

PORUCHY SPÁNKU Z POHLĎADU PNEUMOLÓGA – SPÁNKOVÉ PORUCHY DÝCHANIA

MUDr. Imrich Mucska

Pneumologická ambulancia FN Bratislava

Problematika spánku, jeho porúch a zmien fyziologických funkcií počas spánku, je multidisciplinárna problematika týkajúca sa i pneumoftizeológie. Pod spánkové poruchy dýchania spadá syndróm spánkového apnoe, chrápanie, centrálna hypoventilácia, poruchy dýchania v spánku pri rôznych somatických ochoreniach. Jedná sa o skupinu ochorení so závažnými, najmä kardiovaskulárnymi následkami až s ohrozením života.

Kľúčové slová: apnoe, hypopnoe, syndróm spánkového apnoe, chrápanie, CPAP, BiPAP, polysomnografia, spánkové laboratórium.

Úvod

Spánok je behaviorálne definovaný ako stav kľudu s minimálnou pohybovou aktivitou v typickej polohe, s obmedzením vnímania vonkajšieho prostredia, s výrazne obmedzenou mentálnou aktivitou mozgu, ktorá je výrazne odlišná od bdelého stavu. Neurofyziologicky rozlišujeme tri základné funkčné stavy organizmu:

1. bdelosť
2. REM fázu spánku (REM – rapid eye movement, rýchly pohyb očí)
3. NREM fázu spánku (nonREM – non rapid eye movement).

Vplyv spánku na dýchanie

Respirácia je počas bdelosti regulovaná viacerými mechanizmami. Metabolická regulácia zaisťuje homeostázu krvnej koncentrácie O_2 a CO_2 . Na bulbárnej úrovni sú integrované informácie z centrálnych (senzitivne podnety CO_2 a pH) a z periférnych chemoreceptorov (zmeny O_2) a fázicky dávajú podnet dýchacím svalom. Telencefalická kontrola prispôsobuje dýchanie kašľu, fonácii a smiechu.

NREM a REM spánok majú niekoľko dôležitých fyziologických vplyvov na dýchanie a mechaniku ventilácie. Aktivita respiračného centra klesá počas NREM spánku. Dochádza k oslabeniu stimulačného efektu na dýchanie a k redukcii chemosenzitivity.

Počas štádií NREM spánku 1 a 2 aktivita CNS kolíše medzi zobudením a bdením, nastáva kolísanie v regulácii dýchania s prejavmi periodického dýchania s možnosťou výskytu krátkych apnoických príhod tzv. Cheyne-Stokesovo dýchanie. Počas spánku s pomalými vlnami dýchanie je regulované metabolickým respiračným kontrolným systémom. Výsledkom je zníženie minútovej ventilácie o 1–2 litre/min v porovnaní s bdelosťou, vzostup $PaCO_2$ o 2–8 torr a pokles PaO_2 o 5–10 torr. Počas REM spánku je činnosť dýchacieho

centra často nepravidelná. Ventiláčna odpoveď na chemické a mechanické respiračné stimuly môže byť prechodne znížená a krátke úseky centrálného apnoe v trvaní 10–20 sekúnd sú možné aj u zdravých ľudí. Spánok vplyva i na aktivitu svalstva horných dýchacích ciest a svalstva hrudného koša, pričom odpor horných dýchacích ciest vzrastie počas NREM spánku v porovnaní s bdením a taktiež v porovnaní s REM spánkom.

Dôležitým momentom spánkových porúch dýchania je prebudenie sa zo spánku alebo prechod do fázy ľahšieho spánku. Prebúdzacia reakcia vyžaduje aktiváciu retikulárnej a kortikálnej oblasti mozgu respiračnými stimulmi. Počas prebúdzacej fázy nastáva nárast aktivity dýchacieho svalstva a zvýšenie ventilácie, ako korekcia predchádzajúcej hypoventilácie. Prebúdzacia reakcia ako odpoveď na apnoické epizódy končí nádychom a je daná stupňom asfyktického ohrozenia. Táto fyziologická reakcia však narušuje kontinuitu spánku, vedie k jeho fragmentácii a spánkovej deprivácii.

Celkovo sa v NREM fáze spánku spomaľuje frekvencia dýchania. Počas REM spánku je riadenie ventilácie spojené s fázickými prejavmi REM spánku a vyradením metabolickej kontroly dýchania, čo vedie k zníženiu homeostatického riadenia ventilácie. Počas REM spánku sa značne obmedzuje dýchanie interkostálnymi svalmi a zvyšuje sa podiel bráničného dýchania.

