

# Rola lekarza rodzinnego w diagnostyce i terapii obturacyjnego bezdechu sennego

Jacek Drozdowski<sup>1</sup>,  
Anna Jerzemowska<sup>1</sup>,  
Agnieszka Gorzewska<sup>1</sup>,  
Krzysztof Kuziemski<sup>2</sup>,  
Jan Marek Słomiński<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Pneumonologii Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>2</sup>Klinika Alergologii Akademii Medycznej w Gdańsku

## STRESZCZENIE

Obturacyjny bezdech senny (OSA) jest schorzeniem, którym medycyna zajęła się stosunkowo niedawno. Większość pacjentów nie jest jeszcze objęta opieką i często nieświadoma swojej choroby. Konieczność zmiany tej sytuacji jest poważnym wyzwaniem dla współczesnego lekarza rodzinnego. Artykuł ten zawiera podstawową wiedzę na temat objawów, sposobów postępowania i możliwych następstw OSA. Dostarcza również wielu praktycznych informacji dotyczących opieki nad osobami chorymi.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 2, 101–111

**słowa kluczowe:** obturacyjny bezdech senny, zespół obturacyjnego bezdechu sennego, polisomnografia, badania polisomnograficzne, sen, senność, bezdech, CPAP, autoCAP, BiPAP, proteza powietrzna, zaburzenia oddychania podczas snu, AHI

## WSTĘP

Zdrowy, niezaburzony sen jest niezbędnym warunkiem do prawidłowego funkcjonowania człowieka zarówno w sferze somatycznej, jak i psychicznej. Jego niewystarczająca ilość lub zaburzona struktura towarzyszy wielu schorzeniom. Jednymi z najczęściej występujących przyczyn tego typu nieprawidłowości są zaburzenia oddychania podczas snu, a w szczególności obturacyjny bezdech senny. Jest to jednostka chorobowa o olbrzymim znaczeniu zarówno ze względu na jej powszechne występowanie, jak i obecność wielu poważnych powikłań w jej przebiegu.

Dostępne dane epidemiologiczne dotyczące (OSA, obstructive sleep apnea) są niespójne. W zależności od metody bada-

nia, przyjętych kryteriów rozpoznania oraz charakterystyki badanej grupy, częstość występowania OSA waha się od jednego do kilkunastu procent [1, 2]. Najbardziej uznanymi i najczęściej przytaczanymi są dane z opublikowanego 1993 roku badania populacyjnego przeprowadzonego w Stanach Zjednoczonych. Polisomnograficzne kryteria rozpoznania OSA spełniało 24% dorosłych mężczyzn i 9% dorosłych kobiet. Klinicznie manifestujący się obturacyjny bezdech senny stwierdzono u 4% mężczyzn i 2% kobiet [3].

Lekarze rodzinni odgrywają kluczową rolę w diagnostyce OSA. Roztaczając opiekę nad dużą populacją pacjentów stanowią pierwsze ogniwo łańcucha diagnostycznego.



**Klinicznie manifestujący się obturacyjny bezdech senny stwierdzono u 4% mężczyzn i 2% kobiet**

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Jan Marek Słomiński  
Klinika Pneumonologii Akademii Medycznej  
w Gdańsku  
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk

”  
Stopień ciężkości choroby określa się za pomocą współczynnika AHI oraz nasilenia senności dziennej

”  
Współczynnik AHI oznacza średnią liczbę bezdechów i hipowentylacji przypadającą na każdą godzinę snu

To głównie od ich wiedzy i zaangażowania zależy ilość chorych docierających do wyspecjalizowanych ośrodków zajmujących się OSA. Należy podkreślić, że wczesne wykrycie i leczenie obturacyjnego bezdechu sennego pozwalają na uniknięcie wielu jego poważnych następstw.

### DEFINICJA I STOPNIE ZAAWANSOWANIA CHOROBY

Obturacyjny bezdech senny można rozpoznać, jeśli w badaniu polisomnograficznym stwierdza się średnio przynajmniej pięć bezdechów lub epizodów hipowentylacji na każdą godzinę snu. Czas ich trwania nie może być krótszy niż 10 sekund. O zespole obturacyjnego bezdechu sennego mówimy, jeśli kryteriom polisomnograficznym towarzyszą niedająca się wytłumaczyć w inny sposób nadmierna senność dzienna oraz przynajmniej dwa objawy z wymienionych poniżej:

- uczucie duszenia lub dławienia podczas snu,
- powtarzające się wybudzenia w czasie snu,
- nieregenerujący sen,
- uczucie zmęczenia w ciągu dnia,
- upośledzenie koncentracji w czasie czuwania [4].

Stopień ciężkości choroby określa się za pomocą współczynnika AHI (*apnea, hypopnea index*) oraz nasilenia senności dziennej. Prawidłowa ocena chorego wymaga odniesienia się do obu powyższych parametrów.

