

Objawy, powikłania i leczenie obturacyjnego bezdechu sennego

Jolanta Szymańska¹, Magdalena Dobrowolska-Zarzycka²

¹ Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Szymańska J, Dobrowolska-Zarzycka M. Objawy, powikłania i leczenie obturacyjnego bezdechu sennego. Med. Og. Nauk Zdr. 2013; 19(4):391–396.

Streszczenie

Obturacyjny bezdech senny (OBS) to choroba, która charakteryzuje się występowaniem co najmniej pięciu 10-sekundowych epizodów bezdechu (apnea) lub znacznych spłyceń oddychania (hypopnea), z towarzyszącym spadkiem wysycenia krwi tętniczej tlenem o 2–4% na godzinę snu, przy zachowanych, a nawet nasilonych, ruchach mięśni oddechowych.

Celem pracy było przedstawienie aktualnej wiedzy na temat objawów, powikłań i metod leczenia OBS.

OBS jest chorobą rozwijającą się stopniowo, często początek jest niezauważalny dla pacjentów i ich rodzin. Objawy OBS występują zarówno w nocy, jak i w ciągu dnia. Wśród objawów nocnych najbardziej charakterystyczne to: chrapanie, obserwowane bezdechy, czkawka, dławienie, „połykanie powietrza” oraz częste wybudzenia. Do objawów dziennych należą: poranne zmęczenie, zmiany osobowości i zaburzenia funkcji poznawczych, impotencja i obniżenie libido. Bezdechy senne, powodujące spadki saturacji, są dla organizmu ogromnym stresem, a w ich następstwie pojawiają się ciężkie zaburzenia ogólnoustrojowe. Do najpoważniejszych należą: zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie tętnicze, nadciśnienie płucne, zaburzenia funkcjonowania śródbłonna naczyń krwionośnych i zaburzenia metaboliczne. Do groźnych w skutkach powikłań bezdechu sennego należy ryzyko wypadków. Metody leczenia pacjentów z OBS zależą od czynników przyczynowych, które występują u konkretnego pacjenta, od nasilenia choroby i związanego z tym ryzyka rozwinięcia się powikłań zagrażających życiu.

Współczesna wiedza na temat objawów, powikłań i sposobów leczenia OBS ma charakter interdyscyplinarny i stwarza możliwości wykorzystania jej w działaniach profilaktycznych, jak i skutecznej terapii OBS.

Słowa kluczowe

obturacyjny bezdech senny, objawy, powikłania, leczenie

WSTĘP

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest chorobą, która charakteryzuje się występowaniem co najmniej pięciu 10-sekundowych epizodów bezdechu (apnea) lub znacznych spłyceń oddychania (hypopnea), z towarzyszącym spadkiem wysycenia krwi tętniczej tlenem o 2–4% na godzinę snu, przy zachowanych, a nawet nasilonych, ruchach mięśni oddechowych. Za spłylenie oddychania uważa się spadek przepływu powietrza w drogach oddechowych o ponad 50% (w porównaniu z 2-minutowym okresem stabilnego rytmu oddechowego) trwający ponad 10 sekund lub prowadzący do spadku saturacji krwi o więcej niż 4% [1]. Diagnostyka jest u 4% mężczyzn i u 2% kobiet, u których choroba rozwija się później, zazwyczaj po okresie menopauzy. Wskaźnikiem ciężkości choroby jest Apopnea Hypopnea Index – AHI, który oznacza liczbę bezdechów przypadających średnio na godzinę snu. OBS jest chorobą o wieloprzyczynowej etiologii, a w swoim przebiegu doprowadza do rozwoju szeregu groźnych dla życia powikłań. Dlatego niezmiernie ważne jest, w szczególności dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, dokładne poznanie objawów choroby, aby możliwie szybko wdrożyć leczenie.

OBJAWY

Objawy OBS można podzielić na te występujące w nocy i te, które obserwuje się w ciągu dnia. Wśród objawów nocnych najbardziej charakterystyczne to: chrapanie, obserwowane bezdechy, czkawka, dławienie, „połykanie powietrza” oraz częste wybudzenia. Do objawów dziennych należą: poranne zmęczenie, zmiany osobowości i zaburzenia funkcji poznawczych, impotencja i obniżenie libido.

Chrapanie obserwuje się u 70–95% pacjentów chorych na OBS [2] i jest ono najczęstszym objawem choroby. Zwężenie drogi oddechowej na poziomie gardła występujące u chorych na OBS sprzyja wystąpieniu wibracji podniebienia miękkiego i powstaniu charakterystycznych odgłosów w czasie oddychania podczas snu. Należy jednak pamiętać, że chrapanie jako pojedynczy objaw nie zawsze świadczy o występowaniu choroby. W populacji ogólnej 25–44% mężczyzn i 15–28% kobiet chrapie nawykowo (powyżej 5 nocy w tygodniu) [3]. Chrapanie chorych z obturacyjnym bezdechem sennym jest nie tylko bardzo głośne, ale występuje podczas każdej nocy. Ma miejsce przez cały czas snu i w każdej pozycji ciała, choć nasila się w pozycji na wznak. Charakterystyczne dla tej choroby jest bardzo głośne chrapanie, którego natężenie może przekraczać 65dB, a które towarzyszy powrotowi skutecznego oddychania po okresie całkowitego zamknięcia gardła. Głośne i powtarzające się każde nocy chrapanie chorego zakłóca sen partnera, rodziny, a nawet sąsiadów. Doprowadza to do konfliktów rodzinnych mogących nawet kończyć się rozpadem małżeństwa [4]. Z tego powodu presja otoczenia jest najczęściej bezpośrednim powodem zgłoszenia się osoby chrapającej do lekarza. Dlatego w przypadku OBS,

