

ObezitaEDUC 2016

Projekt Obezitologickej sekcie Slovenskej diabetologickej spoločnosti a časopisu Via Practica

Hlavný odborný garant a koordinátor projektu:

MUDr. Ľubomíra Fábryová, PhD.

predsedníčka Obezitologickej sekcie SDS



Syndróm spánkového apnoe obštrukčného typu a obezita

MUDr. Imrich Mucska

Ambulancia pre spánkové poruchy dýchania, Úsek špecializovaných ambulancií UNB, Nemocnica Staré mesto, Bratislava

Obezita je kauzálnym faktorom vývoja syndrómu spánkového apnoe obštrukčného typu v dôsledku apozície tuku v oblasti horných dýchacích ciest a narušenia ich neuromuskulárnej rovnováhy prostredníctvom efektu adipokínov pri centrálnom type obezity. Syndróm spánkového apnoe obštrukčného typu má závažné kardiometabolické následky. Fragmentácia spánku vedie k nadmernej dennej ospalosti s rizikom vzniku mikrosnívkov pri riadení motorového vozidla. V liečbe syndrómu spánkového apnoe obštrukčného typu dominuje redukcia telesnej hmotnosti a neinvazívna ventilačná liečba.

Kľúčové slová: obezita, syndróm spánkového apnoe, nadmerná denná ospalosť

Obstructive sleep apnea syndrome and obesity

Obesity is a causal factor in onset of obstructive sleep apnea syndrome due to the fat tissue located in the upper respiratory airways and impairment of the neuromuscular balance in this area as well as the effect of the adipokines in the central type of obesity. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) causes serious cardiovascular and metabolic consequences. Fragmentation of sleep leads to an excessive daytime sleepiness with the risk of microsleep while driving the motor vehicle. Treatment of OSAS is known by the reduction of the weight and noninvasive positive ventilation therapy.

Key words: obesity, sleep apnea syndrome, excessive daytime sleepiness

Via pract., 2016, 13(6): 238–241

Obezita je v spánkovej medicíne najvýznamnejším kauzálnym faktorom syndrómu spánkového apnoe obštrukčného typu, tiež pri alveolárnej hypoventilácii u obéznych pacientov a habituálnom chrápaní. Obezita môže zhoršovať nepriamo aj iné spánkové poruchy dýchania, napríklad Cheyne-Stokesovo periodické dýchanie, ktoré je typické pre chronické kardiálne zlyhávajúce, tiež hypoventilačný syndróm pri neuromuskulárnych ochoreniach, pri kyfaskolióze, ako aj pri chronických pľúcnych ochoreniach.

Syndróm spánkového apnoe obštrukčného typu (OSAS)

OSAS má dominantné postavenie v diagnostike a liečbe spánkových porúch dýchania. Je charakterizované opakovanými epizódami úplnej alebo čiastočnej obštrukcie horných dýchacích

ciest (HDC) počas spánku s vývojom apnoe alebo hypopnoe. Polysomnograficky je OSAS definovaný apnoicko-hypopnoickým indexom (AHI) s výskytom respiračných epizód (apnoe, hypopnoe) viac ako 5 za hodinu spánku. Závažnosť spánkového apnoe sa rozdeľuje na základe AHI na ľahký stupeň s AHI 5 – 14,9/hodinu spánku, stredne závažný stupeň s AHI 15 – 29,9 epizód/hodinu spánku a závažný stupeň s AHI ≥ 30 epizód/hodinu spánku (1). Hlavným mechanizmom v patogenéze OSAS je zúženie prievitu až oklúzia nazofaryngu a orofaryngu počas spánku, čo je spôsobené kolapsom HDC v uvedenej oblasti v dôsledku zapadnutia koreňa jazyka a mäkkého podnebia k zadnej strane faryngu. Výsledkom apnoe je prehĺbujúca sa asfyxia, až kým nenastane krátke prerušenie spánku prebúdzacou reakciou a prechodom do plytšieho spánku alebo aj do stavu bdelosti s obnovením prietoku vzduchu a chrápaním. Tieto