Współczynnik AHI określamy na podstawie badania polisomnograficznego. Oznacza on średnią liczbę bezdechów i hipowentylacji przypadającą na każdą godzinę snu. Współczynnik AHI pozwala stopniować OSA wyróżniając trzy postacie:

1. Postać łagodna: AHI 5–15
2. Postać umiarkowana AHI 15–30
3. Postać ciężka AHI > 30

Stopień nasilenia senności dziennej określa się oceniając jej obecność w różnych

sytuacjach. Wyróżnia się trzy stopnie senności dziennej:

1. Postać łagodna — jest to nieodparte uczucie senności lub mimowolne krótkie drzemki zdarzające się podczas czynności wymagających tylko niewielkiego skupienia, takich jak: oglądanie telewizji, czytanie, podróżowanie jako pasażer. Objawy te powodują jedynie niewielkie utrudnienia w codziennym funkcjonowaniu.
2. Postać umiarkowana — jest to nieodparte uczucie senności lub mimowolne epizody drzemki zdarzające się podczas czynności wymagających średniego stopnia skupienia, takich jak: spotkania towarzyskie, uczestnictwo w koncertach lub prezentacjach. Objawy te powodują umiarkowane utrudnienia w codziennym funkcjonowaniu i pracy zawodowej.
3. Postać ciężka — jest to nieodparte uczucie senności lub mimowolne epizody drzemki zdarzające się podczas czynności wymagających znacznego skupienia, takich jak: jedzenie posiłków, rozmowa, prowadzenie samochodu lub spacerowanie. Objawy te powodują poważne utrudnienia w codziennym funkcjonowaniu i pracy zawodowej.

W praktyce do oceny senności dziennej używa się skali Epworth. Składa się ona z 8 punktów opisujących różne codzienne sytuacje. Osoba badana określa szanse drzemki w każdej z nich.

### PATOFIZJOLOGIA

Obturacyjny bezdech senny jest chorobą polegającą na występowaniu powtarzających się podczas snu epizodów niewystarczającego lub zupełnego braku przepływu powietrza przez drogi oddechowe (tzw. hipowentylacji i bezdechów). Do utrudnień w przepływie powietrza dochodzi na poziomie gardła, za drożność którego odpowiada głównie napięcie mięśni tworzących jego ściany.

Podczas snu zanika świadoma kontrola nad układem mięśniowym oraz dochodzi do

**Tabela 1**

Obecność w badaniu polisomnograficznym średnio przynajmniej pięciu bezdechów lub hipowentylacji nie krótszych niż 10-sekundowych na każdą godzinę snu	Obturacyjny bezdech senny	
Obecność nadmiernej senności dziennej oraz przynajmniej 2 objawów z poniższych: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ uczucia duszenia lub dławienia podczas snu</li> <li>■ powtarzające się wybudzenia w czasie snu</li> <li>■ sen nieprzynoszący odpoczynku</li> <li>■ uczucie zmęczenia w ciągu dnia</li> <li>■ <b>upośledzenie koncentracji w czasie czuwania</b></li> </ul>		Zespół obturacyjnego bezdechu sennego

fizjologicznego spadku napięcia mięśni. U osoby zdrowej powoduje to jedynie niewielkie fizjologiczne zmniejszenie się wentylacji, natomiast u chorych na OSA przepływ powietrza przez drogi oddechowe ustaje zupełnie lub jest niewystarczający do utrzymania prawidłowej wymiany gazowej. Pojawiające się hipoksemia i hiperkapnia pobudzają właściwe ośrodki centralnego układu nerwowego doprowadzając do zwiększenia wysiłku oddechowego i w konsekwencji do wybudzenia pacjenta. Momenty odzyskania świadomości są najczęściej bardzo krótkotrwałe i niezapamiętywane przez chorych. Wystarczają jednak do przywrócenia drożności dróg oddechowych i powrotu prawidłowej wentylacji. Wielokrotnie występujące epizody wybudzeń zaburzają prawidłową architekturę snu oraz powodują skrócenie snu wolnofalowego. Jest to bezpośrednią przyczyną większości objawów dziennych, przede wszystkim nadmiernej senności.

Zwykle podczas trwania epizodu bezdechu zaznacza się przewaga układu przywspółczulnego powodująca zmniejszenie częstości akcji serca. Podczas wybudzenia przewagę zyskuje układ współczulny i dochodzi do przyspieszenia akcji serca oraz wzrostu ciśnienia tętniczego krwi. Sytuacja taka, uwidocznioma w całodobowym zapisie EKG, może być błędnie interpretowana jako zespół tachy-brady.

Czynnikami predysponującymi do zapadania się gardła podczas snu, a tym samym

do pojawiania się bezdechów, są: nadwaga, zmniejszona drożność dróg oddechowych na poziomie gardła i nosa oraz nieprawidłowości w napięciu mięśni.