Adres do korespondencji: Jolanta Szymańska, Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
e-mail: szymanska.polska@gmail.com

Nadesłano: 10 października 2012 roku; zaakceptowano do druku: 23 września 2013 roku

w kwestionariuszach choroby ważna jest część wypełniana przez współmałżonka, gdyż sam chory może być nieświadomy nocnego chrapania lub je negować. Jest to częste w przypadku kobiet, które traktują je jako wstydlivy objaw [5].

Partnerzy osób cierpiących na OBS zgłaszają w wywiadzie, że niepokojące dla nich są przerwy w oddychaniu, jakie obserwują u chorych podczas snu. Jest to jedna z głównych przyczyn skierowania pacjenta na badania w kierunku OBS. Około 75% partnerów osób chorych zauważa przerwy w oddychaniu [6]. Brakowi wdechu i wydechu towarzyszą nasilające się ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha. Wysiłek oddechowy jest tak duży, że w konsekwencji doprowadza do wybudzenia po kilkunastu lub kilkudziesięciu sekundach trwania bezdechu i jest najczęściej nieświadomy. Powrót wolnej wentylacji jest zazwyczaj zaznaczony gwałtownym i bardzo głośnym chrapaniem podczas pierwszego skutecznego wdechu.

Czkawka, dławienie, „połykanie powietrza” oraz częste wybudzenia to kolejny objaw nocny OBS. Większość wybudzeń po zakończonych bezdechach pozostaje nieświadoma, zmniejsza się jednak znacznie efektywność snu. Czasami chorzy budzą się w nocy z uczuciem duszności, dławienia itp. Niekiedy wywołuje to tak duży strach, że doprowadza do wstania z łóżka, głębokiego oddychania i otwierania okna. Dodatkowo uczucie duszności może wywoływać przekrwienie płuc na skutek zwiększonego powrotu żylnego w czasie bezdechu. Takie objawy zgłasza 18–31% chorych na OBS [7].

Senność jest to najczęstszy objaw występujący u chorych na OBS [8]. Ze względu na częste wybudzenia w nocy, efektywność snu chorych jest niska. Osoby z łagodnym bezdechem często ziewają i mają trudności z koncentracją oraz utrzymaniem uwagi. W umiarkowanej postaci OBS dochodzi do zasypiania podczas czynności biernych – czytania, oglądania telewizji, długich narad. Chorzy z bardzo nasilonymi zaburzeniami mogą zasypiać w trakcie pracy, podczas prowadzenia pojazdu, a w skrajnym przypadku w czasie rozmowy lub posiłku. Tak nasilona senność dezorganizuje życie pacjenta i może być dla niego niebezpieczna. Ze względu na obniżoną efektywność snu chorzy, pomimo prawidłowej jego długości, odczuwają poranne zmęczenie – wstają zmęczeni i wkrótce mają ochotę znowu się położyć.

Zmiany osobowości i zaburzenia funkcji poznawczych to kolejny skutek fragmentaryzacji snu. Dochodzi do upośledzenia zdolności poznawczych i zaburzeń sfery emocjonalnej [9]. U osób dotkniętych OBS obserwuje się upośledzenie pamięci świeżej, zdolności do planowania i przewidywania zdarzeń, koordynacji wzrokowo-ruchowej, procesów uczenia i tempa pracy [10]. Chorzy stają się drażliwi, występują u nich cechy wzmożonego napięcia, depresja i podwyższony poziom lęku. Jako następstwo senności pojawiają się również zaburzenia potencji i obniżenie libido, prawdopodobnie związane ze zmniejszonym stężeniem testosteronu we krwi chorych [11].

POWIKŁANIA

Występujące w czasie snu bezdechy powodujące spadki saturacji są dla organizmu ogromnym stresem, a w ich następstwie pojawiają się ciężkie zaburzenia ogólnoustrojowe. Do najpoważniejszych należą: zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie tętnicze, nadciśnienie płucne, zaburzenia funkcjonowania śródbłonna naczyń krwionośnych i zaburzenia

metaboliczne. Do groźnych w skutkach powikłań bezdechu sennego należy ryzyko wypadków.

