). W czasie snu dochodzi do zamykania (niedrożności) dróg oddechowych na poziomie gardła w wyniku zwiększenia objętości tkanek miękkich i zmniejszenia napięcia mięśniowego tej okolicy. Przestrzeń gardłowa nie posiada rusztowania chrzęstnego lub kostnego. Dlatego zmiana geometrii gardła w czasie snu prowadzi do ograniczenia przepływu powietrza (hypopnea) lub całkowitego jego ustania (apnea).

Skutki bezdechu sennego obejmują: hipokseміę, narastanie poziomu dwutlenku węgla, nasilenie pracy mięśni brzucha i klatki piersiowej. Dochodzi do wybudzenia chorego i w konsekwencji wzrostu napięcia mięśni oraz otwarcia górnych dróg oddechowych. Objawem tych zaburzeń jest chrapanie, przy czym chory często nie ma świadomości przerwania snu, które może pojawiać się wielokrotnie w ciągu nocy.

**Centralny bezdech senny** (CBS) definiowany jest jako całkowite ustanie przepływu powietrza przez drogi oddechowe przy jednoczesnym braku wysiłku oddechowego. Ten rodzaj bezdechu może współwystępować u pacjentów z zespołem otyłości i hipowentylacji pęcherzykowej, niewydolnością serca, a także w przypadkach nabytych i wrodzonych schorzeń neurologicznych (uszkodzeniach rdzenia kręgowego, wadach samego układu nerwowego, jak i chorobach nerwowo-mięśniowych) oraz niektórych schorzeniach metabolicznych uwarunkowanych genetycznie. Zaburzenia napędu oddechowego na poziomie centralnym wywołują narkotyki oraz opioidowe leki przeciwbólowe.

Idiopatyczny bezdech senny i oddech periodyczny (Cheyne-Stokesa) występują u pacjentów z zaburzeniami oddychania w czasie snu. Dokładny mechanizm idiopatycznego bezdechu sennego, mimo istnienia na ten temat kilku teorii, pozostaje nadal nieznaną [8, 9].

**Oddech Cheyne’a-Stokesa** (oddech periodyczny) to typ centralnego bezdechu, który dość często występuje u pacjentów z niewydolnością układu krążenia. Ocenia się, że u 25–40% pacjentów z przewlekłą niewydolnością lewej komory serca pojawia się oddech periodyczny. Polega on na występowaniu bezdechów trwających kilkanaście sekund, po których pojawia się coraz szybszy i głębszy oddech. Następnie, po osiągnięciu maksimum, ulega on stopniowemu zwolnieniu

i spłyceciu aż do kolejnego epizodu bezdechu. Patofizjologia tych zaburzeń opiera się na cyklicznych zmianach prężności dwutlenku węgla ( $\text{CO}_2$ ) – głównego stymulanta ośrodka oddechowego. Podczas trwania bezdechu wzrasta stężenie  $\text{CO}_2$ , powodując pobudzenie ośrodka oddechowego, co przejawia się coraz szybszym i głębszym oddychaniem. Tego rodzaju hiperwentylacja powoduje spadek prężności  $\text{CO}_2$  we krwi, stopniowo zmniejsza pobudzenie ośrodka oddechowego, spowalniając i spływając oddychanie aż do wystąpienia zatrzymania oddechu (bezdechu), co skutkuje narastaniem stężenia  $\text{CO}_2$  i rozpoczęciem następnego cyklu oddychania [10, 11].

Istnieje również możliwość jatrogennego wyzwolenia centralnego bezdechu sennego, określanego jako bezdech związany ze stosowaniem wentylacyjnej terapii CPAP (continuous positive airway pressure – ciągle dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych) lub jako złożony bezdech senny (complex sleep apnea). Dotyczy on około 10% pacjentów z OBS, u których rozpoczęto tę terapię. Bezdech centralny pojawia się tu w początkowej fazie terapii i najczęściej ustępuje w trakcie jej kontynuowania. Mechanizm powstania bezdechu upatrywany jest w poprawianiu drożności dróg oddechowych za pomocą wentylacji w trybie CPAP, co umożliwia efektywniejsze eliminowanie  $\text{CO}_2$ , którego prężność we krwi nie osiąga poziomu stymulującego ośrodek oddechowy. Należy jednak podkreślić, że pomimo istnienia wyżej opisanego mechanizmu, terapia CPAP nie jest uznawana jako czynnik ryzyka powstania CBS [8, 9, 12, 13].