zmeny sa cyklicky opakujú, u niektorých pacientov 40 – 70-krát počas jednej hodiny spánku (2). Stupeň a závažnosť zúženia HDC počas spánku koreluje so zmenami faryngeálnej kolapsibility, ktorá je daná rovnováhou medzi anatomickým zúžením a poruchou neuromuskulárnej regulácie (3). Hlavnými prejavmi OSAS je **nadmerná ospalosť** počas dňa, ktorá je prítomná u 90 % pacientov s OSAS a výrazné **hlasité chrápanie** počas spánku, prerušované apnoickými pauzami (4). Pacient nemusí o apnoických epizódach vedieť. Môže sa sťažovať na prerušovaný spánok a pocit nedostatku vzduchu. Väčšina pacientov udáva rannú únavnosť i po dostatočne dlhom spánku, suchosť v ústach a môžu sa vyskytnúť aj ranné bolesti hlavy. Nadmerná denná ospalosť je spôsobená fragmentáciou spánku s narušením jeho fyziologickej architektúry pri opakujúcich sa apnoických epizódach. Stupeň dennej spavosti je

priamo úmerný fragmentácii spánku. U pacientov s OSAS je až 7-krát vyšší výskyt dopravných nehôd v dôsledku mikrosnánku (5). Obštrukcia HDC, hypoventilácia, asfyxia a prebúdzacie reakcie počas spánku, ktoré sú charakteristické pre OSAS, majú dôležitú úlohu v patogenéze kardiovaskulárnych (KVS) ochorení. V súčasnosti sa OSAS považuje za rizikový faktor KVS ochorení, najmä v prítomnosti obezity a vyššieho veku. U pacientov s OSAS a KVS komplikáciami je zaznamenaná vyššia morbidita, ako aj mortalita (6). Medzi KVS komplikácie OSAS patrí artériová hypertenzia, arytmie, akcelerácia aterosklerózy, ischemická choroba srdca, pľúcna hypertenzia, ľavokomorové zlyhávanie srdca, náhla smrť v spánku – fatálna dysrytmia, akútny infarkt myokardu, náhla cievná mozgová príhoda (7, 8).

U pacientov s OSAS je artériová hypertenzia veľmi častá. Spočiatku ide o prechodný vzostup krvného tlaku počas spánku (nokturálna hypertenzia, non-dipper). V neskoršej fáze môže dôjsť k progresii a fixácii hypertenzie aj počas dňa. Artériová hypertenzia sa vyskytuje u 55 – 80 % pacientov s OSAS a naopak, u hypertonikov je výskyt OSAS až v 45 – 83 % (7).

Obezita a syndróm spánkového apnoe

Obezita predstavuje závažný predispozičný faktor vzniku OSAS. Zmena v BMI o jednu smerodajnú odchýlku znamená štvornásobne vyššie riziko vývoja OSAS. Prevalencia OSAS u obeznych pacientov je dvoj- až trojnásobne vyššia ako v bežnej populácii s normálnou hmotnosťou. Pri závažnej obezite s BMI ≥ 40 kg/m² je výskyt OSAS až 45 – 90 %. Nárast telesnej hmotnosti o 10 % zvyšuje hodnotu AHI približne o 30 % (9). Pacienti s nezávažným a stredne závažným stupňom OSAS majú pri náraste hmotnosti o 10 % šesťnásobne vyššie riziko progresie OSAS a na druhej strane, pri ekvivalentnej redukcii hmotnosti o 10 % sa zlepšuje závažnosť OSAS o 20 % a viac (10). V populácii obeznych detí je prevalencia OSAS až 46 % v porovnaní s bežnou detskou populáciou (11). Epidémia obezity v detskej populácii a u dospelých vedie aj k výraznejšiemu až šesťnásobnému nárastu výskytu metabolického syndrómu (12). Patofyziologický vzťah medzi obezitou a OSAS je komplexný. Obezita zhoršuje OSAS predovšetkým depozíciou tuku v podslizničných oblastiach HDC s následným anatomickým zmenšením lumenu HDC a so zvýraznením ich kolapsibility. Depozícia tuku v oblasti hrudného koša znižuje funkčnú reziduálnu kapacitu pľúc a zvyšuje kyslíkovú spotrebu. Viscerálna obezita je hlavnou predispozíciou na vývoj OSAS. Redukcia hmotnosti zlepšuje závažnosť OSAS a je nevyhnutná v liečbe OSAS

