

MAGDALENA DOBROWOLSKA-ZARZYCKA¹, JOLANTA SZYMAŃSKA²

Obturacyjny bezdech senny

Obstructive sleep apnea

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.

Diagnostuje się ją u 4% mężczyzn i u 2% kobiet, u których choroba rozwija się później, zazwyczaj po okresie menopauzy. Wskaźnikiem ciężkości choroby jest Apnea Hypopnea Index (AHI), który oznacza liczbę bezdechów przypadających średnio na godzinę snu. OBS jest jednostką chorobową o wieloprzyczynowej etiologii. Wśród czynników ryzyka wymienia się: otyłość, anatomiczne i pozapalne nieprawidłowości budowy górnych dróg oddechowych, nieprawidłową higienę snu, niedorozwój kości szczęki i żuchwy. W następstwie jej rozwoju pojawiają się u pacjentów, liczne i zagrażające życiu powikłania.

Utrzymywanie prawidłowej masy ciała, prawidłowa higiena snu, racjonalne stosowanie leków nasennych i odpowiednie leczenie chirurgiczno-ortodontyczne osób z wadami zgryzu i nieprawidłowościami anatomicznymi twarzoczaszki to podstawowe zasady zapobiegania OBS u zagrożonych tą chorobą.

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.

OSA is diagnosed in 4% of men and 2% of women who develop the disease later, usually after the menopause. The severity of the disease is assessed with Apnea Hypopnea Index (AHI) indicating the average number of apneas and hypopneas per hour of sleep. OBS is a multicausal disease. The reported risk factors include: obesity, anatomical and post-inflammatory abnormalities in the structure of upper respiratory tract, inappropriate sleep hygiene, maxillary and mandibular deficiencies. The disease may lead to numerous life-threatening complications.

Maintaining a correct body mass, good sleep hygiene, rational use of hypnotic drugs and appropriate surgical-orthodontic treatment of patients with malocclusions and anatomic craniofacial anomalies are the basic principles of preventing OBS in patients prone to this disease.

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, klasyfikacja, występowanie, ryzyko.

Keywords: obstructive sleep apnea, classification, prevalence, risk.

¹ Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Obturacyjny bezdech senny (OBS) został opisany jako jednostka chorobowa po raz pierwszy w 1965 roku w Europie przez dwie niezależne grupy badawcze. Obie, jedna we Francji [1], druga w Niemczech [2], badały osoby otyłe, które skarżyły się na dużą senność dzienną. W celu zdiagnozowania problemu osoby te poddano podczas snu badaniu polisomnograficznemu. Podczas pomiarów stwierdzono u nich dużą liczbę bezdechów powtarzających się przez cały czas trwania snu.

DEFINICJA

Najnowsza definicja podaje, że choroba ta 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% [3].

PATOFIZJOLOGIA, ROZPOZNANIE, KLASYFIKACJA

Wskaźnikiem ciężkości choroby jest Apnea Hypopnea Index (AHI), który oznacza liczbę bezdechów przypadających średnio na godzinę snu. Brak przepływu powietrza związany jest ze zwiotczeniem mięśni w najgłębszych fazach snu – 3 i 4 faza NREM (non-rapid eye movement – faza wolnych ruchów gałek ocznych) i faza REM (rapid eye movement – faza szybkich ruchów gałek ocznych). Wynika to z budowy anatomicznej górnych dróg oddechowych. Nos, krtań, tchawica i duże oskrzela otoczone są rusztowaniem kostnym lub chrzęstnym utrzymującym ich drożność bez względu na napięcie mięśni. Natomiast za utrzymanie drożności gardła odpowiadają głównie mięśnie: bródkowo-językowy i napinacz podniebienia miękkiego, pobudzane drogą nerwu podjęzykowego [4]. Podstawowym mechanizmem jest odruch związany z aktywacją mechanoreceptorów nerwu gardłowego górnego i jądra podjęzykowego przez podciśnienie, które wytwarza się w jamie gardła podczas oddychania. Jednak w trakcie snu reaktywność odruchu znacznie spada. Jednocześnie dochodzi do znacznego wzrostu oporu przepływu powietrza w drogach oddechowych – średnio o 230%. Związane jest to głównie z wpływem grawitacji, która doprowadza do zapadania się podstawy języka i języczka oraz uciskiem tkanki tłuszczowej otaczającej gardło. Z tego powodu dochodzi do obturacji. Narasta hiperkapnia silnie aktywująca receptory centralne w ośrodku oddechowym i hipoksja aktywująca układ współczulny. Ma miejsce znaczne nasilenie ruchów oddechowych i odruchowe wybudzenie, co przywraca napięcie mięśni. Mechanizm ten powtarza się wielokrotnie podczas nocy czyniąc sen nieefektywnym. Chorzy często nie mają świadomości przerw w czasie snu, a jedyną