Występująca podczas bezdechu bradykardia oraz następująca po niej tachykardia, towarzysząca przebudzeniu, sprzyja powstawaniu zaburzeń rytmu serca. Dzieje się tak, gdyż podczas bezdechów dochodzi do wydłużenia czasu depolaryzacji węzła zatokowego, a w czasie powrotu wentylacji do skrócenia tego okresu [12]. Narastające ujemne ciśnienie w klatce piersiowej (może ono sięgać nawet – 80 cm H₂O) sprzyja rozszerzaniu się jam serca i dużych naczyń. Jest to szczególnie ważne w przypadku przedsionków, które są jamami serca o dużej podatności. Wahania ciśnień doprowadzają do ich przerostu i są jednym z patomechanizmów powstawania zaburzeń rytmu serca w postaci migotania przedsionków [13]. Ujemne wartości ciśnienia w klatce piersiowej sprzyjają również powstawaniu tętniaków i rozwarstwieniu aorty [14].

Ponad połowa chorych na OBS cierpi również na nadciśnienie tętnicze [15]. Początkowo sądzono, że współistnienie obu tych chorób nie musi oznaczać ich przyczynowego związku. Obie mają bowiem wspólne czynniki ryzyka: wiek i otyłość. Jednak późniejsze badania dowiodły, że bezdechy są niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego [16]. Powtarzające się każdej nocy zwyżki ciśnienia, towarzyszące bezdechom, nie pozwalają na fizjologiczny spadek ciśnienia w czasie snu i prowadzą od zmian w naczyniach oraz przestrojenia neurohumoralnego, co powoduje utrwalenie nadciśnienia w dzień. Badania dowiodły, że w trakcie zaburzeń obturacyjnych dochodzi do uwalniania substancji obkurczających naczynia: endoteliny I [17, 18], angiotensyny II [19] i aldosteronu [20].

Powtarzające się wielokrotnie w ciągu nocy bezdechy powodują hipoksję pęcherzykową. Jest to jeden z najsilniej działających czynników kurczących mięśniówkę tętnic płucnych i wywołujących nadciśnienie płucne. Występuje ono u około 20% chorych na OBS [21].

Zaburzenia oddychania podczas snu powodują zaburzenia funkcjonowania śródbłonna naczyń oraz sprzyjają jego zmianom strukturalnym i odkładaniu się lipidów. Stwierdzono, że śródbłonek naczyń osób z OBS wydziela zwiększone ilości endoteliny powodującej skurcz naczyń. Jednocześnie jest mniej wrażliwy na działanie substancji naczyniorozszerzających, takich jak acetylocholina czy nitrogliceryna [22, 23]. Dodatkowo, uszkodzeniom w śródbłonku sprzyja stres oksydacyjny wywołany podczas epizodów hiperwentylacji [24], stan zapalny śródbłonna aktywowany w trakcie hipoksji oraz podwyższenie napięcia układu współczulnego. W trakcie bezdechu dochodzi również do zwiększonej syntezy czynników adhezyjnych takich jak: ICAM (intracellular cell adhesion molekule), VCAM (vascular cell adhesion molekule) i selektyny E [25]. Obecność tych cząsteczek sprzyja agregacji leukocytów, powstawaniu miejscowej reakcji zapalnej i rozwojowi blaszki miażdżycowej [26, 27]. W połączeniu z nadciśnieniem tętniczym stanowi to poważne zagrożenie dla zdrowia pacjentów.

OBS predysponuje do powstawania ogólnoustrojowych zaburzeń metabolicznych i w konsekwencji do rozwoju zespołów insulinooporności, zespołu metabolicznego oraz cukrzycy typu II [28]. Powtarzające się epizody bezdechów i defragmentacja snu powodują spadek wrażliwości komórek na insulinę [29].

OBS jest przyczyną zaburzeń struktury snu, co sprawia, że pacjent wstaje rano zmęczony i łatwo zasypia w ciągu dnia. W początkowym stadium choroby dochodzi do za-

sypiania w sytuacjach biernych, np. podczas oglądania telewizji, czytania książek czy w czasie zebrań. Jeśli choroba jest nieleczone dochodzi do zasypiania w czasie rozmowy, posiłku czy podczas prowadzenia pojazdów. Według danych brytyjskich, 20% wszystkich wypadków spowodowana jest przez nadmierną senność kierowcy [30]. Ryzyko wypadku u chorych na OBS wzrasta nie tylko ze względu na senność dzienną, ale również z powodu upośledzenia koncentracji wywołanej niedotlenieniem mózgu, przyjmowanymi lekami hipotensyjnymi i wahaniami nastroju. W USA stwierdzono, że senność była przyczyną 42–54% wszystkich wypadków i 36% wypadków ze skutkiem śmiertelnym [31].

LECZENIE

Dobór metody leczenia pacjentów z OBS zależy od czynników przyczynowych, które występują u konkretnego pacjenta, od nasilenia choroby i związanej z tym możliwości rozwinięcia się zagrażających życiu powikłań.