Zmniejszenie światła gardła najczęściej spowodowane jest: przerostem tkanki limfaticznej (np. migdałków), długim opadającym podniebieniem miękkim i języczkiem, nadmierną ilością tkanki tłuszczowej w obrębie szyi, zbyt dużym językiem (np. w przebiegu akromegalii) lub cofniętą żuchwą.

Drożność gardła może być dodatkowo zmniejszona przez obrzęk śluzówek spowodowany infekcją, paleniem tytoniu, chrapaniem lub niedoczynnością tarczycy.

U ponad połowy chorych z OSA nasilenie choroby zależy od pozycji ciała podczas snu [5]. Bardzo ważnym czynnikiem predysponującym do powstawania bezdechów jest niedrożność nosa. Warunkiem wykonania wdechu jest wytworzenie ujemnego ciśnienia w drogach oddechowych poprzez zwiększenie objętości klatki piersiowej. Jeśli wdech wykonywany jest przez częściowo niedrożny nos, to dochodzi do wytworzenia się znacznie większej różnicy ciśnień między powietrzem w drogach oddechowych a atmosferycznym. Dużo większe ciśnienie zewnętrzne w istotny sposób ułatwia zapadanie się gardła.

Pojawianie się bezdechów u osób predysponowanych może być wywołane jatrogenicznie przez zastosowanie leków zmniejszających napięcie mięśni. Podobnie spożywanie alkoholu przed snem obniża napięcie



**Czynnikami predysponującymi do zapadania się gardła podczas snu, a tym samym do pojawiania się bezdechów, są: nadwaga, zmniejszona drożność dróg oddechowych na poziomie gardła i nosa oraz nieprawidłowości w napięciu mięśni**



**U ponad połowy chorych z OSA nasilenie choroby zależy od pozycji ciała podczas snu**

**Otyłość jest największym  
czynnikiem ryzyka OSA**

**Tabela 2**

**Objawy zespołu obturacyjnego bezdechu sennego**

**Nocne:**

- głośnie i nieregularne chrapanie
- bezdechy obserwowane przez osoby trzecie
- niespokojny sen
- nykturia
- wzmożona potliwość podczas snu
- wybudzenia z uczuciem lęku, szybkiego bicia serca lub duszności

**Dzienne:**

- nadmierna senność dzienna
- nieregenerujący sen
- suchość śluzówek gardła i jamy ustnej po przebudzeniu
- ból głowy po przebudzeniu
- nadmierna drażliwość
- zaburzenia funkcji poznawczych
- pogorszenie koncentracji

mięśni gardła i zwiększa częstość występowania bezdechów.

Otyłość jest największym czynnikiem ryzyka OSA. Jej nasilenie wyraźnie koreluje z ciężkością przebiegu choroby. Odkładająca się w obrębie szyi tkanka tłuszczowa zwięża światło gardła i czyni je bardziej podatnym na zapadanie się. Dodatkowo nadmierna jej ilość otaczająca klatkę piersiową oraz znajdująca się w obrębie jamy brzusznej może doprowadzać do zmniejszenia amplitudy ruchów oddechowych, a tym samym pojemności życiowej płuc i wentylacji. W wyniku tego szybciej dochodzi do hipoksemii i hiperkapnii podczas bezdechów oraz hipowentylacji.

Przyczyn powstawania bezdechów upatruje się również w nieprawidłowej synchronizacji pracy przepony i mięśni rozszerzających gardło.

**OBJAWY**

Obturacyjny bezdech senny posiada szereg charakterystycznych objawów. Część z nich związana jest bezpośrednio z występowaniem bezdechów podczas snu — objawy nocne, a część jest następstwami choroby

manifestującymi się po przebudzeniu — objawy dzienne. Do najważniejszych objawów nocnych zaliczymy: głośnie i nieregularne chrapanie, występowanie epizodów bezdechu OSA obserwowanych przez innych domowników, niespokojny sen z nadmierną aktywnością ruchową, nykturię, wzmożoną potliwość oraz częste wybudzenia z uczuciem lęku, szybkiego bicia serca i duszności. Najbardziej charakterystycznymi objawami występującymi w okresie czuwania są: nieregenerujący sen oraz nadmierna senność dzienna. Ponadto częstymi objawami OSA pojawiającymi się bezpośrednio po przebudzeniu są: suchość śluzówek gardła i jamy ustnej, ból głowy i podwyższone ciśnienie tętnicze krwi. Chorzy bywają nadmiernie drażliwi, mają zaburzenia funkcji poznawczych i trudności z koncentracją.