#### **Objawy bezdechów sennych jako źródło cierpienia pacjentów**

Zaburzenia oddychania w czasie snu pojawiają się pod postacią niejednorodnych objawów, które występują zarówno w nocy, jak i w ciągu dnia, tj. potencjalnej aktywności pacjenta [1, 14].

##### **Objawy nocne**

Podstawowym objawem występującym w nocy to chrapanie nawykowe, które dotyczy niemal 100% chorych z obturacyjnymi bezdechami sennymi. Chrapanie bywa niekiedy bardzo głośne, nasila się przy pozycji na wznak oraz po spożyciu alkoholu. Stopniowo (z upływem czasu) chrapaniu nawykowemu towarzyszą bezdechy, niekiedy trwające do kilkudziesięciu sekund, po których pacjent gwałtownie łapie powietrze i wybudza się. W ciągu nocy liczba takich epizodów może sięgać kilkuset [15].

Początkowo występowanie długotrwałych przerw w oddychaniu bardziej niepokoi partnerów niż samych pacjentów, bagatelizujących to powszechnie akceptowane zjawisko. Niekiedy manifestacja bezdechu jest na tyle dramatyczna, że pacjent jest budzony przez bliskich z obawy, że się udusi. Bardzo często uciążliwość objawów bezdechów sennych powoduje,

iż małżonkowie śpią w osobnych pokojach. Bezdechom sennym towarzyszy zwiększona aktywność ruchowa pacjentów. Śpią oni bardzo niespokojnie, często zmieniając pozycję. W skrajnych przypadkach, obawiając się upadków z łóżka, chorzy śpią na podłodze. Nadmiernej aktywności ruchowej towarzyszy najczęściej wzmożona potliwość górnej połowy ciała. U osób z ciężką postacią choroby sen może odbywać się tylko w określonej pozycji, np. siedzącej, z głową podpartą rękoma, czy klęczącej z górną połową ciała leżącą na łóżku. Mimo że wielokrotne przebudzenia nie są w większości uświadomione przez pacjenta, prowadzą do fragmentacji (deprywacji) snu, który nie daje choremu wypoczynku. U ok. 60% chorych dochodzi do uświadomionych przebudzeń, którym towarzyszy uczucie dławienia, silnego lęku i duszności. Bardzo często przebudzenia poprzedzone są koszmarami sennymi [16,17].

W wyniku wielokrotnie powtarzających się bezdechów podczas snu dochodzi do niedotlenienia krwi tętniczej (hipoksemii) oraz retencji  $\text{CO}_2$  (hiperkapnii). Zjawiska te mają kliniczne implikacje pod postacią negatywnego wpływu na układ sercowo-naczyniowy i neuroendokryny. Dochodzi do zwiększonego wydzielania hormonu natriuretycznego, czego objawem jest nykturia (częste oddawanie moczu w nocy) [16, 18]. Spadek wydzielania testosteronu u pacjentów z OBS powoduje u 40% z nich obniżenie libido, u 75% mężczyzn dochodzi do zaburzeń erekcji, a w skrajnych przypadkach do impotencji [19]. Udowodniono, że bezdechy senne są zarówno predykatorem, jak i niezależnym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej. Tłumaczy to zjawisko dolegliwości bólowych o charakterze wieńcowym w trakcie snu u pacjentów z OBS [20].

##### **Objawy dzienne**

U pacjentów z bezdechami sennymi zaburzenia fizjologicznej struktury snu mają odzwierciedlenie również w ciągu dnia (podczas okresu czuwania). Przewlekłe zmęczenie, nadmierna senność oraz poranne bóle głowy należą do powszechnych dolegliwości tych chorych, którzy tuż po obudzeniu czują się niewyspani i ociężali. W umiarkowanej i ciężkiej postaci choroby (OBS), wbrew woli pacjenta, dochodzi do epizodów zaśnięć. Sprzyjają temu nie tylko monotonne czynności jak oglądanie telewizji, czytanie. Znane są przypadki zapadania w sen w pozycji siedzącej, podczas rozmowy czy prowadzenia samochodu. Udowodniono, że chorzy z bezdechami sennymi częściej powodują wypadki samochodowe [21, 22].