Rozdelenie spánkových porúch dýchania

Spánkové poruchy dýchania sú označované v anglosaskej literatúre termínom Sleep Related Breathing Disorders (SRBD). Rozdelenie porúch je možné podľa toho, či sú v priamom príčinnom vzťahu k spánku, alebo sa vyskytujú pri iných pľúcnych ochoreniach a môžu zhoršovať prognózu základného ochorenia:

A) Poruchy dýchania v príčinnej súvislosti so spánkom:

1. Rhonchopatia
2. Obštrukčný typ syndrómu spánkového apnoe (OSAS)
3. Centrálny typ syndrómu spánkového apnoe (CSAS)
4. Zmiešaný typ syndrómu spánkového apnoe (MSAS)
5. Syndróm zvýšeného odporu horných dýchacích ciest (UARS)

B) Spánkové poruchy dýchania vyskytujúce sa pri iných ochoreniach dýchacieho traktu:

1. Centrálny hypoventilačný syndróm
2. Neuromuskulárne ochorenia
3. Deformity hrudného koša s reštrikčnou ventiláčnou poruchou
4. Bronchopulmonálne ochorenia – bronchiálna astma, pľúcna fibróza, chronická obštrukčná choroba pľúc.

Medzinárodná klasifikácia porúch spánku (International Classification of Sleep Disorders – ICSD) prijatá v r. 1997 rozlišuje primárne poruchy spánku, medzi ktoré patria dysomnie a parasomnie a sekundárne poruchy spánku pri iných somatických alebo duševných ochoreniach. Syndróm spánkového apnoe/hypopnoe patrí medzi dysomnie vyvolané vnútornými faktormi.

Obštrukčný typ syndrómu spánkového apnoe/hypopnoe

Termínom apnoe označujeme zastavenie dýchania trvajúce 10 sekúnd a viac. Hypopnoe je stav, pri ktorom sa ventilácia nepreruší, ale dychový objem sa redukuje na menej ako 50% priemernej dychovej hodnoty. Apnoicko-hypopnoický index (AHI, tiež index respiračných porúch – RDI) označuje počet apnoických a hypopnoických epizód za jednu hodinu spánku.

Patologická hodnota je u dospelých nad 10 epizód a u detí viac ako 2 epizódy za jednu hodinu spánku. Apnoe zvyčajne trvá 15–40 sekúnd, môže trvať niekedy až 120 sekúnd a u pacientov s OSAS sa môže vyskytnúť vo frekvencii 200 až 700x za noc.

V súčasnosti poznáme viaceré rizikové faktory, ktoré môžu viesť k vývoju OSAS. Najzávažnejšími rizikovými faktormi sú obezita a mužské pohlavie. Ďalšie rizikové faktory sa viažu anatomické zmeny tvrdého a mäkkého podnebia a faktory, ktoré ovplyvňujú kontrolu dýchania.

OSAS sa významne častejšie vyskytuje u mužov, v pomere 4:1. Závažným predispozičným faktorom SAS je obezita. Obezita centrálného typu je charakteristická ukladaním tukov do oblasti faryngu, čím priamo predisponuje ku kolapsu dýchacích ciest v uvedenej oblasti alebo aj nepriamo tým, že sa tuk ukladá do oblasti brucha s následnou zmenou dýchového cyklu s hypoventiláciou a hyposaturáciou počas spánku. Kraniofaciálne zmeny v oblasti tvrdého podnebia redukujú ústny a nazálny priestor a tým zvyšujú sklon ku kolapsu.

OSAS sa vyskytuje častejšie aj u detí, u ktorých je nález hypertrofovaných podnebných mandlí a/alebo adenoidných vegetácií.

Je známy i súvis medzi OSAS a endokrinnými ochoreniami, a to akromegáliou a hypotyreózou. Prevalencia OSAS u pacientov s akromegáliou je 20 %.

Prevalencia habituálneho chrápania je u mužov 48 % a u žien 34 %, syndróm spánkového apnoe u 5 % mužov a 2 % žien. Kombinácia výskytu chrápania a apnoických páуз má senzitivitu 23 % a špecifitu 94 %.

Príčinou OSAS je oklúzia nazofaryngu a orofaryngu, čo je spôsobené kolapsom horných dýchacích ciest v uvedenej oblasti v dôsledku zapadnutia koreňa jazyka a mäkkého podnebia k zadnej stene faryngu.