Nykturia w przebiegu OSA spowodowana jest wzmożonym wydzielaniem peptydu natriuretycznego oraz zwiększonym ciśnieniem w obrębie jamy brzusznej w trakcie trwania bezdechów. Obie te sytuacje w znaczny stopniu nasilających diurezę oraz potrzebę mikcji.

**Tabela 3**

**Stopnie zaawansowania OSA**

Postać łagodna	AHI 5–15
Postać umiarkowana	AHI 15–30
Postać ciężka	AHI > 30

Nadmierna senność dzienna u chorych z OSA często nie zależy od długości snu. Nawet 10-godzinny sen w przypadku zaawansowanej postaci choroby nie przynosi odpoczynku. Rano chorzy budzą się bardziej zmęczeni, niż byli wieczorem. Powodem tego są liczne wybudzenia odpowiedzialne za fragmentaryzację snu, a w szczególności niedobór snu wolnofalowego.

Suchość śluzówek jamy ustnej spowodowana jest niewystarczającą drożnością przewodów nosowych. Zmusza to chorych do oddychania w trakcie snu przez otwarte usta. Bezpośrednio wdychane powietrze nie jest nawilżane i doprowadza do wysychania śluzówek.

Poranny ból głowy obecny po przebudzeniu jest wynikiem reakcji naczyń mózgowych na hipoksemię i hiperkapnię powtarzającą się podczas bezdechów. Może być również spowodowany wzrostem ciśnienia tętniczego w przebiegu OSA. Zdarzają się przypadki, w których tego typu dolegliwości chorzy zgłaszają nawet podczas nocnych przebudzeń. Niekiedy konieczne jest doraźne przyjmowanie dodatkowych leków hipotensyjnych.

### DIAGNOSTYKA

Obturacyjny bezdech senny rozpoznawany jest na podstawie charakterystycznego wywiadu oraz badania polisomnograficznego. W pierwszej kolejności podczas badania podmiotowego oceniane są potencjalne objawy i czynniki ryzyka OSA. W razie istotnego klinicznie podejrzenia choroby pacjent kierowany jest na badania polisomnograficzne. Polega ono na całonocnej rejestracji wielu fizjologicznych parametrów:

**Tabela 4**

**Kryteria oceny skali senności Epworth**

Brak senności	0–7 punktów
Łagodna senność	8–12 punktów
Umiarkowana senność	13–17 punktów
Ciężka senność	18–24 punktów

- przepływu powietrza
- ruchów oddechowych brzucha i klatki piersiowej za pomocą specjalnych pasów
- pozycji ciała
- wysycenia krwi tętniczej tlenem
- natężenia chrapania
- EKG
- akcji serca
- ciśnienia w przełyku
- elektroencefalografii (EEG)
- ruchu gałek ocznych (EOG)
- napięcia mięśni (EMG)

Częściej stosowane jest badanie skrócone bez oceny EEG, EOG i EMG.

Pomiary wykonane podczas całonocnej obserwacji przedstawiane są za pomocą wykresów. Diagnostyka powinna być przeprowadzana w wyspecjalizowanych ośrodkach zajmujących się zaburzeniami oddychania podczas snu.

### POWIKŁANIA

Obturacyjny bezdech senny jest chorobą rozwijającą się w sposób skryty i podstępny. OSA o niewielkim nasileniu, niepowodujący objawów dziennych, może doprowadzić do rozwinięcia się nadciśnienia tętniczego. Często pacjenci szukają pomocy lekarskiej dopiero po kilku, kilkunastu latach trwania choroby, kiedy objawy są już bardzo nasilone, a powikłania obecne.

Do najczęściej występujących następstw OSA zalicza się nadciśnienie tętnicze. Bezdech senny uważany jest za jeden z jego czynników etiologicznych. Osoby z łagodną postacią choroby mają dwukrotnie wyższe ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego w porównaniu z osobami bez zaburzeń



**Nadmierna senność  
dzienna u chorych z OSA  
często nie zależy od  
długości snu**



**OSA o niewielkim  
nasileniu, niepowodujący  
objawów dziennych,  
może doprowadzić do  
rozwinięcia się  
nadciśnienia tętniczego**



**Obturacyjny bezdech senny jest czynnikiem zwiększającym częstość występowania zaburzeń rytmu serca, szczególnie napadów migotania przedsionków**



**W każdym przypadku konieczne jest zalecenie unikania spożywania alkoholu przed snem i stosowania leków nasennych i miorelaksacyjnych**

oddychania w czasie snu. Postać umiarkowana wiąże się z blisko trzykrotnie większym takim ryzykiem [6].