U pacjentów z zespołem obturacyjnego bezdechu sennego dochodzi do upośledzenia funkcji intelektualnych, pojawiają się problemy z koncentracją i pamięcią. Przewlekłe zmęczenie skutkuje również zaburzeniami nastroju i emocji, co objawia się rozdrażnie-

niem, konfliktowością, zachowaniami agresywnymi i depresyjnymi. Nieleczony OBS prowadzi do zamian osobowości.

#### **Powikłania narządowe bezdechu sennego**

Istnieją liczne doniesienia literaturowe mówiące o wpływie zaburzeń oddychania w czasie snu na rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego. Przewlekła hipoksemia i hiperkapnia towarzysząca bezdechem sennym może prowadzić do rozwoju nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, nadciśnienia płucnego, niewydolności serca oraz zaburzeń rytmu serca jak również udarów mózgu [20]. Udowodniono, że wraz z nasileniem ciężkości zaburzeń wentylacyjnych wzrasta częstość występowania zespołu metabolicznego oraz insulinooporności [23].

#### **Nadciśnienie tętnicze i choroba niedokrwienna serca**

U osób zdrowych istnieje fizjologiczna zmienność układu współczulnego polegająca na oscylacji ciśnienia i tętna w zależności od fazy snu.

W trakcie fazy snu non-REM dochodzi do spadku ciśnienia tętniczego, zwolnienia częstości czynności serca i spadku aktywności układu współczulnego. Nawracające epizody bezdechu zaburzą ten mechanizm poprzez nadmierną aktywację układu współczulnego, w tym włókien unerwiających naczynia krwionośne. Czynnikiem sprawczym są tu hipoksemia i hiperkapnia, które stymulując przewlekle chemoreceptory, powodują utrwalone przestawienie progu ich wrażliwości. Udowodniono, że podwyższona aktywność układu współczulnego jest podtrzymywana również w czasie czuwania [24].

Nadciśnienie tętnicze stanowi medyczny problem ok. 20% dorosłej populacji zachodnich społeczeństw. Jest ono jednym z podstawowych czynników prowadzących do rozwoju choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca oraz udarów. W badaniach klinicznych potwierdzono zależność pomiędzy występowaniem bezdechów a nadciśnieniem tętniczym, niezależnie od wieku i otyłości. Stwierdzono ponadto, że ryzyko wystąpienia nadciśnienia rośnie wraz ze wzrostem wskaźnika AHI [20].

Podobny związek (niezależny od innych czynników ryzyka) wykazano pomiędzy występowaniem u chorych obturacyjnego bezdechu sennego a rozwojem choroby wieńcowej. Przy czym patomechanizm niedokrwienia mięśnia sercowego łączony jest tu z takimi skutkami obturacyjnego bezdechu, jak: wzmożona krzepliwość krwi, zwiększenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen oraz zwiększona aktywacja układu współczulnego [25].

#### **Niewydolność serca i zaburzenia rytmu serca**

Umiarkowana i ciężka postać bezdechu sennego jest związana z przerostem mięśnia sercowego oraz

niewydolnością prawo- i lewokomorową. Najważniejszym mechanizmem prowadzącym do niewydolności serca u osób z wentylacyjnymi zaburzeniami snu jest przerost lewej komory, który jest konsekwencją zwiększenia obciążenia następczego w wyniku rozwoju nadciśnienia tętniczego. Wiadomo również, że obturacyjny bezdech senny może sprzyjać rozwojowi nadciśnienia płucnego, nawet u pacjentów, u których nie stwierdzono żadnych chorób układu oddechowego [26]. Jednakże niewydolność serca sama w sobie może nasilać bądź indukować wentylacyjne zaburzenia snu w mechanizmie wcześniej wspomnianego bezdechu centralnego o typie periodycznym. Dodatkowo zjawisko retencji płynu w tkance podskórnej związane niewydolnością krążenia może powodować obrzęk górnej połowy ciała i nasilać obturację górnych dróg oddechowych w pozycji leżącej [27]. Najczęstsze zaburzenia rytmu serca skojarzone z bezdechami sennymi to: powtarzające się zahamowanie zatokowe, salwy pobudzeń komorowych, bradykardia zatokowa z bigeminią komorową [28]. Udowodniono również, że wśród pacjentów z migotaniem przedsionków częściej występują zaburzenia wentylacyjne snu zarówno o typie centralnych, jak i obturacyjnych bezdechów sennych niż w grupie pacjentów z innymi schorzeniami kardiologicznymi [29, 30].