Napriek nadmernému dýchovému úsiliu sú horné dýchacie cesty počas spánku epizodicky nepriechodné. Výsledkom apnoe je prehĺbujúca sa asfyxia až kým nenastane krátke prerušenie spánku zbudnením sa a obnovením prítoku vzduchu. Po prerušení asfyxie sa pacient rýchlo vracia do spánku. Tieto zmeny sa cyklicky opakujú, u niektorých pacientov 50–70x počas jednej hodiny spánku. V kolapsibilite HDC sa uplatňujú aj neuromuskulárne faktory. Taktiež látky tlmiace CNS (alkohol, benzodiazepíny) tlmia reflexy podieľajú sa na udržiavaní adekvátneho tonu HDC.

Z patofyziologického hľadiska opakujúce sa hypoxémie predstavujú pre organizmus stresovú situáciu s následným vyplavením katecholamínov a neadekvátnou sekréciou vazopresínu. Zmeny v objemovej homeostáze môžu viesť k zmenám v renín-angiotenzín-

-aldosterónovom systéme. Stimulácia kardiopulmonálnych volumoreceptorov. U pacientov s OSAS dochádza i k zvýšenej sekrécii atriálneho nátriurického faktora (ANF)

Apnoické epizódy vedú k akútnym a náhlým zmenám počas spánku, ale iba u niektorých sa vyvíja trvalá pľúcna a/alebo arteriálna hypertenzia počas dňa. Nie je objasnené, ktorí pacienti sú riziková z hľadiska vývoja trvalých hemodynamických zmien. Jedna z hypotéz predpokladá, že dostatočná dĺžka ochorenia (OSAS) vedie k fixácii týchto zmien.

Klinické prejavy

Klinické prejavy OSAS sú priamym patofyziologickým dôsledkom dvoch základných zmien u tohto ochorenia:

1. Neuropsychiatrické a behaviorálne prejavy sú spôsobené opakujúcimi sa prebudzeniami, ktorými končí každé apnoe a tým sa naruší architektúra spánku.
2. Kardiovaskulárne a respiračné prejavy sú výsledkom asfyxie počas apnoe, ktoré môže vyústiť do hypoxémie, hyperkapie, acidémie a prehlbujúcich sa hemodynamických zmien.

Hlavnými prejavmi OSAS sú neuropsychiatrické a behaviorálne prejavy s excesívnou dennou spavosťou, ktorá je prítomná u 90 % pacientov s OSAS. Je spôsobená fragmentáciou spánku s narušením jeho fyziologickej architektúry pri opakujúcich sa apnoických epizódach. Stupeň dennej spavosti je priamo úmerný redukcii spánku v noci. V úvode ochorenia sa spavosť prejavuje pri pasívnej činnosti – pacienti zaspávajú pri sledovaní televízora, pri čítaní. Pri progresii ochorenia sa hypersomnia rozširuje i na všetky denné aktivity – napr. spánok počas riadenia motorového vozidla, pri práci vo výškach a pod. Uvádza sa 7x vyšší výskyt automobilových nehôd u pacientov s OSAS.

Hlavným nočným prejavom je intenzívne hlasité chrápanie prerušované apnoickými pauzami. Chrápanie sa objavuje niekoľko rokov pred ostatnými prejavmi. Po určitom čase nadobudne iný charakter. Z kontinuálneho habituálneho chrápania sa stane chrápanie prerušované periodickými epizódami ticha, ktoré korešpondujú s apnoickými pauzami pri oklúzii HDC. Koniec apnoe je vždy charakteristický veľmi hlasitým chrápaním, ktoré je závislé aj od polohy tela. Pacient nemusí o týchto epizódach vedieť. Môže sa sťažovať na prerušovaný spánok, pocit nedostatku vzduchu, nespavosť. Väčšina pacientov udáva rannú únavnosť po spánku, nevyspatosť, môžu sa vyskytnúť ranné bolesti hlavy lokalizované najmä frontálne.

Závažnejšie sú kardiovaskulárne prejavy. Obštrukcia HDC, hypoventilácia, prebúdzá-

nie sa zo spánku, ktoré sú charakteristické pre SAS, majú dôležitú úlohu v patogenéze arteriálnej hypertenzie, srdcových arytmií, kardiálnej insuficiencie a cievnych mozgových príhod. Viacerí autori považujú OSAS za potenciujúci rizikový faktor kardiovaskulárnych ochorení. Štatistiky potvrdzujú vysokú morbiditu a narastajúcu mortalitu súvisiacu s kardiovaskulárnymi komplikáciami OSAS.