Do rozwoju nadciśnienia tętniczego dochodzi poprzez kilka prawdopodobnych patomechanizmów. Występujące wielokrotnie wybudzenia powodują zwiększoną stymulację adrenergiczną i cykliczne wzrosty ciśnienia tętniczego krwi. Powtarzające się okresy hipoksemii i hiperkapnii uszkadzają wydzielniczą funkcję śródbłonna. Zmniejsza się ilość produkowanego endogennego tlenku azotu, mającego właściwości rozszerzające naczynia krwionośne oraz równolegle zwiększa się wydzielanie endoteliny — substancji o działaniu silnie obkurczającym [7]. U pacjentów z OSA upośledzona jest funkcja baro- i chemoreceptorów w naczyniach obwodowych oraz występuje nadmierna aktywność układu renina–angiotensyna–aldosteron [8]. W wykonywanych całonocnych pomiarach ciśnienia tętniczego krwi nie obserwuje się u chorych na OSA fizjologicznego spadku jego wartości w nocy. Ważnym dowodem na ścisły związek obturacyjnego bezdechu sennego i nadciśnienia tętniczego jest fakt stopniowego zmniejszania się ciśnienia tętniczego krwi w trakcie terapii OSA za pomocą protez powietrznych CPAP (*continuous positive airway pressure*) [9, 10].

Opierając się na danych z badania populacyjnego przeprowadzonego na grupie sześciu tysięcy osób, uznano obturacyjny bezdech senny za niezależny czynnik ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca [11, 12]. W jednym z badań poddano 5-letniej obserwacji chorych z chorobą niedokrwinną serca. Wykazano, że zaawansowany zespół obturacyjnego bezdechu sennego jest niezależnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu w tej grupie chorych [13].

Obturacyjny bezdech senny jest również czynnikiem zwiększającym częstość występowania zaburzeń rytmu serca, szczególnie napadów migotania przedsionków [14–16].

Choroby naczyniowe centralnego układu nerwowego także wykazują związek z OSA. Ryzyko udaru mózgu wzrasta wraz z nasileniem obturacyjnego bezdechu sennego [17]. Rokowanie pacjentów po przebytym incydencie mózgowym pogarsza się w razie współistnienia OSA. Zwiększa się również prawdopodobieństwo kolejnego epizodu mózgowego [18].

Fragmentacja i zaburzenie struktury snu mogą doprowadzać do zmniejszonego wydzielania testosteronu i obniżenia libido [19].

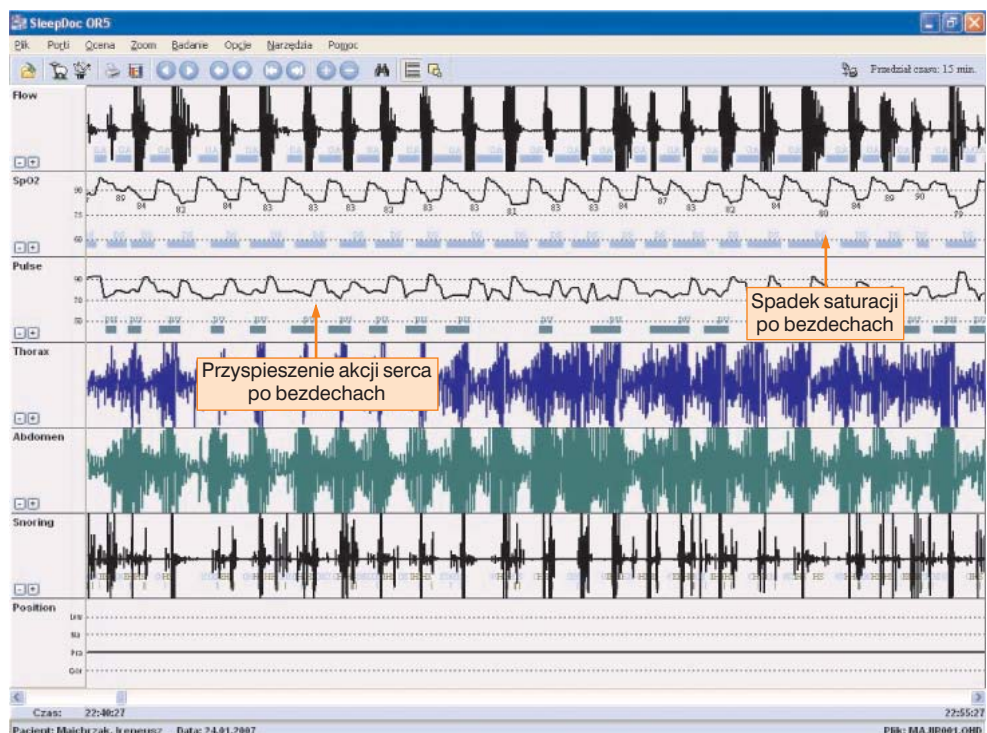
Częstym następstwem OSA przebiegającego ze znacznie nasilonymi objawami dziennymi są reaktywne zaburzenia depresyjne.