u obeznych pacientov. Dlhodobejšia neinvazívna ventilačná liečba kontinuálnym tlakom (CPAP) znižuje objem viscerálneho tuku aj u pacientov bez signifikantného poklesu hmotnosti. V patofyziológii obezity a OSAS sa uplatňujú aj genetické faktory. Potvrdila sa signifikantná korelácia medzi AHI a antropomorfológickou depozíciou tuku v HDC so záverom, že obezita objasňuje 40 % genetickej variácie spánkového apnoe (13). Polymorfizmus receptorov pre leptín, ktorý zabezpečuje energetickú homeostázu organizmu a reguláciu telesnej hmotnosti, signifikantne koreluje s obezitou aj s OSAS v porovnaní s kontrolnou skupinou (14). Okrem obezity k významnejším rizikovým faktorom vzniku OSAS patrí mužské pohlavie a vek. OSAS sa vyskytuje častejšie u mužov. Epidemiologické štúdie potvrdili výskyt u 25 % mužov, u 10 % žien (15). U mužov je predispozícia na OSAS v dôsledku ukladania tuku do oblasti krku pri androgénom centrálnom type obezity. Najčastejší je výskyt OSAS u mužov medzi 30. až 50. rokom života. U väčšiny pacientov s narastajúcim vekom závažnosť OSAS stúpa. U žien je významný nárast výskytu OSAS až po menopauze. Ďalšími rizikovými faktormi OSAS sú anatomické zmeny tvrdého a mäkkého podnebia a faktory, ktoré ovplyvňujú neuromuskulárnu kontrolu napätia HDC.

OSAS a metabolická dysregulácia

Obezita a OSAS sú často spájané s dysreguláciou metabolizmu glukózy a lipidov. Z hľadiska metabolických následkov OSAS sú glukózová intolerancia a inzulínová rezistencia hlavnými rizikovými faktormi vývoja diabetu mellitu a kardiovaskulárnych ochorení. Je známa vysoká prevalencia OSAS u pacientov s diabetes mellitus 2. typu (DM2T), a to až u 70 % pacientov so stredne závažným a závažným stupňom OSAS u obeznych pacientov, ktorí boli vyšetřovaní pre chrápanie a nadmernú dennú spavosť (16). Niektoré štúdie potvrdili u diabetikov dvojnásobne vyššie riziko vývoja OSAS (17). Švédsko štúdia potvrdila, že obezni pacienti, ktorí nechrápali, mali päťnásobne vyššie riziko vývoja DM2T a OSAS v komparácii so skupinou pacientov bez chrápania a bez obezity v 10-ročnom sledovaní (18). OSAS je asociované s vývojom inzulínovej rezistencie nezávisle od obezity. Pacienti s OSAS majú vyššie hodnoty ranných glykémii a vyššie hladiny inzulínu v plazme nezávisle od závažnosti obezity (13). Index desaturácie koreluje s inzulínovou rezistenciou a potvrdila sa korelácia medzi AHI a hladinou inzulínu nalačno (19). Sú známe špecifické signalizujúce faktory, ktoré sú zodpovedné za poruchu metabolizmu a neuromuskulárnej