#### **Udary mózgu**

Obturacyjny bezdech senny jest również niezależnym czynnikiem ryzyka występowania miażdżycy tętnic szyjnych oraz udaru mózgu. Mechanizmy przyczyniające się do zdarzeń mózgowo-naczyniowych związane z bezdechem to: nadciśnienie tętnicze, zwiększona krzepliwość krwi i agregacja płytek krwi [21].

#### **Diagnostyka**

Zaburzenia oddychania w czasie snu są chorobą złożoną i wieloobjawową, dlatego też diagnostyka wymaga zaangażowania i wyczulenia na ten problem lekarzy wielu specjalności. Zebranie wywiadu, optymalnie wraz z członkami rodziny, jest kluczowym elementem diagnostycznym. Do określenia stopnia ciężkości bezdechów sennych pomocne są skale senności (np. ESS – Epworth Sleepnes Scale). Jest to skala oceny własnej, gdzie osoba badana określa prawdopodobieństwo zaśnięcia w sytuacjach życia codziennego (np. poobiedni odpoczynek, oglądanie telewizji, jazda samochodem itp.). Innym rodzajem przydatnej diagnostycznie skali jest kwestionariusz berliński (Berlin Questionnaire). Pytania dotyczą zjawiska chrapania, objawów zmęczenia i chorób towarzyszących (np. nadciśnienie tętnicze). Wartości punktowe uzyskane przez osobę badaną określają skalę ryzyka występowania bezdechu sennego [31]. Istotne znaczenie ma rola lekarza rodzinnego, którego

świadomość wpływu bezdechu śródsewnego na wiele narządów i układów może przyczynić się do pokierowania pacjenta do właściwego specjalisty.

Z powodu różnorodnych przyczyn powstania bezdechu sennego (anomalie rozwojowe twarzoczaszki, nieprawidłowości górnych dróg oddechowych, otyłość) konieczne bywa przeprowadzenie konsultacji laryngologa, pulmonologa czy anestezjologa. Pamiętając o wpływie zaburzeń oddychania w czasie snu na układ sercowo-naczyniowy, endokrynnny, ale również na nastrój i zmiany osobowości, na ten problem zdrowotny powinni być również wyczuleni kardiolog, endokrynolog, psychiatry i psycholog.

Złotym standardem diagnostyki zaburzeń snu, w tym bezdechów sennych, jest badanie polisomnograficzne. Polega ono na jednoczesnej rejestracji wielu przebiegów fizjologicznych podczas nieindukowanego snu osoby badanej. Swym zakresem badanie to obejmuje: przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe, ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha, pulsoksymetrię, elektroencefalografię (EEG), okulografię (ruchy gałek ocznych), elektromiografię z mięśni strzałkowych, EKG, pozycję ciała i aktywność ruchową. Badanie to pozwala potwierdzić lub wykluczyć rozpoznanie, różnicuje postaci bezdechu (obturacyjny, centralny, hipowentylacja) oraz pozwala ocenić jego zaawansowanie (AHI) [32]. Badanie to przeprowadza się w warunkach szpitalnych w pracowniach badania snu. Istnieje również możliwość zrobienia go w warunkach domowych. Jest to badanie poligraficzne, które obejmuje ruchy klatki piersiowej, pulsoksymetrię oraz przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe.