Chorzy z OBS powinni mieć zapewnioną prawidłową higienę snu. Ze względu na oczywiste, niekorzystne działanie grawitacji zaleca się sen na boku, ponieważ w pozycji na wznak liczba bezdechów zdecydowanie wzrasta [32]. Stosowanie się do tego zalecenia sprawdza się w łagodnej postaci choroby i może przyczynić się do ustąpienia bezdechów. Aby ułatwić choremu kontrolę pozycji w czasie snu, zaleca się wszywanie na plecach piżamy piłeczki tenisowej lub stosowanie specjalnego alarmu włączającego się po zmianie pozycji na wznak [33]. Kolejnym zaleceniem sprzyjającym zmniejszeniu liczby bezdechów jest unikanie alkoholu, szczególnie na kilka godzin przed snem. Alkohol, powodując obniżenie aktywności nerwu podjęzykowego, sprzyja zwiększeniu liczby bezdechów i wydłużeniu czasu ich trwania [34, 35]. Podobne do alkoholu działanie mają niektóre leki nasenne. Dotyczy to w szczególności benzodiazepin i narkotycznych leków przeciwbólowych. Do zaleceń ogólnych, niezwiązanych bezpośrednio z higieną snu, ale niezmiernie istotnych, należy również konieczność zaprzestania palenia tytoniu, który znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia OBS [36].

Nadwaga jest jednym z najlepiej udokumentowanych czynników ryzyka wystąpienia OBS, stąd podstawowym zaleceniem w jego leczeniu jest obniżenie masy ciała. Jest to bardzo skuteczna metoda zmniejszenia liczby bezdechów, mimo to pacjenci bardzo często lekceważą to zalecenie. Dlatego warto uświadamiać pacjentom, że obniżenie masy ciała, szczególnie u chorych na łagodną postać OBS, może przyczynić się do całkowitego ustąpienia zaburzeń oddychania w czasie snu, a w cięższych postaciach może zmniejszyć ich nasilenie ułatwiając dalsze leczenie [37]. W skrajnych przypadkach otyłości w celu redukcji ciężaru ciała stosuje się zabiegi chirurgii bariatrycznej, które zostaną omówione w ramach opisu leczenia chirurgicznego.

Stosowanie stałego dodatniego ciśnienia powietrza w drogach oddechowych (CPAP - *continuous positive airway pressure*) jest metodą z wyboru leczenia pacjentów z OBS [38]. Jako pierwszy leczenie to zastosował Sullivan i współpracownicy w 1981 roku [39]. Zasadą metody jest przeciwdziałanie zamykaniu się dróg oddechowych w czasie wdechu, gdy ujemne ciśnienie w drogach oddechowych nie jest równoważone odpowiednim napięciem ścian gardła. Pod wpływem CPAP dochodzi do pneumatycznego usztywnienia górnych dróg oddechowych dzięki powietrzu tłoczonemu pod do-

datnim ciśnieniem [40]. Zestaw do leczenia CPAP składa się z: 1/ maski obejmującej nos, mocowanej na głowie przez system taśm lub czepiec, ewentualnie maski ustnej, ustno-nosowej i twarzowej, szczelnie przylegającej do skóry, aby nie dopuścić do przecieków powietrza; 2/ pompy pobierającej powietrze przez system filtrów oczyszczających i generującej słup powietrza o ciśnieniu 3–25 milibarów; 3/ rury łączącej pompę z maską (rura ma na całej swojej długości wbudowaną sprężynę uniemożliwiającą zamknięcie jej światła) i opcjonalnie z nawilżaczem i podgrzewaczem powietrza. Ponieważ opór dróg oddechowych jest osobniczo zmienny, każdy pacjent wymaga indywidualnego dobrania wysokości ciśnienia w aparacie. Najlepiej robić to pod kontrolą polisomnografii, aby uzyskać pewność, że wytwarzane ciśnienie całkowicie likwiduje bezdechy i spłyca oddychania. Podczas badania pacjent powinien spać na wznak, gdyż w tej pozycji opór dróg oddechowych jest największy [41]. Tak dobrane ciśnienie słupa powietrza zabezpieczy pacjenta w każdej pozycji, jaką przybierze podczas snu. Średnie wartości ciśnienia zawierają się zwykle w przedziale 8–12 milibarów. Obecnie, chcąc obniżyć koszty, stosuje się aparaty automatycznie dopasowujące ciśnienie na podstawie wzorów matematycznych, w których uwzględniono wskaźnik AHI (Apnea/Hypopnea Index – wskaźnik bezdech/spłycaenie oddechu – średnia liczba takich zdarzeń na 1 godzinę snu, trwających powyżej 10 sekund) i wskaźniki antropometryczne, z których korzysta się do ustawienia wyjściowego ciśnienia. Dzięki całkowitej eliminacji obturacji, leczenie CPAP odwraca niekorzystne następstwa OBS. Długotrwałe leczenie usprawnia wentylację, zmniejsza obrzęk dróg oddechowych [42], normalizuje stężenie dwutlenku węgla i pH krwi. Poprawia się również struktura snu, prowadząc do ustąpienia senności dziennej [43] i znacznie podwyższając jakość życia chorych [44]. Obniża się ciśnienie krwi, zmniejsza się napięcie psychiczne, lęk i skłonność do depresji, ustępuje nykturia (konieczność nocnego oddawania moczu). Pomimo tak wielu pozytywnych oddziaływań, największym utrudnieniem podczas leczenia CPAP jest jej niska tolerancja przez chorych [45, 46]. Powodem nieużywania aparatu są skargi na niewygodę podczas snu, zatykanie nosa, uczucie klaustrofobii, ucisk ze strony spojówek [47]. Źle dopasowana maska może spowodować powstanie odleżyn, szczególnie w okolicy podstawy nosa [7]. Problemy sprawia również hałas generowany w nocy przez urządzenie. Konieczność codziennego używania aparatu to również trudności, np. podczas podróży.