Kardiovaskulárne komplikácie možno rozdeliť na:

- a) Akútne komplikácie: arytmie, náhla smrť v spánku (napr. SIDS), ischémia myokardu (angina pectoris, akútny infarkt myokardu), ľavokomorová srdcová slabosť, cievna mozgová príhoda (CMP).
- b) Chronické komplikácie OSAS: systémová arteriálna hypertenzia, pľúcna hypertenzia, chronické pľúcne srdce.

Náhla smrť u pacientov s OSAS môže nastať v dôsledku komorovej tachykardie a fibrilácie komôr, extrémnej bradykardie a asystólie, alebo náhleho srdcového zlyhania pri rozsiahlom infarkte myokardu.

OSAS a habituálne chrápanie predstavujú taktiež zvýšené riziko cerebrovaskulárnych ochorení. Silne chrápajúci ľudia majú približne 2–3x väčšie riziko CMP. Vznik CMP pri OSAS podporujú viaceré faktory a mechanizmy: hypoxia, hyperkapnia, výkyvy TK, zvýšená sympatická aktivita, znížená ejekčná frakcia LK, hemokoncentrácia, polyglobúlia a akcelerovaná ateroskleróza.

Častým nálezom u pacientov s OSAS je arteriálna hypertenzia. Spočiatku ide o prechodný vzostup krvného tlaku, v neskoršej fáze môže dôjsť k progresii a fixácii hypertenzie. Prevalencia arteriálnej hypertenzie u pacientov s OSAS je 64 %.

Diagnostika

Diagnostika OSAS zahŕňa dôkladnú anamnézu, somatické vyšetrenia, kardiopulmonálnu diagnostiku, laboratórne a konziliárne vyšetrenia.

Anamnéza sa zameriava na behaviorálne prejavy a neuropsychiatrickú symptomatológiu. Cieľom je zistiť spánkovú anamnézu. Zostavujú sa spánkové dotazníky s možnosťou štatistického vyhodnotenia, ktoré stanoví pravdepodobnosť pozitívneho spánkového nálezu a určí diagnostický algoritmus. Konziliárne vyšetrenia zahŕňajú otorinolaryngologické, neurologické, psychiatrické, endokrinologické a stomatologické vyšetrenia.

Na presné stanovenie diagnózy je nevyhnutné polysomnografické vyšetrenie, ktoré je „zlatým štandardom“ spánkových vyšetrení a zahŕňa minimálne osem neinvazívnych vyšetrovacích metód. Minimálne sa požaduje

EEG, EOG, EKG, EMG svalstva brady, saturácia krvi kyslíkom, dýchacie pohyby hrudníka a brucha, termistorový záznam oronazálnej ventilácie, poloha tela a chrápanie. Z ďalších vyšetrení sa snímajú pohyby končatín, pretibiálne EMG, snímanie ezofageálneho tlaku.

Skriningovú pulzoximetriu sa transkutánne zisťuje hodnota pulzovej frekvencia, saturácia krvi kyslíkom.

Polysomnografia umožňuje rozlíšiť jednotlivé štádiá spánku na podklade snímania EEG, EOG a EMG svalov brady.

Pri hodnotení spánku pacient spí respektíve je vyšetrovaný v spánkovom laboratóriu – samostatnej miestnosti, ktorá by mala byť zvukovo a svetelne izolovaná. Polysomnografickým záznam je kontinuálne sledovaný vo vedľajšej miestnosti zaškoleným personálom a následne vyhodnotený lekárom špecialistom.

Liečba

Terapia je individuálna, závisí od závažnosti polysomnografického nálezu a od kardiovaskulárnych komplikácií. Možno ju zhrnúť do nasledovných bodov, ktoré sa u ľahších foriem doporučujú aplikovať stupňovito:

1. Konzervatívna liečba:

- redukcia telesnej hmotnosti
- abstinencia alkoholu a nikotínu
- zákaz sedatív a hypnotík
- dodržiavanie spánkovej hygieny

2. Medikamentózna liečba:

- retardované teofylíny
- tricyklické antidepresíva
- progesteron
- Diluran
- inhalácia kyslíka

3. Orálne protetické pomôcky

4. Ventiláčna terapia:

- nazálne podporné dýchanie pretlakovým prístrojom nCPAP, BiPAP, DPAP
- intermitentná pozitívna podporná ventilácia
- kontinuálna mandatórna ventilácia

5. Chirurgická liečba:

- otorinolaryngologické postupy - napr. uvulopalatopharyngoplastika
- tracheostómia
- stomatochirurgické zákroky.