dolegliwością, którą odczuwają jest bardzo nasilona senność w ciągu dnia. Ich problemy najwcześniej rozpoznają współmałżonkowie. Dokucza im głośne chrapanie i niepokoją okresy bezdechu, po których następuje głośne zaczerpnięcie powietrza i okres względnej spokoju.

Zgodnie z zaleceniami American Academy of Sleep Medicine z 1999 roku warunkiem rozpoznania obturacyjnego bezdechu sennego jest wartość $AHI \geq 5$ w połączeniu z nadmierną sennością dzienną oraz występowaniem co najmniej dwu z wymienionych poniżej objawów: chrapanie nawykowe, uczucie duszenia lub dławienia w nocy, częste wybudzenia w czasie snu, upośledzenie koncentracji, uwagi, zmęczenie w ciągu dnia lub sen nieprzynoszący odpoczynku [5].

Poza definicją określono również klasyfikację ciężkości obturacyjnego bezdechu sennego. Zaawansowanie choroby określa się w dwóch wymiarach: klinicznym – określającym nasilenie objawów chorobowych i laboratoryjnym – zależnym od wartości wskaźnika AHI. Ostatecznie o rozpoznaniu nasilenia obturacyjnego bezdechu sennego decyduje czynnik, który jest bardziej nasilony (tabela 1).

TABELA 1. Klasyfikacja stopnia ciężkości OBS uwzględniająca objawy kliniczne i wartości wskaźnika AHI na podstawie wytycznych American Academy of Sleep Medicine [5].

Wyznacznik choroby	Zaawansowanie choroby		
	Łagodny OBS	Umiarkowany OBS	Ciężki OBS
Senność dzienna, zasypianie wbrew własnej woli	w sytuacjach wymagających niewielkiej uwagi (np. czytanie, oglądanie telewizji)	w sytuacjach, które wymagają większej uwagi (zebrania, koncerty, przedstawienia)	w sytuacjach, które wymagają dużej koncentracji (rozmowa, posiłek, kierowanie pojazdem)
AHI (liczba epizodów przypadająca na godzinę snu)	5-15	15-30	>30

Warto też zauważyć, że choroba rozwija się stopniowo przez lata. Często zaczyna się od chrapania, które z czasem staje się charakterystycznie przerywane, stopniowo pojawia i nasila się senność, a z czasem pojawiają się powikłania choroby. Wyróżniono następujące stadia choroby: stadium 0 – przedkliniczne, charakteryzuje się głośnym i regularnym chrapaniem oraz bezdechami występującymi jedynie w czasie snu płytkiego i paradoksalnego, w szczególności w pozycji „na plecach”; stadium I – początkowe, charakteryzuje się występowaniem regularnych bezdechów podczas snu płytkiego i paradoksalnego, bezdechy występują w każdej fazie przy leżeniu na wznak; stadium II – jawna faza choroby, bezdechy występują w czasie całego snu, bez względu na pozycję; stadium III – powikłane, dochodzi do znacznego nasilenia senności dziennej, a w nocy obserwuje się głęboką hipoksemię [6].

Ze względu na wartość wskaźnika AHI zaproponowano następującą klasyfikację obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu: łagodne – 5-15 zdarzeń na godzinę snu; średnio nasilone – 15-30 zdarzeń na godzinę snu; ciężkie – powyżej 30 zdarzeń na godzinę.

EPIDEMIOLOGIA I CZYNNIKI RYZYKA

Obturacyjny bezdech senny występuje u 4% mężczyzn i u 2% kobiet, u których choroba rozwija się później [7]. Z badań wynika, że częstszemu występowaniu choroby u mężczyzn sprzyja większa ilość tkanki tłuszczowej w okolicy gardła [8]. Wpływają na to również różnice w anatomii. U mężczyzn długość dróg oddechowych jest większa i z tym wiąże się zwiększona wrażliwość ścian na zapadanie się [9]. Sugeruje się również wpływ czynników hormonalnych. Zaobserwowano częstsze występowanie obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu u kobiet po menopauzie [10,11], co wskazuje na ochronne działanie estrogenów. Ryzyko wystąpienia OBS oceniane jest na 2,6 razy wyższe po okresie menopauzy i 1,6 razy wyższe w okresie okołomenopauzalnym w porównaniu z kobietami miesiączkującymi regularnie [7]. Odmienne wpływają hormony męskie. Podanie niewielkich dawek testosteronu u mężczyzn nasila objawy zespołu obturacyjnych bezdechów podczas snu [12], co może tłumaczyć 2-krotnie częstsze występowanie OBS u mężczyzn niż u kobiet.