### Leczenie

Zaburzenia oddychania w czasie snu, mając swą zróżnicowaną etiologię, u każdego pacjenta wymagają zindywidualizowanego podejścia terapeutycznego. Jeśli przyczyna bezdechu sennego leży w anomalii anatomicznych (np. krzywa przegroda nosowa, przerośnięte migdałki podniebienne, trzeci migdał), należy wykonać zabieg chirurgiczny. Najczęściej jednak od chorego wymaga się zmiany stylu życia: redukcji masy ciała u osób otyłych, unikania alkoholu i leków nasennych, eliminacji pozycji ciała na wznak podczas snu. Jednakże podstawowym, zachowawczym i nieinwazyjnym sposobem leczenia pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym pozostaje terapia z wykorzystaniem CPAP (ang. continuous positive airway pressure – stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych). Jest to metoda polegająca na oddychaniu powietrzem, które zostaje podawane do dróg oddechowych pod dodatnim ciśnieniem przez specjalny aparat. Łącznikiem (interfejsem) pomiędzy pacjentem a aparatem jest maska. Wyróżnia się maski

nosowe, nosowo-twarzowe, maski pełnotwarzowe oraz hełmy. Istnieją liczne doniesienia literaturowe na temat leczenia OBS za pomocą CPAP [14, 16, 17, 19]. Aczkolwiek należy pamiętać, że w przypadku współistniejącego lub izolowanego bezdechu centralnego terapia CPAP jest nieskuteczna. Wówczas metodą z wyboru jest wentylacja mechaniczna, dostosowana do rodzaju zaburzeń oddychania. Zwykle jest to tryb BiPAP (wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim), gdzie respirator reaguje na zmianę faz cyklu oddechowego chorego i podczas wdechu utrzymuje dodatnie ciśnienie, wyższe niż dodatnie ciśnienie wydechowe) i/lub trybu ASV (adaptive servo-ventilation), którego istota działania polega na zastąpieniu lub wspomaganiu rytmu oddechowego chorego w okresie spłycenia oddychania (hypopnoë) i bezdechu centralnego (apnoë) [10, 32].

### PODSUMOWANIE

Zaburzenia oddychania w czasie snu są złożonym, wielobjawowym i dość powszechnie występującym zjawiskiem klinicznym. Obturacyjny bezdech senny jest niezależnym czynnikiem ryzyka związanym z występowaniem chorób sercowo-naczyniowych i ich groźnych skutków. Konsekwencje obturacyjnego bezdechu sennego nie są wyłącznie organiczne. Fragmentacja snu (jako pierwotna konsekwencja choroby) prowadzi do rozwoju wtórnych objawów, będących źródłem cierpienia pacjentów podczas snu (duszenie się, nykturia), a także w okresie czuwania (nadmierna senność, zmęczenie, brak energii). Objawy tej choroby wpływają na osobiste życie pacjenta, jego relacje społeczne, a nawet pozycję socjalną. Stopniowo pacjent popada w złe relacje rodzinne (chrapanie, zaburzenia libido, impotencja), a także kłopoty i konflikty w pracy (zaburzenia koncentracji, obniżenie wydajności pracy, zwiększona drażliwość). Niekiedy z powodu zaśnięcia za kierownicą dochodzi do tragedii – chorzy stają się sprawcami wypadków komunikacyjnych.

Wśród lekarzy wielu specjalności wzrasta świadomość klinicznego znaczenia zaburzeń oddychania w czasie snu. Jednak nadal rozpoznanie tego schorzenia pozostaje trudne. Przyczyną wydaje się być wielobjawowość przy jednoczesnym braku objawów patognomicznych. Stąd schorzenie to bywa przez dłuższy czas nierozpoznawane, a jego diagnostyka przybiera błędny kierunek. Dlatego zdarza się, że pacjenci dotknięci tym problemem zdrowotnym są poddawani właściwej terapii z dużym opóźnieniem [33].