Każdy pacjent ze zdiagnozowanym OBS powinien być poddany konsultacji laryngologicznej z oceną budowy tkanek miękkich i kostnych górnych dróg oddechowych. Podczas badania ustala się ewentualne wskazania do chirurgicznych zabiegów korekcyjnych. Z polskich badań wynika, że około 80% pacjentów po zabiegach chirurgicznych odczuwa poprawę samopoczucia. Jednak obiektywna ocena redukcji wskaźnika AHI wykazała, że jedynie w 20% osiąga się redukcję do stanu poniżej 15 epizodów na godzinę snu [48]. Do najczęściej wykonywanych w leczeniu OBS zabiegów chirurgicznych należą:

1. Operacje nosa. W badaniach wykazano związek pomiędzy drożnością nosa i nasileniem OBS [49]. Zazwyczaj za zaburzenia drożności odpowiadają zmiany anatomiczne dotyczące chrząstek skrzydełek nosa, przegrody i małżowin nosa. Najczęściej wykonuje się septoplastykę (plastyka przegrody nosa) w połączeniu z redukcją małżowin nosowych.

Zabieg ten nie zmniejsza znacząco nasilenia bezdechu. Jednak poprawiona drożność nosa redukuje obrzęki i ułatwia przepływ powietrza przez nos podczas terapii CPAP. Pozwala to zredukować ciśnienie i zmniejszyć niepożądane efekty terapii. Dodatkowo swobodne oddychanie przez nos znacznie poprawia samopoczucie pacjentów [50].

2. Uwulopalatofaryngoplastyka (UPPP – *uvulopalatopharyngoplasty*). Jest to zabieg polegający na usunięciu nadmiaru tkanek podniebienia miękkiego, gardła wraz z języczkiem oraz migdałków, jeśli są przerośnięte [51]. Zabieg ten skutecznie likwiduje przyczyny obturacji na poziomie przestrzeni ustno-gardłowej. Jego skuteczność w uzyskaniu AHI < 15 wynosi 30–40%. Ze względu na znaczne okaleczenie pacjenta zabieg ten jest obecnie rzadko stosowany.

3. Wytworzenie płata języczkowo-podniebiennego (UPF – *uvulopatal flap*). Operacja z wytworzeniem płata języczkowo-policzkowego stanowi modyfikację zabiegu typu uwulopalatofaryngoplastyka. Polega ona na naszczeniu języczka na tkanki podniebienia twardego, które uprzednio są resekowane w celu mobilizacji i umożliwienia wytworzenia zrostu.

4. Uwulopalatoplastyka laserowa (LAUP – *laser-assisted uvulopalatoplasty*). Zabieg ten wprowadzono w 1990 roku jako ambulatoryjną metodę likwidacji chrapania [52]. Polegała ona na usunięciu języczka i części podniebienia miękkiego za pomocą nacięć robionych w odległości 1–2 cm bocznie od języczka i odparowaniu laserem CO₂. Jeśli istnieje taka potrzeba odparowywane są również tkanki migdałków podniebiennych.

5. Przemieszczenie przyczepu mięśnia bródkowo-językowego (GA – *genioglossus advancement*). Polega na przemieszczeniu ku przodowi guzka bródkowego żuchwy wraz z przyczepem mięśnia bródkowo-językowego, bez przemieszczenia samej kości żuchwy. Pozwala to na uzyskanie lepszego napięcia języka i zmniejsza możliwość jego zapadania się w głąb gardła podczas snu.

6. Przemieszczenie kości gnykowej (HA – *hyoid advancement*). Jest to zabieg polegający na przemieszczeniu kości gnykowej do przodu i umocowaniu jej do chrząstki tarczowatej krtań.

7. Przemieszczenie szczęki i żuchwy (MMA – *maxillomandibular advancement*). Wskazaniem do wykonania zabiegu jest udokumentowany wpływ cofnięcia szczęki lub żuchwy na drożność górnych dróg oddechowych. Operacja polega na uruchomieniu szczęki i żuchwy drogą osteotomii i ich wysunięcie ku przodowi o 10–12 mm. Następnie odłamy stabilizowane są za pomocą śrub tytanowych. Wynikiem przesunięcia kości jest zwiększenie światła górnych dróg oddechowych na wysokości jamy nosowej, gardła środkowego i dolnego. Dodatkowo zwiększa się napięcie mięśni gardła, a tym samym zmniejsza ich skłonność do zapadania się [53]. Operacja ta oceniana jest obecnie jako najbardziej efektywna w leczeniu OBS. Skuteczność jej sięga 75–100% [54], a trwałość uzyskanej poprawy oceniana jest na 90% [55]. Przy planowaniu operacji należy jednak pamiętać o konieczności poinformowania pacjenta o tym, że wygląd jego twarzy ulegnie zmianie. Większość pacjentów akceptuje swój wygląd pooperacyjny, uważając go często za bardziej atrakcyjny, jednak nie jest to regułą [56].