## LECZENIE

Wybór postępowania terapeutycznego u chorych z OSA uzależniony jest od nasilenia objawów, obecności chorób współistniejących, wieku osoby chorej oraz jej preferencji. W każdym przypadku konieczne jest zalecenie unikania spożywania alkoholu przed snem i stosowania leków nasennych i miorelaksacyjnych. U osób palących papierosy zaleca się zerwanie z nałogiem. U wszystkich pacjentów z nadwagą lub otyłością konieczna jest normalizacja wagi ciała. W niektórych przypadkach wskazane jest rozważenie operacyjnego leczenia otyłości. W razie stwierdzenia zależności bezdechu sennego od pozycji ciała stosuje się metody uniemożliwiające choremu spanie w pozycji „na plecach”.

W przypadkach OSA łagodnego lub umiarkowanego występującego bez znacznej senności dziennej oraz bez współistniejących chorób sercowo-naczyniowych postępowaniem zalecanym w pierwszej kolejności jest aparat nazębny lub laryngologiczne leczenie operacyjne. Powyższe metody są zwykle preferowane przez osoby młodsze.

Dostępne są dwa rodzaje aparatów nazębnych: aparat wysuwający żuchwę (MRA, *mandibular repositioning appliances*) i aparat pociągający język (TRD, *tongue retaining*



Rycina 1. Badanie polisomnograficzne

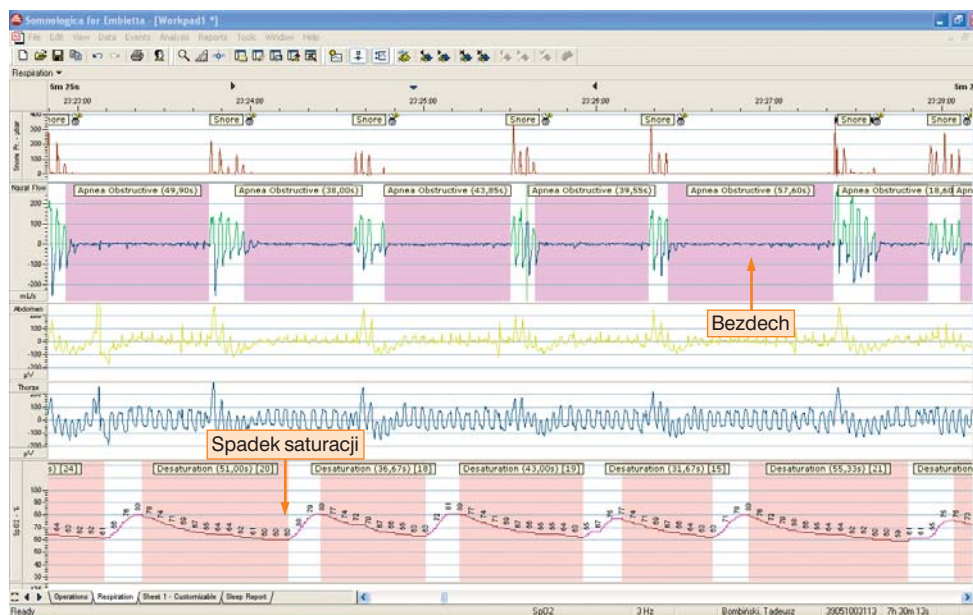
appliances). Leczenie stomatologiczne często nie może być zastosowane u pacjentów w starszym wieku z powodu braków w uzębieniu. Aparat MRA wymaga obecności przynajmniej 8 zębów w każdym łuku zębodołowym i możliwości wysunięcia żuchwy o co najmniej 5 mm. W przypadku osób niespełniających powyższych kryteriów możliwe jest zastosowanie jedynie aparatu TRD. Niedrożne przewody nosowe znacznie utrudniają stosowanie leczenia stomatologicznego.

Leczenie operacyjne polega na udrożnieniu przewodów nosowych i plastyce podniebienia miękkiego. W razie konieczności usuwane są dodatkowo przerośnięte migdałki podniebienne lub inne nieprawidłowości anatomiczne.

Obie powyższe metody — stomatologiczna oraz laryngologiczna — nie dają pewności powodzenia przed ich zastosowaniem i wymagają bezwzględnie kontroli polisomnograficznej. Obecność znacznej nadwagi zdecydowanie zmniejsza szansę na powodzenie powyższego postępowania.

W przypadku chorych na ciężką postać OSA, ze współistniejącymi chorobami sercowo-naczyniowymi lub dużą sennością dzienną, zalecana jest w pierwszej kolejności proteza powietrzna. Jest to najskuteczniejsza metoda postępowania, polegająca na wytworzeniu stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych. Dodatnie ciśnienie skutecznie zabezpiecza drogi oddechowe przed zapadaniem się. Podczas jej stosowania między innymi zmniejsza się szansa na nawrót migotania przedsionków po kardiowersji [20] i często dochodzi do zmniejszenia wysokości nadciśnienia tętniczego. Stosowanie protezy powietrznej jest bezpieczne i podnosi jakość życia, szczególnie u chorych z ciężką postacią OSA.