Konzervatívna liečba zahŕňa redukciiu telesnej hmotnosti, abstinenciu alkoholu a fajčenia, zákaz užívania sedatív, hypnotík, dodržiavanie spánkovej hygieny. Tieto opatrenia sú nevyhnutné u každého pacienta s OSAS.

Centrálny typ syndrómu spánkového apnoe

Centrálny typ SAS je definovaný ako zastavenie dýchania v dôsledku centrálnej poruchy regulácie dýchania počas spánku, ktorá je

Tabuľka 1. Klinické rozdiely v charakteristike pacientov s centrálnym a obštrukčným typom SAS

Centrálny typ SAS	Obštrukčný typ SAS
normálny habitus	obezita
insomnia, hypersomnia možná	denná hypersomnia
často bdely stav počas spánku	bdely stav počas spánku zriedkavý
nevýrazné chrápanie	hlasné chrápanie
depresie	intelektuálne poruchy
minimálne sexuálne dysfunkcie	sexuálne dysfunkcie
ranné bolesti hlavy zriedkavé	ranné bolesti hlavy časté

spôsobená prechodným útlmom vplyvu centrálného nervového systému (CNS) na dýchacie svalstvo. Do tejto skupiny je zaradované i periodické dýchanie označované termínom Cheyne-Stokesovo dýchanie. Centrálny typ SAS a periodické dýchanie majú spoločné patofyziologické zmeny a následky.

Centrálny typ SAS je zriedkavejšou formou SAS. Len 10% pacientov so syndrómom spánkového apnoe je centrálného typu. Častejší je výskyt u starších pacientov nad 65 rokov, kde sa používa i termín geriatrický syndróm spánkového apnoe. Častejší je výskyt u mužov.

Centrálny typ SAS sa vyskytuje pri neurologických ochoreniach postihujúcich mozgový kmeň, miechu, periférne neuróny respiračných svalov.

Centrálny typ SAS nie je jednou nozologickou jednotkou, ale predstavuje heterogénnu skupinu ochorení. Ich spoločným patofyziologickým znakom je prechodný pokles efektívnej centrálnej regulácie dýchacieho svalstva počas spánku.

Klinická manifestácia CSAS nie je natoľko charakteristická ako u OSAS. Typická je klinická rozmanitosť daná heterogenitou ochorení, ktoré môžu viesť k tomuto chorobnému stavu. Pacienti majú prejavy buď z alveolárnej hypoventilácie s hyperkapniou alebo príznaky, ktoré sú pri CSAS nie ako následok hypoventilácie a hyperkapnie.

Hyperkapnia je typickým nálezom pri CSAS s alveolárnou hypoventiláciou v dôsledku ochorení CNS a neuromuskulárnych ochorení. V klinickom aze dominujú prejavy z chronického respiračného zlyhávania. Častá je polycytémia a chronické pľúcne srdce neznámej etiológie. Pacienti, ktorí udávajú poruchy spánku, rannú cefaleu a nadmernú dennú spavosť by mali byť vyšetrení v spánkovom laboratóriu. Časté je habituálne chrápanie, nie je však typickým nálezom ako u OSAS. Častá je arteriálna hypertenzia.

Nehyperkapnickí pacienti s CSAS majú častý nález periodického dýchania s pravidelným poklesom a nárastom dychového objemu. Tento typ je častý u pacientov s kardiálnym zlyháváním a u pacientov s neurologickými, renálnymi a metabolickými ochoreniami.

V anamnéze pacienti môžu udávať dennú spavosť, ale aj insomniu. Klinické rozdiely v charakteristike pacientov s centrálnym a obštrukčným typom SAS sú uvedené v tabuľke.

Diagnóza CSAS vyžaduje polysomnografické vyšetrenie vrátane snímania ezofageálneho tlaku, kde sa potvrdia opakujúce sa epizódy apnoe a hypopnoe spojené s absenciou dychového úsilia. Zastavenie činnosti dychového centra môže byť nepriamo potvrdené absenciou pohybov hrudníka a abdomenu a taktiež snímaním EMG aktivity diafragmy.

U pacientov s poruchami dychového centra alebo neuromuskulárnymi funkciami sú vhodné stimulácie dýchacieho centra, najmä teofylínové preparáty a syntetický progesteron. Oxygenoterapia je vhodná len u časti pacientov. I pri týchto liečebných opatreniach pacienti s ťažkou nokturálnou hypoxiou, so závažnými desaturáciami potrebujú niektorý spôsob podpornej neinvazívnej ventilácie počas spánku. Účinná je i elektrofreknická stimulácia počas spánku diafragmatickým pacemakerom. Tento spôsob je neúčinný pri neuromuskulárných ochoreniach.