8. Tracheostomia. Operacja ta była wykonywana jako pierwsza wśród metod leczenia chirurgicznego i w pełni skuteczna metoda leczenia OBS [57]. Obecnie, ze względu na duże ryzyko powikłań wynikających z utrzymywania przetoki, następstwa społeczne oraz dostępność innych me-

tod leczenia, ten sposób postępowania leczniczego został zaniechany.

9. Chirurgia bariatryczna. W przypadku wystąpienia bardzo dużej otyłości oczekiwanie na obniżenie masy ciała może być ryzykowne dla życia pacjenta, a samo obniżenie – trudne do uzyskania. W takich przypadkach zalecane są zabiegi chirurgii bariatrycznej z zachowaniem prawidłowych warunków anatomicznych i fizjologicznych w układzie pokarmowym. Do najczęściej wykonywanych należą różne modyfikacje operacji żołądka, których celem jest zmniejszenie jego objętości i uniemożliwienie jednorazowego przyjęcia dużej porcji pokarmu. Efekty redukcji masy ciała, w wyniku takiego postępowania, są spektakularne i równie spektakularny jest pozytywny wpływ na wartość wskaźnika AHI. W badaniach przeprowadzonych u skrajnie otyłych pacjentów, po operacji żołądka i następczej redukcji ciężaru ciała, średni poziom AHI obniżył się z 96,6 do 11,3 [58].

Leczenie za pomocą stałego dodatniego ciśnienia (CPAP) pozostaje złotym standardem postępowania w przypadkach OBS. Jednak ze względu na niechęć znacznej grupy pacjentów do leczenia tą metodą nie ustały poszukiwania metod alternatywnych. Należą do nich aparaty ortodontyczne wysuwające żuchwę. Ich cechą wspólną jest ustawianie żuchwy w wymuszonej pozycji doprzedniej sięgającej 75% maksymalnego wysunięcia. Pacjenci są zobowiązani do snu z założonym aparatem. Zasadą działania aparatów ortodontycznych jest pociąganie mięśni związanych z kością żuchwy i języka do przodu, a tym samym zapobieganie zapadaniu się tkanek górnych dróg oddechowych. Wysunięcie powoduje również wyprostowanie krzywizn dróg oddechowych i ułatwia przepływ powietrza [59]. W badaniach, za sukces leczenia aparatem wysuwającym żuchwę uznaje się redukcję AHI poniżej 10 lub jego spadek o 50%. Takie wyniki udaje się uzyskać u 50–80% pacjentów stosujących aparaty ortodontyczne, w zależności od badanej grupy pacjentów, aparatu i modelu badań [60, 61, 62]. Zaleca się stosowanie tej metody u pacjentów, którzy cierpią na łagodny lub umiarkowany OBS, gdyż w ich przypadku aparaty stwarzają możliwość całkowitego wyleczenia. Obecnie wskazania rozszerza się również na tych pacjentów z ciężkim OBS, którzy nie tolerują leczenia CPAP i u których zakłada się poprawę ich stanu zdrowia, bez redukcji AHI do prawidłowego poziomu [63]. Na korzyść leczenia aparatami ortodontycznymi przemawia ich dobra tolerancja przez pacjentów. Do niedogodności zalicza się: dolegliwości ze strony stawu skroniowo-żuchwowego, uczucie napięcia mięśni, zmiany gryzsu. Z badań, w których dokonano porównania metod ortodontycznych i leczenia CPAP u osób z OBS, wynika, że większość pacjentów wybiera aparat ortodontyczny [64, 65, 66]. Dodatkowo za metodą ortodontyczną przemawia niska cena aparatu wysuwającego żuchwę, łatwość wykonania i małe rozmiary, które pozwalają pacjentowi na zabieranie go z sobą w dowolne miejsce.

PODSUMOWANIE

Obturacyjny bezdech senny jest chorobą rozwijającą się stopniowo, często początek jest niezauważalny dla pacjentów i ich rodzin, a powikłania pojawiające się w jej przebiegu są niebezpieczne dla zdrowia i życia chorego. Współczesna wiedza na temat objawów, powikłań i sposobów leczenia OBS

ma charakter interdyscyplinarny i stwarza możliwości wykorzystania jej w działaniach profilaktycznych, jak i skutecznej terapii OBS. Niezmiernie ważne jest jej upowszechnienie u lekarzy pierwszego kontaktu oraz wśród pacjentów tak, by skuteczność działań profilaktycznych i leczniczych stale rosła. Wczesne wykrycie obturacyjnego bezdechu sennego i natychmiastowe wdrożenie terapii, pozwala uniknąć niepożądanych powikłań i obniżenia jakości życia pacjentów.