W badaniach populacyjnych nie wykazano różnicy w częstości występowania obturacyjnego bezdechu sennego u rasy kaukaskiej i azjatyckiej [13]. Jednak u osób w populacji azjatyckiej czynniki sprzyjające rozwojowi choroby znacznie się różnią. Nie są to tak jak u rasy białej wskaźnik BMI i wielkość obwodu szyi, ale znacznie większy wpływ mają czynniki anatomiczne – budowa twarzoczaszki [14]. Natomiast w przypadku populacji Afroamerykanów częstość występowania OBS jest nieznacznie wyższa niż u rasy kaukaskiej i częściej występuje u nich cięższa postać choroby [15].

Najlepiej udokumentowanym czynnikiem ryzyka wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego jest otyłość. Chorobę tę stwierdza się u 40% osób otyłych [16], a wśród osób z OBS 70% stanowią osoby otyłe [17]. Szczególnie niebezpieczny jest nadmiar komórek tłuszczowych w tkance podskórnej gardła. Zmniejsza ona przekrój górnych dróg oddechowych, a w pozycji leżącej jej ciężar dodatkowo sprzyja zamykaniu światła gardła. W badaniach dotyczących wielkości obwodu szyi u pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym stwierdzono znaczną różnicę pomiędzy osobami chorymi, u których wynosiła średnio 43,7 cm, a zdrowymi – średnio 39,6 cm [18,19]. Czynnikiem ryzyka wystąpienia OBS jest wielkość obwodu szyi >43 cm u mężczyzn i powyżej 41 cm u kobiet. Dodatkowo otyłość, zwłaszcza typu brzuszego, wywiera bezpośredni wpływ na zmniejszenie objętości oddechowej i spadek liczby ruchów oddechowych podczas snu. Powoduje to mniejsze napięcie ścian dróg oddechowych podczas wdechu i zwiększa ryzyko ich zapadnięcia [20].

TABELA 2. Szacowana częstość występowania OBS w populacji z uwzględnieniem podziału na płeć i kategorię wiekową [21].

Przedziały wieku (lata)	Kobiety (%)	Mężczyźni (%)
41-49	0,15	1,15
50-59	0,6	3,4
60-69	1,65	3,75
≥ 70	0,15	0,45

Ryzyko wystąpienia choroby wzrasta również z wiekiem (tabela 2). Wiąże się to ze zmniejszoną reaktywnością odruchu na ujemne ciśnienie w jamie gardła i zmniejszonym, pobudzającym wpływem zstępującym z ośrodka oddechowego [22]. Dodatkowo wraz z wiekiem zmniejsza się wielkość przestrzeni gardła.

Czynnikiem ryzyka wystąpienia OBS są również anatomiczne i pozapalne nieprawidłowości w budowie górnych dróg oddechowych. Należy do nich między innymi zaburzona drożność przewodów nosowych spowodowana skrzywieniem przegrody nosa, niewielkimi wymiarami otworów nosowych, obecnością polipów, przerostem małżowin i obrzękiem. Kolejnymi są: duży język, długi języczek, przerosty tkanki adenoidalnej [23]. Do tej grupy należą również zwężona szczęka i gotyckie podniebienie, retro- i mikrognacja zuchwy i szczęki [24-26].