kontroly HDC v dôsledku metabolických zmien pri nadmernom kalorickom príjme stravy u obeznych pacientov. V procese akumulácie tukov v adipocytach dochádza k sekrécii humorálnych faktorov a adipokínov, ktoré môžu ovplyvňovať funkciu HDC počas spánku. Tieto faktory zároveň regulujú distribúciu telesného tuku na centrálny viscerálny a periférny podkožný typ, ktorý môže ovplyvňovať mechanickú záťaž HDC (3). Viscerálne uložený tuk produkuje selektívne adiponektín. Hladina leptínu sa zvyšuje priamo úmerne s narastajúcou telesnou hmotnosťou. Leptín je secernovaný zväčša podkožnými tukovými bunkami, v dôsledku čoho sú sérové koncentrácie leptínu vyššie u žien v porovnaní s mužmi. Naopak, hladina adiponektínu stúpa výrazne so stratou telesnej hmotnosti, čo je predispozične spojené so stratou viscerálnej obezity. Leptín a adiponektín môžu znižovať riziko vzniku spánkového apnoe, a to redukciou centrálnej obezity a menšieho faryngeálneho štruktúrneho zataženia.

OSAS a zápal

U pacientov s OSAS stredne závažného a závažného stupňa sa potvrdili systémové zápalové zmeny vzostupom hladiny cytokínov, sérového amyloidu A a C-reaktívneho proteínu (20). Obezita ovplyvňuje priamo zápalový proces. Tukové tkanivo je aktívnym zdrojom prozápalových cytokínov vrátane tumor nekrotizujúceho faktora (TNF- α), IL-6 a iných, ako aj profibrogénneho adiponektínu. Zároveň tukové tkanivo produkuje humorálne faktory, ktoré môžu pôsobiť centrálny na reguláciu neuromuskulárnej kontroly HDC (21). Nerovnováha v neuromuskulárnej kontrole HDC zvyšuje závažnosť spánkového apnoe, čo je spájané s eleváciou prozápalových cytokínov, ale i zhoršením spánkového apnoe (22). Pri liečbe neinvazívnou ventiláciou CPAP prístrojmi dochádza k zlepšeniu kardiovaskulárnych a metabolických následkov s úpravou metabolických a zápalových abnormalít (23, 13). V lipidovom metabolizme sa u pacientov s OSAS potvrdil vzostup hladiny triglyceridov, pomeru celkového cholesterolu a HDL, vzostup LDL a pokles HDL (24).

V súčasnosti je známy podiel zápalových mediátorov, oxidačného a karbonylového stresu v patogenéze aterosklerózy. U pacientov s OSAS sú zvýšené cirkulujúce hladiny CRP, IL-6 a TNF- α , je prítomné aj zvýšenie adhézných molekúl v cirkulácii. Intermittentná hypoxia a najmä reperfúzia počas opakujúcich sa obštrukčných apnoických epizód môžu spôsobovať tvorbu vysoko reaktívnych voľných kyslíkových radikálov s akceleráciou oxidačného a karbonylového stresu.

Diagnostika OSAS

Pri podozrení na OSAS je dôležité odobrať dôkladnú spánkovú anamnézu od partnera alebo partnerky, ktorí nám poskytnú presnejšie údaje o chrápaní a nokturálnych prejavoch syndrómu spánkového apnoe.

Výhodné je využiť možnosť spánkových dotazníkov (**Dotazník na skríňovanie OSAS** validovaný Slovenskou spoločnosťou spánkovej medicíny – www.zdravyspanok.sk, dotazník zameraný na dennú ospalosť – **Epworthská škála ospalosti**, Martinský spánkový dotazník). V osobnej anamnéze je dôležité zamerať sa na výskyt pridružených ochorení - arteriovej hypertenzie, srdcových dysrytmí, diabetes melitus, porúch metabolizmu lipoproteínov. Dôležité sú aj údaje o operačných zákrokoch v otorinolaryngologickej oblasti a o endokrinopatiách.

Fyzikálne vyšetrenie je zamerané na zhodnotenie lokálneho nálezu v oblasti faryngu a stanovenie stupňa nadváhy, respektíve obezity. Závažnosť obezity stanovujeme výpočtom BMI, odmeraním obvodu krku a brucha. Obvod krku je signifikantne vyšší u pacientov s OSAS, pričom vzťah obvodu krku k závažnosti OSAS je lineárny (8).