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Leśna K, Batura-Gabryel H. Ocena stanu wiedzy na temat zespołu bezdechu śródsennego jako problemu społecznego i zdrowotnego wśród mieszkańców Poznania. *Nowiny Lekarskie* 2011; 80(2): 98–103.
- [2] Batura-Gabryel H, Cofta S. Zespół bezdechu w czasie snu. *Endokr. Otyłość. Zaburzenia Przemiany Materii* 2007; 3: 2.
- [3] Mazur-Stążka M. Zaburzenia oddychania w czasie snu – cz. 1. *Służ Zdr* 2008; 22–25(3723–3726): 46–48.
- [4] American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine 2005.
- [5] Ruehland WR, Rochford PD, O'Donoghue FJ et al. The new AASM criteria for scoring hypopneas: impact on the apnea hypopnea index. *Sleep* 2009; 32(2): 150–157.
- [6] Pływaczewski R. Częstość i nasilenie zaburzeń oddychania w czasie snu wśród dorosłej populacji prawobrzeżnej Warszawy (praca habilitacyjna 2003 r., Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie).
- [7] Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2006; 104(5): 1081–1093.
- [8] Eckert DJ, Jordan AS, Mericha P et al. Central sleep apnea: pathophysiology and treatment. *Chest* 2007; 131(2): 595–607.
- [9] Malthora A, Owens RL. What is central apnea. *Respiratory Care* 2012; 55, 9.
- [10] Randerath WJ, Galetke W, Stilglitz S et al. Adaptive servo-ventilation in patients with coexisting obstructive sleep apnoea/hypopnea and Cheyne-Stokes respiration. *Sleep Medicine* 9 2008; 823–830.
- [11] Arzt M, Wensel R, Montalvan S. Effects of Dynamic Bilevel Positive Airway Pressure Support on Central Sleep Apnea in Men With Heart Failure. *Chest* 2008; 134, 1.
- [12] Dernaika T, Tawk M, Nazir S. The significance and outcome of continuous positive airway pressure-related central sleep apnea during split-night sleep studies. *Chest* 2007; 132(1): 81–87.
- [13] Bitter T, Westerheide N, Sajid Hossain M et al. Complex sleep apnoea in congestive heart failure. *Thorax* 2011.
- [14] Hasić A, Szumowski Ł, Walczak F. Obturacyjny bezdech – senny zabójca. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2012; 6(30): 103–114.
- [15] Berger G, Berger R, Oksenberg A. Progression of snoring and obstructive sleep apnoea: the role of increasing weight and time. *Eur. Respir J.* 2009; 33(2): 338–345.
- [16] Qureshi A, Ballard R, Nelson H. Obstructive sleep apnea. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2003; 112(4): 643–651.
- [17] Sean M, Caples, DO, Apoor S et al. Obstructive Sleep Apnea. *Annals of Internal Medicine* 2005; 142: 187–191.
- [18] Jankowska R, Brzecka A, Passowcz-Muszyńska E. Wydzielanie hormonu natriuretycznego w zespole obturacyjnego bezdechu sennego. *Pneumologia i Alergologia Polska* 2001; 69, 11–12: 644–649.
- [19] Goncalves MA, Guillemainault C, Ramos E et al. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Med* 2005; Jul; 6(4): 333–339.
- [20] 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.
- [21] Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138(2): 337–340.
- [22] George CF, Smiley A. Sleep apnea & automobile crashes. *Sleep* 1999; 22(6): 790–795.
- [23] Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Med Rev* 2005; 9(3): 211–224.
- [24] Xie A, Skatrud JB, Puleo DS. Exposure to hypoxia produces long-lasting sympathetic activation in humans. *J Appl Physiol* 2001; 91: 1555–1562.
- [25] Moee T, Franklin KA, Wiklund U et al. Sleep-disordered breathing and myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Chest* 2000 Jun; 117(6): 1597–1602.
- [26] Alchanatis M, Tourkohoriti G, Kakouros S et al. Daytime Pulmonary Hypertension in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Respiration* 2001; 68: 566–572.
- [27] Shepard JW, Pevernagie DA, Stanson AW et al. Effects of changes in central venous pressure on upper airway size in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 250–254.
- [28] Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WT. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2000 Sep; 118(3): 591–595.
- [29] Leung R, Huber M, Rogge T et al. Association Between Atrial Fibrillation and Central Sleep Apnea. *Sleep* 2005; 28, 12.
- [30] Gami AS, Hodge DO, Herges RM. Obstructive Sleep Apnea, Obesity, and the Risk of Incident

Atrial Fibrillation. *Am J Coll Cardiol* 2007; 49(5): 565–571.

[31] Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM et al. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131: 485–491.

[32] Wolf J, Narkiewicz K. Bezdech senny – nowe aspekty diagnostyczne i terapeutyczne. *Postępy Nauk Medycznych* 2011; s 3: 68–73.

[33] Lurie A. Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation, and treatment options. *Adv Cardiol*. 2011; 46: 1–42.

**Adres do korespondencji:**

Jacek Lech  
26-052 Zgórsko, Wrzosowa 2  
e-mail: [belleford@poczta.onet.pl](mailto:belleford@poczta.onet.pl)  
tel. 660 725 251