PIŚMIENICTWO

- McNicolas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5: 154–160.
- Whyte KF, Allen MB, Jeffrey AA, Gould GA, Douglas NJ. Clinical feature of the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Q J Med* 1989; 72: 659–666.
- Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 1279–1285.
- Jones TM, Swift AC. Snoring: recent developments. *Hosp Med.* 2000; 61: 330–335.
- Larsson LG, Lindberg A, Franklin KA, Lundbäck B. Gender differences in symptoms related to sleep apnea in general population and in relation to referral to sleep clinic. *Chest* 2003; 124: 204–211.
- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 6: 118–122.
- Buda AJ, Schroeder JS, Guilleminault C. Abnormalities of pulmonary artery wedge pressure in sleep-induced apnea. *Int J Cardiol.* 1981; 1: 67–74.
- Mańkowski M, Koziej M, Cieśliski JK, Śliwiński P, Gorzelak K, Zieliński J. Obraz kliniczny i wyniki leczenia zachowawczego obturacyjnego bezdechu sennego. *Pol Arch Med. Wewn.* 1995; 93: 234–241.
- Greenberg GD, Watson RK, Deptula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep* 1987; 10: 254–262.
- Borak J., Cieśliski J.K., Szelenberger W, Wilczak-Szadkowska H, Koziej M, Zieliński J. Wpływ leczenia za pomocą CPAP na psychopatologiczne następstwa obturacyjnego bezdechu sennego. *Pneumonol Alergol Pol.* 1993; 61(suppl 1): 116–126.
- Hirshkowitz M, Karacan I, Gurakar A, Williams RL. Hypertension, erectile dysfunction and occult sleep apnea. *Sleep* 1989; 12: 223–232.
- Gillis AM, Stoohs R, Guilleminault C. Changes in the QT interval during obstructive sleep apnea. *Sleep* 1991; 14: 346–350.
- Gami AS, Rader S, Svatikova A, Wolk R, Herold DL, Huyber C i wsp. Familial premature coronary artery disease mortality and obstructive sleep apnea. *Chest* 2007; 131: 118–121.
- Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A i wsp. Sleep apnea and cardiovascular disease: An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008; 118: 1080–1111.
- Millman RP, Redline S, Carlisle CC, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in a obstructive sleep apnea. Prevalence contributing risk factors *Chest* 1991; 99: 861–866.
- Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension. A population-based study. *Ann Intern Med.* 1994; 120: 382–388.
- Gjorup PH., Sadauskiene L, Wessels J, Nyvad O, Strunge B, Pedersen EB. Abnormally increased endothelin-1 in plasma during the night in obstructive sleep apnea: relation to blood pressure and severity of disease. *Am J Hypertens.* 2007; 20: 44–52.
- Phillips BG, Narkiewicz K, Pesek CA, Haynes WG, Dyken ME, Somers VK. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J Hypertens.* 1999; 17: 61–66.
- Moller DS, Lind P, Strunge B, Pedersen EB. Abnormal vasoactive hormones and 24-hour blood pressure in obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens.* 2003; 16: 274–280.
- Pratt-Ubunama MN, Nishizaka MK, Boedefeld RL, Cofield SS, Harding SM, Calhoun DA. Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subject with resistant hypertension. *Chest* 2007; 131: 453–459.
- Podszus T, Bauer W, Mayer J, Penzel T, Peter JH, von Wichert P. Sleep apnea and pulmonary hypertension. *Klin Wochenschr.* 1986; 64: 131–134.
- Ip MS, Tse HF, Lam B, Tsang KW, Lam WK. Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 169: 348–353.
- Kato M, Roberts-Thomson P, Philips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V i wsp. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607–2610.
- Yamauchi M, Nakano H, Maekawa J, Okamoto Y, Ohnishi Y, Suzuki T i wsp. Oxidative stress in obstructive sleep apnea. *Chest* 2005; 127: 1674–1679.
- Ryan S, Taylor CT, McNicolas WT. Systemic inflammation: a key factor in the pathogenesis of cardiovascular complications in obstructive sleep apnea syndrome? *Thorax* 2009; 64: 631–636.
- Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, Higgins C, Canfield SM, Onat D i wsp. Inflammation, oxidative stress and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. *Circulation* 2008; 117: 2270–2278.
- Levy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J.* 2009; 34: 243–260.
- Tasali E, Ip MS. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: Alteration in glucose metabolism and inflammation. *Proceedings of the ATS* 2008; 5: 207–217.
- Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Hopper K, Lotsikas H, Lin HM i wsp. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance and hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 1151–1158.
- Horne JA, Reyner LA. Sleep related vehicle accidents. *BMJ* 1995; 310: 565–567.
- Leger D. The cost of sleep-related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep* 1994; 17: 84–93.
- Cartwright RD. Effect of position on sleep apnea therapy. *Sleep* 1984; 7: 110–114.
- Cartwright RD, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991; 14: 546–552.
- Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurosurg Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 353–359.
- Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen saturation in asymptomatic men. *Am J Med.* 1981; 71: 240–245.
- Wetter DW, Smith SS, Kenford SL, Jorenby DE, Fiore MC, Hurt RD, i wsp. Smoking outcome expectancies: factor structure, predictive validity, and discriminant validity. *J Abnorm Psychol.* 1994; 103: 801–811.
- Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, Guyavarty KS, Weiler SJ, Walsleben JA i wsp. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984; 85: 435–438.
- Loube DJ, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest* 1999; 115: 863–866.
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862–865.
- Popper RA, Leidinger MJ, Williams AJ. Endoscopic observations of the pharyngeal airway during treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure – a pneumatic splint. *West J Med.* 1986; 144: 83–85.
- Pevernagie DA, Shepard JW Jr. Relation between sleep stage, posture and effective nasal CPAP levels in OSA. *Sleep* 1992; 15: 162–167.
- Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after chronic nasal continuous positive airway pressure therapy. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 144: 939–944.
- McArdle N, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure on sleep architecture in the sleep apnea-hypopnea syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164: 1459–1463.
- Flemons WW. Measuring quality of life in patients with sleep apnea: whose life it is anyway? *Thorax* 2004; 59: 457–458.
- Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM i wsp. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147: 887–895.
- McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TV, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159: 1108–1114.