Typický pacient s OSAS je muž vo veku 30 až 50 rokov s obezitou, širším krkom, fajčiar, s dennou spavosťou a hlasitým prerušovaným chrápaním, so sedavým zamestnaním a s nárastom telesnej hmotnosti za posledných 5 – 10 rokov.

V súčasnosti v odhaľovaní spánkových porúch dýchania zohráva významnú úlohu **skríning** pomocou prenosných monitorovacích systémov (**pulzoxymetria, polygrafia**), ktorými je možné realizovať skríningové spánkové monitorovania mimo spánkového laboratória. Na presné stanovenie diagnózy je nevyhnutné **polysomnografické/videopolysomnografické vyšetrenie (PSG/videoPSG) v akreditovanom spánkovom laboratóriu**, ktoré je zlatým štandardom spánkových vyšetrení. Kompletné polysomnografické vyšetrenie zahŕňa simultánne celonočné registrovanie elektroencefalogramu (EEG), elektrookulogramu (EOG), elektrokardiogramu (EKG), elektromyogramu (EMG) svalstva brady a dolných končatín, transkutánne snímanie saturácie krvi kyslíkom, registrovanie respirácie monitorovaním dýchacích pohybov hrudníka a brucha termistorovým alebo tlakovým záznamom oronázálnej ventilácie, registruje sa i poloha tela a mikrofónom aj chrápanie. Z ďalších vyšetrení sa snímajú pohyby končatín – pretibiálne EMG, snímanie ezofageálneho tlaku, transkutánne snímanie CO₂. V súčasnosti sa vyžaduje kontinuálne monitorovanie pacienta infrakamerou – **videopolysomnografia**, ktorá je nevyhnutná na koreláciu prebúdzacích reakcií

a motorických prejavov počas spánku – zmeny polohy tela, pohybu končatín, hodnotenie parasomnií a vylúčenie artefaktov počas celonočného polysomnografického záznamu. PSG vyšetrenie sa realizuje v spánkových laboratóriách minimálne počas 6 hodín monitorovania za prítomnosti odborného zdravotníckeho personálu, ktorý zabezpečí správne a kvalitné umiestnenie snímačov na povrchu tela, koriguje uvoľnené snímače alebo poškodené snímače. V prípade terapeutickej titračnej polysomnografie sa upravujú hodnoty tlaku na liečebných prístrojoch už počas samotnej polysomnografie. Polysomnografické vyšetrenia majú vysokú reprodukovateľnosť. Na podklade PSG vyšetrenia sa stanovuje diagnóza, stupeň závažnosti a určí sa následný liečebný postup.

Liečba OSAS

Terapeutické postupy pri liečbe OSAS sú zamerané na zvýšenie tonusu svalstva HDC počas spánku, na zväčšenie orofaryngeálneho priestoru alebo zabránenie kolapsu HDC podpornou ventilačnou liečbou počas spánku. Terapia je individuálna. Závisí od závažnosti polysomnografického nálezu, od KVS a metabolických komplikácií, od nadmernej dennej ospalosti, od závažnosti obezity. Možno ju zhrnúť do nasledovných bodov, ktoré sa môžu aplikovať stupňovito: 1. Konzervatívna liečba – režimové opatrenia. 2. Medikamentózna liečba – teofylíny, acetazolamid. 3. Ortodontické pomôcky. 4. Neinvazívna ventilačná liečba – nazálne podporné dýchanie pretlakovým prístrojom počas spánku. 5. Otorinolaryngologické chirurgické postupy – somnoplastika, laserová uvuloplastika, uvulopalatofaryngoplastika. 6. Tracheostómia. 7. Stomatichirurgické zákroky. 8. Elektrostimulačná liečba. 9. Bariatrické zákroky.