U závažnejších stavov je indikovaná podporná ventilačná liečba nCPAPom alebo BiPAPom.

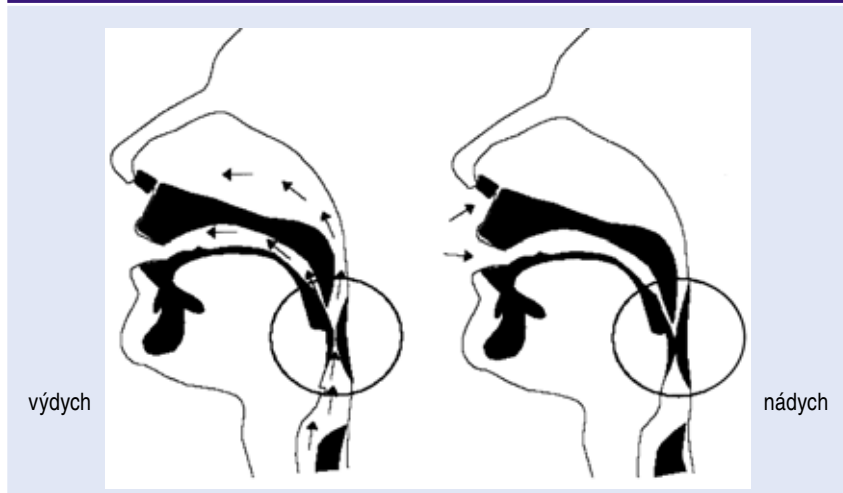
Syndróm rezistencie horných dýchacích ciest

Syndróm zvýšeného odporu v horných dýchacích cestách bol prvýkrát popísaný Guilleminaultom v r. 1993.

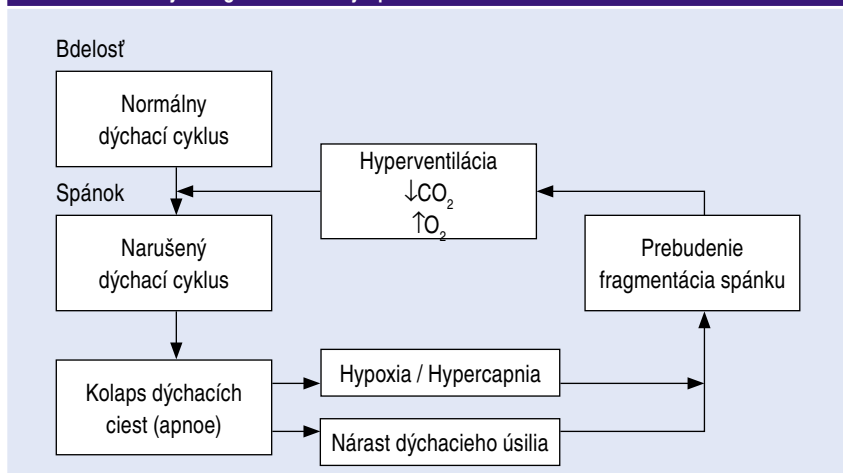
Má podobné klinické prejavy ako OSAS – dennú hypersomniu, prerušované chrápanie, ale v polysomnografickom náleze sa nezaznamenávajú apnoické a/alebo hypopnoické epizódy. Hodnota apnoického indexu je menšia ako 1 a apnoicko-hypopnoického menšia ako 5.

Častým nálezom sú hypertrofované tonzily, výrazná retrognatia, anatomicke zmenené tvrdé podnebie a iné kraniofaciálne abnormality. Pacienti nie sú obezni. V porovnaní s pacientmi s OSAS sú vekovo mladší a častejší je výskyt u žien. U detí a mladých chrápanie a hypersomnia je menej výrazná, dominujú poruchy správania, únavnosť, nevýkonnosť. Prevalencia nie je známa.