Dostępnych jest kilka typów protez powietrznych nazywanych w skrócie: CPAP, autoCPAP i BiPAP (*Bi-level Positive Airway Pressure*). Pierwsza z nich — najprostsza — jest programowana na jedno stałe ciśnienie, które jest generowane przez całą noc. Są już produkowane protezy typu CPAP potrafiące



Rycina 2. Badanie polisomnograficzne

kontrolować ilość pojawiających się bezdechów. AutoCPAP jest urządzeniem zmieniającym stosowane ciśnienie w zależności od potrzeby. Dzięki swojej elastyczności urządzenie to może reagować na różne sytuacje, np. wahania masy ciała chorego lub spożycie przez niego alkoholu przed snem. Osoby protezowane za pomocą autoCPAP są lepiej zabezpieczone w sytuacjach niestandardowych, trudnych do przewidzenia podczas ustalania ciśnienia terapeutycznego. Proteza automatyczna powoduje obniżenie średniego ciśnienia generowanego podczas nocy, a tym samym poprawienie komfortu snu chorego. *Bi-level Positive Airway Pressure* jest urządzeniem dużo droższym od poprzednich, przewidzianym głównie do leczenia niewydolności oddechowej. Może być stosowana również u chorych na OSA, którzy mają trudności z przyzwyczajaniem się do zwykłych protez. BiPAP działa podobnie do respiratora generując dwa ciśnienia: wdechowe i wydechowe przez co jest dużo lepiej tolerowany.

### PODSUMOWANIE

Obturacyjny bezdech senny jest chorobą wymagającą zaangażowania przedstawicie-

li wielu specjalności medycznych, m.in. pneumologa, laryngologa, stomatologa, dietetyka i niekiedy psychologa. Biorąc pod uwagę wielkość populacji chorych na OSA, okazuje się, że bardzo niewielkiej jej odsetek trafia do wyspecjalizowanych ośrodków. Zmiana tej sytuacji będzie możliwa tylko i wyłącznie dzięki zaangażowaniu lekarzy rodzinnych. Krótkie badanie podmiotowe dotyczące podstawowych objawów bezdechu sennego, stwierdzenie otyłości lub nadwagi oraz ocena senności za pomocą skali Epworth jest wystarczającą podstawą do skierowania chorego na badanie polisomnograficzne. W zdecydowanej większości objawy OSA prezentują osoby z otyłością lub nadwagą. Należy jednak pamiętać, że prawidłowa masa ciała nie wyklucza obecności nawet zaawansowanej postaci choroby. U chorego, u którego nadmierna senność jest główną przyczyną podejrzeń OSA, należy poszukać innych jej przyczyn, takich jak: depresja, niedoczynność tarczycy, wirusowe zapalenie wątroby przebiegające podklinicznie lub zespół przewlekłego zmęczenia. Trzeba się również upewnić, czy senność dzienna nie wynika ze znacznego niedobo-





**Rycina 3.** Terapia protezą powietrzną CPAP i badanie polisomnograficzne

ru snu w nocy. Do wyspecjalizowanych ośrodków powinni być skierowani chorzy, u których osoby trzecie stwierdziły obecność bezdechów, nawet jeśli nie zgłaszają one objawów dziennych. Wg zaleceń stosowanych w USA wszyscy chorzy z nadciśnieniem i indeksem masy ciała (BMI, *body mass index*) powyżej 27 powinni być badani w kierunku bezdechu sennego. Bardzo dobrym rozwiązaniem jest zastosowanie prostych urządzeń przesiewowych przez samych lekarzy rodzinnych. Są to tanie przenośne rejestratory bez możliwości oceny pulsoksymetrii. Nie mogą one służyć do stawiania rozpoznania, ale przybliżają je ze znacznym prawdopodobieństwem.

Bardzo ważnym zadaniem w opiece nad chorymi na OSA jest podnoszenie ich świadomości. Chory powinien zdawać sobie sprawę z poważnych następstw bezdechu sennego i konieczności jego leczenia. Powinien również zostać poinformowany o znaczeniu otyłości, palenia tytoniu i spożywania alkoholu przed snem w etiopatogenezie OSA. Chorzy z sennością dzienną i podejrzeniem OSA kierujący pojazdami mechanicznymi muszą mieć świadomość zwiększonego ryzyka spowodowania wypadku komunikacyjnego. Chorzy z rozpoznaniem OSA do czasu skutecznego leczenia nie powinni kierować pojazdami mechanicznymi. Czas oczekiwania na ustale-

**”  
Chory powinien zdawać  
sobie sprawę  
z poważnych następstw  
bezdechu sennego  
i konieczności  
jego leczenia**

nie diagnozy powinien być spożytkowany na leczenie zachowawcze — tzn. normalizację wagi ciała, unikanie spania w pozycji „na plecach” przez np. wszycie w piżamę twardego przedmiotu oraz zmianę nieprawidłowych nawyków.