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

Redukcia telesnej hmotnosti je hodnotená ako jedna z účinnejších modalít v liečbe spánkového apnoe. Redukcia telesnej hmotnosti o 10 – 15 % z celkovej hmotnosti vedie v priemere až k 50 % redukcii spánkového apnoe v zmysle zníženia závažnosti daného ochorenia (3). V súčasnosti sú známe viaceré postupy, ktoré vedú k zníženiu telesnej hmotnosti pacientov. Stále viac využívaná je bariatrická chirurgická metóda, ktorá sa uplatňuje najmä u pacientov so závažným typom obezity s BMI ≥ 40 kg/m². Reštrikcia žalúdka a intestinálny bypass, cieľom ktorých je zabezpečiť skorú sýtosť a malabsorbciu živín, v priemere vedie k poklesu

telesnej hmotnosti až o 50 – 60 % počas prvých 12 – 18 mesiacov po operačných výkonoch (25, 26). Pokles telesnej hmotnosti znižuje priamo úmerne aj AHI. Mechanizmus zníženia telesnej hmotnosti je spájaný s účinkami adipocytov na neuromuskulárnu aktivitu HDC počas spánku. Pri poklese telesnej hmotnosti dochádza k zmene kolapsibility HDC, čo sa spája s redukciami mechanickej záťaže alebo so zlepšením faryngeálnej neuromuskulárnej kontroly. Tieto mechanizmy môžu byť združené s alteráciou humorálnych faktorov, akými sú grelín, adiponektín, leptín, ktoré sú závislé od obezity a jej typu. Zvýšené hodnoty grelínu sú závislé od množstva redukovaných kilogramov, kým leptín, adiponektín a endokanabinoidy môžu modulovať stratu tukového tkaniva z viscerálnych alebo podkožných tukových zásob (27). Najefektívnejšou liečbou OSAS je **neinvazívna podporná ventilačná liečba** počas spánku nosovou alebo ústno-nosovou maskou. Prístrojom je vytváraný pozitívny tlak udržiavajúci otvorené HDC. Táto liečebná metóda zahŕňa **CPAP** prístroje s kontinuálnym pozitívnym tlakom s ďalšími modifikáciami režimu – C Flex a A Flex režimom. C Flex režim je s možnosťou zníženia tlaku v expírii na troch úrovniach tlaku a A Flex režim je s možnosťou nastavenia zmeny tlaku pri expírii, ale aj na konci inspíria. Tieto režimy sú pacientmi lepšie tolerované a výrazne zlepšujú compliance liečby. BiPAP prístroje vytvárajú dvojúrovňový tlak a menia hodnotu tlaku v závislosti od fázy respirácie. Sú využiteľné u pacientov s intoleranciou na CPAP liečbu, u pacientov so závažným stupňom syndrómu spánkového apnoe centrálného typu, pri koincidencii hypoventilačného syndrómu pri obezite a OSAS alebo aj pri ďalších diagnózach s vývojom globálnej respiračnej insuficiencie. AutoCPAP a AutoBiPAP prístroje predstavujú novšiu generáciu tzv. autotitračných prístrojov s možnosťou kontinuálneho snímania parametrov s vyhodnotením aktuálneho AHI pri rôznych úrovniach tlaku, automatickou úpravou hodnôt tlaku, pričom uvedené zmeny sa zaznamenávajú na pamäťové médium (SD karta). Z nej je možné importovať údaje do počítača s vyhodnotením viacerých parametrov, a to predovšetkým so stanovením optimálneho tlaku v prístroji pacienta (25). Výhodou je monitorovanie pacienta v domácom prostredí počas viacerých nocí, kým titrácia v spánkovom laboratóriu sa realizuje polysomnograficky za prítomnosti personálu počas jednej alebo dvoch titračných nocí. V súčasnosti už majú novšie prístroje možnosť aj telemetrického prenosu dát z prístroja. Otorinolaryngologické chirurgické zákroky (uvuloplastika, uvulopalatofaryngoplastika) sú indikované pri ľahších a stredne závažných formách OSAS s anatomickými zmenami