47. Pépin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Lévy P. Side effect of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. *Chest* 1995; 107: 375–381.
48. Przybyłowski T, Balcerzak J, Korczyński P, Broczek K, Bieliński P, Chazan R. Efekty kliniczne chirurgicznego leczenia obturacyjnego bezdechu podczas snu. *Pol Arch Med Wewn.* 2002; 107: 263–268.
49. Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1981; 89: 804–810.
50. Friedman M, Tanyeri H, Lim JW, Landsberg R, Vaidyanathan K, Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 71–74.
51. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1981; 89: 923–934.
52. Kamami YV. Laser CO₂ for snoring. Preliminary results. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1990; 44: 451–56.
53. Li KK, Guilleminault C, Riley RW, Powell NB. Obstructive sleep apnea and maxillo-mandibular advancement: an assessment of airway changes using radiographic and nasopharyngoscopic examinations. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60: 526–530.
54. Bettega G, Pépin JL, Veale D, Deschaux C, Raphaël B, Lévy P. Obstructive sleep apnea syndrome. Fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162: 641–649.
55. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Long-term results of maxillomandibular advancement surgery. *Sleep Breath* 2000; 4: 137–140.
56. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Patient's perception of the facial appearance after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001; 59: 377–380.
57. Kuhlo W, Doll E, Franck MC. Successful management of Pickwickian syndrome using long-term tracheostomy. *Dtsch Med Wochenschr.* 1969; 94: 1286–1290.
58. Scheuller M, Weider D. Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001; 125: 299–301.
59. Tsuiki S, Lowe AA, Almeida FR, Fleetham JA. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnea severity. *Eur Respir J.* 2004; 23: 263–268.
60. Lowe AA, Sjöholm TT, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Remmers JE. Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Sleep* 2000; 23: 172–178.
61. Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, Hoffstein V. Evaluation of two mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest* 1999; 116: 1511–1518.
62. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra S, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995; 18: 501–510.
63. Schmidt-Nowara W. Recent developments in oral appliance therapy of sleep disordered breathing. *Sleep Breath* 1999; 3: 103–106.
64. Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1996; 109: 1477–1483.
65. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Thorax* 1997; 52: 362–368.
66. Tan YK, L'Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simons AK i wsp. Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. *Europ J Orthod.* 2002; 24: 239–249.

Symptoms, complications and treatment of obstructive sleep apnea

Abstract

Obstructive sleep apnea (OSA) is a disease characterized by the occurrence of at least five 10-second pauses in breathing (apnea) or abnormally low breathing events (hypopnea) accompanied with a decrease in blood oxygen saturation by 2–4% per hour of sleep, despite continued, or even intensified, movements of respiratory muscles.

The objective of this study was to present the current knowledge of symptoms, complications and methods of treatment of obstructive sleep apnea.

OSA is a gradually developing disease; its onset is often imperceptible to patients and their families. OSA symptoms occur both at night and during the day. The most characteristic night symptoms are: snoring, observable apneas, hiccups, choking, "air swallowing" and frequent awakenings. The day symptoms include: morning fatigue, personality changes and cognitive functions disorders, impotence and a decreased libido. Events of sleep apnea causing saturation decrease are a great stress on the organism and lead to severe systemic disorders. The most serious are: cardiac dysrhythmia, arterial hypertension, pulmonary hypertension, blood vessel endothelial dysfunction and metabolic disorders. Increased accident risk is one of the dangerous complications of obstructive sleep apnea. Treatment methods for OSA patients depend on the causative factors, intensity of the disease and the related risk of life-threatening complications.

Present-day knowledge of OSA is interdisciplinary and offers possibilities for application both in prophylaxis and in effective OSA therapy.

Key words

obstructive sleep apnea, symptoms, complications, treatment