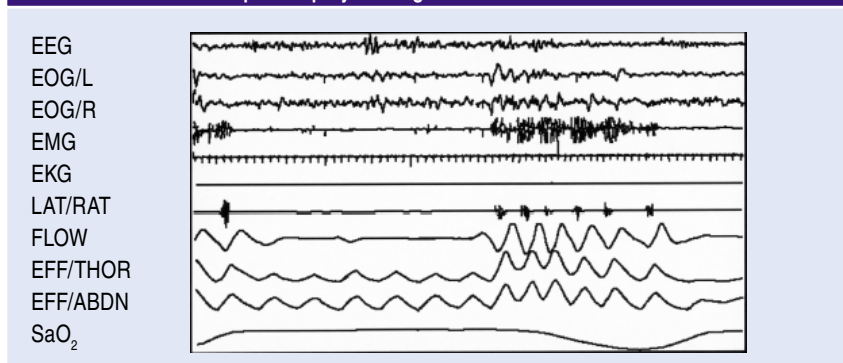
Obrázok 1. Dýchanie pri uzatvorení dýchacích ciest



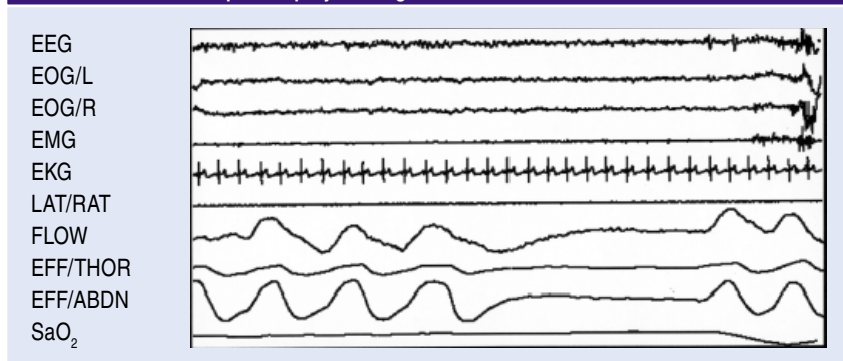
Obrázok 2. Patofyziologické následky apnoe



Obrázok 3. Obštrukčné apnoe v polysomnografickom náleze



Obrázok 4. Centrálna apnoe v polysomnografickom náleze



Z terapeutického hľadiska je na prvom mieste liečba nCPAP prístrojmi, menej rekonštrukčné operácie podnebia a skúša sa rádio-frekvenčná terapia (45).

Zmiešaný typ syndrómu spánkového apnoe/hypopnoe

Jedná sa o kombináciu centrálného a obštrukčného typu syndrómu spánkového apnoe, kde klinické prejavy, diagnostika sú zhodné s obštrukčným typom syndrómu spánkového apnoe. V liečbe sa využívajú menej chirurgické postupy, dominuje konzervatívny prístup, alebo liečba podporným ventilačnými prístrojmi (CPAP, BiPAP).

Ronchopathia – habituálne chrápanie

Chrápanie sú zvukové prejavy vznikajúce vibráciou tkanív v oblasti horných dýchacích ciest. Vyskytujú sa u 30–40% populácie. Z hľadiska pravidelnosti výskytu chrápanie je možné ho rozdeliť na chrápanie pravidelné a nepravidelné, tzv. explozívne vyskytujúce sa pri syndróme spánkového apnoe. Každodenné trvalé chrápanie označujeme termínom habituálne chrápanie.

K chrápaniu prispievajú štyri základné faktory:

1. nedostatočný tonus svalstva HDC
2. hypertrofia tonzíl a adenoidných vegetácií
3. elongovaná uvula a hypertrofia mäkkého podnebia
4. zhoršenie nosovej priechodnosti.

Závažnosť chrápania spočíva v riziku vývoja do syndrómu spánkového apnoe a ďalším rizikom sú kardiovaskulárne následky chrápania (arteriálna hypertenzia, arytmie, CMP) a nadmerná spavosť. V diagnostike sa uplatňuje limitovaná polygrafia, alebo kompletná polysomnografia. Pri hodnotení anatomických zmien v oblasti HDC je možné využiť cefalometriu a CT vyšetrenie. V liečbe dominuje konzervatívny postup – redukcia hmotnosti, úprava životosprávy, ďalej ortodontálne pomôcky a chirurgické riešenie chrápania – rôzne laserové operačné techniky upravujúce anatomicke priestor v oblasti HDC.

Spánkové poruchy dýchania vyskytujúce sa pri iných ochoreniach dýchacieho traktu

U závažnejších foriem chronickej obštrukčnej choroby pľúc (CHOCHP) dochádza k zvýrazneniu spánkovej hypoventilácie v dôsledku obštrukcie extrathorakálnych DC, oslabenia bránice pri hyperinflácii, narušenia mechaniky dýchania a abnormálnej chemosenzitivite. Častý je súčasný výskyt CHOCHP a syndrómu spánkového apnoe obštrukčného typu, ozna-

čuje sa termínom overlap syndróm. V liečbe sa využíva bronchodilatačná liečba, dlhodobá domáca oxygenoterapia a možné je použiť i podpornú spánkovú ventiláciu nosovou maskou.