Tabuľka 1. Riziková skupina pacientov vo vzťahu k OSAS

- Mužské pohlavie
- Stredný vek (30 – 50 rokov)
- Obezita – BMI nad 35,0 kg/m², obvod krku u mužov nad 43 cm u žien nad 40,5 cm
- Hlasité prerušované chrápanie
- Prítomnosť apnoe pozorované okolím aspekticky
- História dopravnej nehody z dôvodu mikrosnánku
- Ranná únavnosť, neosviežujúci spánok
- Denná nadmerná ospalosť
- Hypertrofia tonzíl
- Mikrognatia, retrognatia
- Hypertenzia
- Diabetes mellitus

mi v oblasti HDC, sú menej vhodné u pacientov s obezitou. Elektrostimulačná liečba má uplatnenie skôr pri centrálnych formách syndrómu spánkového apnoe.

Odporúčania pre klinickú prax:

1. U rizikovej skupiny pacientov (tabuľka 1) je indikované doplnenie spánkovej anamnézy spánkovým dotazníkom na skrínovanie OSAS a/alebo dotazníkom na nadmernú dennú ospalosť.
2. V prípade positivity dotazníkov je indikované skrínové vyšetrenie na vylúčenie syndrómu spánkového apnoe (tabuľka 2) v skrínových pulzoxymetrických centrách v ambulanciách špecialistov – pneumoftiziológov.
3. Ďalšia diagnostika a stanovenie liečebného postupu je v kompetencii akreditovaných spánkových laboratórií.
4. Najefektívnejšou liečebnou modalitou je neinvazívna ventilačná liečba nosovou alebo ústno-nosovou maskou, ktorá je indikovaná v spánkových laboratóriách s následnými kontrolnými vyšetreniami v intervale 1-krát ročne.
5. Redukcia telesnej hmotnosti a úprava životosprávy je nutná u každého pacienta s diagnózou OSAS a obezitou.
6. Spánkové dotazníky, informácie o skrínových centrách a akreditovaných spánkových laboratóriách sú uverejnené na stránke Slovenskej spoločnosti spánkovej medicíny – www.zdravyspanok.sk.

Záver

Obezita je hlavným kauzálnym faktorom vzniku a vývoja OSAS a chrápania. Na exaktné stanovenie diagnózy je indikované vyšetrenie v akreditovanom spánkovom laboratóriu s kompletným polysomnografickým vyšetrením, optimálne s videomonitorovaním.

Tabuľka 2. Indikácie na vyšetrenie v skrínových pulzoxymetrických centrách

Suspekcia na syndróm spánkového apnoe

- Pozitívny spánkový dotazník
- Obezita – BMI \geq 35,0 kg/m²
- Chronické kardiálne zlyhávanie
- Chronická fibrilácia predsiení
- Refraktérna hypertenzia, nokturálna hypertenzia (non-dipper)
- Diabetes mellitus 2. typu
- Nokturálne dysrytmie
- Náhla cievna mozgová príhoda v anamnéze
- Pľúcna hypertenzia
- Vodiči a žiadatelia o vodičské oprávnenie
- Predoperačné vyšetrenie (bariatria, kardiochirurgia)

Skrínové metódy (pulzoxymetria, polygrafia) a spánkové dotazníky sú využiteľné v ambulantnej praxi na selekciu pacientov indikovaných na polysomnografické vyšetrenie v spánkovom laboratóriu.

Liečba je nevyhnutá najmä pre závažné KVS a metabolické následky. V liečbe dominuje neinvazívna podporná ventilácia prístrojmi s pozitívnym tlakom cez nosovú alebo ústno-nosovú masku počas spánku. Neinvazívna ventilačná liečba je pacientmi dobre tolerovaná a má priaznivý liečebný efekt s čiastočnou alebo úplnou úpravou patofyziologických KVS a metabolických následkov a nadmernej dennej ospalosti. Redukcia telesnej hmotnosti a úprava životosprávy je nevyhnutná u pacientov s OSAS a obezitou, pri závažnom stupni obezity je indikovaná bariatrická liečba.