Po zastosowanym leczeniu chorzy na OSA wymagają nadal stałej uwagi lekarzy rodzinnych. W przypadku osób operowanych istnieje znaczne ryzyko nawrotu choroby. Dlatego też konieczne jest okresowe pytanie chorego o objawy bezdechu sennego. Leczenie stomatologiczne powoduje u niektórych osób miejscowe podrażnienia dziąseł, wady zgryzu lub dolegliwości bólowe w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego. Chorzy stosujący aparaty nazębne powinni przynajmniej raz w roku być kontrolowani przez stomatologa.

W trakcie stosowania protezy powietrznej CPAP może pojawić się przewlekły surowiczy katar. Dolegliwość często ustępuje sama po kilku tygodniach. Jeśli tak się nie stanie, można doradzić choremu zastosowanie specjalnego nawilżacza. U niektórych osób w trakcie terapii występuje nadmierna suchość śluzówek gardła i nosa. W przypadku, gdy chory stosuje maskę nosową, można

doradzić mu zamianę jej na ustno-nosową. W razie niepowodzenia takiego postępowania lub w przypadku, gdy chory stosuje już maskę pełną dobrym rozwiązaniem jest również rozbudowanie protezy powietrznej CPAP o nawilżacz.

Do bardzo często występujących powikłań w pierwszym okresie stosowania protezy powietrznej są otarcia i odgniecenia na skórze twarzy spowodowane maską. W takim przypadku powinno się na kilka dni zaniechać terapii i wygoić otarcia. Jeżeli mimo ponownych prób dopasowania maski problemy powtarzają się, maskę należy wymienić na inną.

Po rozpoczęciu stosowania protezy powietrznej CPAP konieczna może być redukcja leczenia hipertensyjnego. Pierwsze korekty mogą być potrzebne już po kilku tygodniach terapii. Obserwować chorego należy jednak znacznie dłużej. Pozytywna tendencja utrzymuje się nawet kilka lat.

Olbrzymia potrzeba zaangażowania się lekarzy rodzinnych w diagnostykę i opiekę nad chorymi na obturacyjny bezdech senny jest bezsporna. Tylko w ten sposób możliwe będzie dotarcie i otoczenie pełną opieką wszystkich potrzebujących pomocy.

## PIŚMIENNICTWO

1. Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population. *Sleep* 1983; 6: 312–318.
2. Ferrini-Strambi L. i wsp. Snoring and nocturnal oxygen desaturations in an Italian middle-aged male population. Epidemiologic study with an ambulatory device. *Chest* 1994; 105: 1759–1764.
3. Young T., Palta M., Dempsey J., Skarrud J., Webes S., Bard S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1230–1235.
4. Flemons W.W., Buysse D., Redline S. i wsp. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
5. Richard W., Kox D., den Herder C., Laman M., van Tinteren H., de Vries N. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2006 Oct; 263 (10): 946–950.
6. Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1378–1784.
7. Masahiko Kato M. i wsp. Impairment of Endothelium-Dependent Vasodilation of Resistance Vessels in patients with Obstructive Sleep Apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607.

8. Moller D.S., Lind P., Strunge B. i wsp. Abnormal vasoactive hormones and 24-hour blood pressure in Obstructive sleep apnea. *Am. J. Hypertens.* 2003; 4: 274–280.
9. Heinrich F., Becker. Effect of Nasal Continuous Positive Airway Pressure Treatment on Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Circulation* 2003; 107: 68–73.
10. Becker H.F., Jerrentrup A., Ploch T. i wsp. Effect of nasal continuous positive air way pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 68–73.
11. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. i wsp. 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.
12. Wolk R., Kara T., Somers V.K. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 108: 9–12.
13. Peker Y., Hedner J., Kraiczi H., Löth S. Respiratory disturbance index — an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 81–86.
14. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1983; 52: 490–494.
15. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M. i wsp. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364–367.
16. Mehra R., Benjamin E.J., Sahar E. i wsp. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing. The Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173: 910–916.
17. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. i wsp. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 19–25.
18. Yaggi H.K., Concato J., Kernan W.N. i wsp. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2034–2041.
19. Meston N., Davies R.J.O., Mullins R. i wsp. Endocrine effects of nasal continuous positive airway pressure in male patients with obstructive sleep apnoea. *J. Int. Med.* 2003; 245: 447–454.
20. Simantirakis E.N., Schiza S.I., Marketou M.E. i wsp. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: A long-term evaluation using an in insertable loop recorder. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1070–1076.