Pacienti s deformitami hrudníka (kyfoskolióza) s obmedzenou hybnosťou hrudného koša s reštrikčnou ventilačnou poruchou majú počas spánku častejší výskyt apnoe všetkých typov a tiež Cheyne-Stokesovho dýchania. Liečba závažnejších foriem využíva aplikáciu CPAP alebo BiPAP.

Taktiež pokročilé štádiá neuromuskulárnych ochorení môžu viesť k závažným spánkovým poruchám v dýchaní – závažnej spánkovej hypoventilácii. Liečba je komplexná, vrátane podpornej ventilácie BiPAP prístrojom.

U žien v pokročilom štádiu tehotenstva je možný výskyt Cheyne-Stokesovho dýchania a centrálného i obštrukčného spánkového apnoe.

Vrodená porucha automatickej kontroly dýchania sa označuje termínom Ondinina kľatba. Vzniká po poškodení mozgového kmeňa, infekcii alebo cievnych anomálií CNS. Kongenitálna forma sa nemusí prejaviť hneď po narodení, ale i neskôr a začiatok môže byť náhly dramatický s asfyktickým ohrozením života, alebo pozvoľný. Miernejšie formy sa liečia medikamentózne – acetazolamid, teo-

fylín, závažnejšie dvojúrovňovým pretlakom v dýchacích cestách – BiPAP.

Spánkové poruchy dýchania, najmä syndróm spánkového apnoe, sú skupinou závažných ochorení, u ktorých absentovala presná detekcia pre chýbajúcu technickú vybavenosť. V súčasnosti už spánkové laboratória na Slovensku sú vybavené polysomnografickými prístrojmi, ktoré umožňujú exaktnú diagnos-

tiku a následne adekvátnu liečbu tohto život ohrozujúceho ochorenia.

Skutočný výskyt porúch spánku a spánkových porúch dýchania je oveľa častejší, než sa reálne zaznamenáva. Vzhľadom k tomu je nutná spolupráca špecialistov a lekárov prvého kontaktu za účelom včasnej diagnostiky, ktorá umožňuje aj včasnú liečbu ochorenia.

Literatura

1. American Sleep Disorders Association: Practise parameters for indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 1997; 20: 406–422.
2. Both J, Baudoin V, Moxham J. Nasal intermittent positive ventilation – the treatment of respiratory failure in obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 1991; 46: 457–458.
3. Ehlens K. Regulation of blood volume – implications for cardiovascular pathophysiology in sleep apnoea. *J Sleep Res*, Suppl., 1995: 30–33.
4. Guilleminault C, Partinen M. Obstructive sleep apnea syndrome. New York, Raven Press 1990: 215 s.
5. Guilleminault C, Stoos R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. The upper airway Resistance syndrome. *Chest*, 1994; 104, 3: 781–787.
6. Guilleminault C, Philip P, Robinson A. Sleep and neuromuscular disease: bilevel positive airway pressure by nasal mask as a treatment for sleep disordered breathing in patients with neuromuscular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998; 65, 2: 225–232.
7. Ikeda K, Oshima T, Shimomura A, Takasaka T. Surgical criteria for obstructive sleep apnea syndrome based on localization of upper airway collapse during sleep: a preliminary study. *Tohoku J Exp Med*, 1998; 185, 1: 1–8.
8. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine, Saunders comp., 1994: 1067 s.
9. Nevšímalová S, Šonka K, Poruchy spánku a bdění, Maxdorf, 1997: 256 s.
10. Rauscher H, Popp W, Wanke TZ. Acceptance of CPAP therapy for Sleep Apnea. *Chest*, 1991; 100, 4: 1019–1023.
11. Shepard WJ jr. Hypertension, Cardiac Arrhythmias, Myocardial Infarction and Stroke in Relation to Obstructive Sleep Apnea. W.B. Saunders Company, Philadelphia. Breathing Disorders in Sleep, Clinics in Chest Medicine, vol. 13, 1992; 3: 438–457.
12. Šonka K, a kol. Apnoe a ďalšie poruchy dýchaní v spánku, Grada, 2004: 246 s.
13. Young T, Palta Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-age adults. *New Engl J Med*, 1993; 328: 1230–1235.