Literatúra:

1. Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 969–982.
2. Schwartz A, Patil SP, Laffan MA, et al. Obesity and Obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:185–192.
3. Nevšimalová S, Šonka K. *Poruchy spánku a bdění*. Praha: Galen; 2007: 345.
4. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnoea in adults. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:154–160.
5. Mulgrew AT, Nasvadi G, Butt A, et al. Sleep-disordered breathing. Risk and severity of motor vehicle crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea. *Thorax*. 2008;63:536–541.
6. Eckert JD, Mlhorta A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnoea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:144–153.
7. Robinson GV, Pepperell JCT, Segal HC, et al. Circulating cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnoea: data from randomised controlled trials. *Thorax*. 2004;59:777–782.
8. Basseti C, Mialnova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke: diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke*. 2006;37:967–972.
9. Sousa AGP, Cercato C, Mancini C. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev*. 2008;6:10–15.
10. Pepard PE, Yuong T, Palta, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep disordered breathing. *JAMA*. 2000;284:315–321.

11. Rudnick EF, Walsh JS, Hampton MC, et al. Prevalence and ethnicity of sleep-disordered breathing and obesity in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;6:878–882.

12. Morison JA, Freudman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 year later: The Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics*. 2007;4:401–408.

13. Patel SR, Larkin EK, Redline S. Shared genetic basis for obstructive sleep apnea and adiposity measures. *Int J Obes*. 2000;5:795–800.

14. Popko K, Gorska E, Wasik M, et al. Frequency of distribution of leprin gene polymorphism in obstructive sleep apnea patients. *J Physiol Pharmacol*. 2007;Suppl.5:551–561.

15. Caples SM, Lopez-Jimenez F. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea. *Chest*. 2010;137:711–719.

16. Welch KC, Foster GD, Ritter CT, et al. A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy. *Sleep*. 2002;25:532–542.

17. Fisher D, Pillar G, Malhorta A, et al. Long-term follow-up of untreated patients with sleep apnea syndrome. *Respir Med*. 2002;96:337–343.

18. Pillar G, Peled N, Katz N, et al. Predictive value of specific risk factors, symptoms and signs, in diagnosing obstructive sleep apnea and its severity. *J Sleep Res*. 1994;3:241–244.

19. Kripke DF, Ancoli-Israel S, Klauber MR, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40 – 64 years: a population-based survey. 1997;20:65–76.

20. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Care Med*. 2003;168:522–530.

21. Kapsimalis F, Varouchakis G, Manouskai A, et al. Association of sleep apnea severity and obesity with insulin resistance, C-reactive protein and leptin levels male patients with obstructive sleep apnea. *Lung*. 2008;2:112–120.

22. Kimoff RJ, Hamid Q, Divangahi A, et al. Increased upper airway cytokines and oxidative stress in severe obstructive sleep apnea in adults. *Eur Respir J*. 2011;38:89–97.

23. Chin K, Shimizu K, Nakamura T, et al. Changes in intraabdominal visceral fat and serum leptin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome following nasal continuous positive airway pressure therapy. *Circulation*. 1999;7:706–712.

24. Calvin AD, Albuquerque FN, Lopez-Jimenez F, et al. Obstructive Sleep Apnea, Inflammation and the Metabolic Syndrome. *Metab Syndr Relat Disor*. 2009;4:271–277.

25. Abdembia F, Chambille B, Escourrou P. Bench test of auto-adjusting positive airway pressure devices. *Eur Respir J*. 2004;24:649–658.

26. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell ML, et al. Effect of weight loss on predicted cardiovascular risk: change in cardiac risk after bariatric surgery. *Obesity*. 2007;3:772–784.

27. Bonsignore MR, Esquinas C, Barcelo A. Metabolic syndrome, insulin resistance and sleepiness in real-life obstructive sleep apnea. *Eur Respir J*. 2012;39:1127–1135.

MUDr. Imrich Mucska

Ambulancia pre spánkové poruchy dýchania,
Úsek špecializovaných ambulancií UNB
Nemocnica Staré Mesto
Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava
imucska@gmail.com