Do kolejnej grupy czynników ryzyka należą te związane ze stylem życia. Pierwszy to nieprawidłowa higiena snu. Zасыpanie przed telewizorem z nieprawidłowo ułożoną głową i spanie w pozycji na wznak sprzyjają powstawaniu bezdechów. Spożywanie alkoholu w godzinach wieczornych zwiększa ryzyko zaburzeń oddychania, gdyż alkohol wpływa hamująco na neurony wdechowe, a tym samym na napęd oddechowy. Osłabia odruch na ujemne ciśnienie w jamie gardła, inaktywuje mechanoreceptory gardła oraz nasila zwiotczenie mięśni [27]. Podobny mechanizm działania występuje w przypadku przyjmowania leków nasennych z grupy benzodwazepiny, pochodnych barbituranów oraz opioidów. Ich działanie w połączeniu z alkoholem ma kumulacyjny, niekorzystny wpływ na oddychanie podczas snu. Równie niekorzystny wpływ na efektywność oddychania podczas snu ma palenie tytoniu. Zwiększa ono ryzyko wystąpienia choroby ponad 4-krotnie, a palenie powyżej 20 papierosów dziennie zwiększa to ryzyko 40-krotnie [28].

PODSUMOWANIE

Obturacyjny bezdech senny jest chorobą rozwijającą się stopniowo i często jej początek jest niezauważalny dla pacjentów i ich rodzin. Powikłania pojawiające się w przebiegu tej choroby są niebezpieczne dla zdrowia i życia chorego. Wiedza na temat czynników ryzyka wystąpienia choroby pozwala podejmować działania profilaktyczne w stosunku do osób z grupy ryzyka. Utrzymywanie prawidłowej masy ciała, prawidłowa higiena snu, racjonalne stosowanie leków nasennych oraz odpowiednie leczenie chirurgiczno-ortodontyczne osób z wadami zgryzu i nieprawidłowościami anatomicznymi twarzoczaszki to podstawowe zasady zapobiegania OBS u zagrożonych tą chorobą.

PIŚMIENNICTWO

- Gastaut H, Tassarini C, Duron B. Etudes polysomnographiques des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome Pickwick. *Rev Neurol.* 1965;112:568-79.
- Jung R, Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwician syndrome. *Prog Brain Res.* 1965;18:140-59.
- McNicolas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5:154-60.
- Doherty LS, Cullem JP, Nolan P i wsp. The human genioglossus response to negative airway pressure: stimulus timing and route of delivery. *Exp Physiol.* 2008;93:288-95.

5. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*. 1999;22:667-89.
6. Lugaresi E, Cirignotta F, Gerardi R i wsp. Snoring and sleep apnea: natural history of heavy snorers disease. New York: Raven Press; 1990. p.25-36.
7. Young T, Finn L, Austin Di wsp. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Resp Crit Care Med*. 2003;167:1181-5.
8. Whittle AT, Marshal I, Mortimore IL i wsp. Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Thorax*. 1999;59:323-8.
9. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB i wsp. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *Am J Resp Crit Care Med*. 2002;166:1388-95.
10. Guilleminault C, Quera-Salva M, Partinen M i wsp. Women and the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1988;93:104-9.
11. Ojoo JC, Kastelik JA, Morice AH. The respiratory system and the menopause. *Menopause Int*. 2001;7:168-73.
12. Schneider BK, Pickett CK, Zwillich CW i wsp. Influence of testosterone on breathing during sleep. *J Appl Physiol*. 1986;61:618-23.
13. Ip MSM, Lam B, Lauder IJ i wsp. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest*. 2001;119:62-9.
14. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Crit Care Med*. 2002;165:1217-39.
15. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C i wsp. Sleep disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1946-9.
16. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO i wsp. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance and hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:1151-8.
17. Krieger J. Clinical presentations of sleep apnoea. *Eur Respir Mon*. 1998;3:75-105.
18. Davies RJ, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy and the obstructive sleep syndrome. *Eur Respir J*. 1990;3:509-14.
19. Davies RJ, Ali NJ, Stradling RJ. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax*. 1992;5:377-81.
20. Rola R. Zaburzenia oddychania w czasie snu (ZOPS) u pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu i zaburzeniami krążenia mózgowego. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2010.
21. Zieliński J, Pływaczewski R, Bednarek M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997.
22. Heinzer RC, Stanchina ML, Malhotra A i wsp. Effect on increased lung volume on sleep disordered breathing in patients with sleep apnoea. *Thorax*. 2006;61:435-9.
23. Orr WC, Martin JR. Obstructive sleep apnea associated with tonsillar hypertrophy in adults. *Arch Intern Med*. 1981;141:990-2.
24. Cistulli PA, Richards GN, Palmisano RG i wsp. Influence of maxillary constriction on nasal resistance and sleep apnea severity in patients with Marfan's syndrome. *Chest*. 1996;110:1184-8.
25. Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med*. 1997;127:581-7.
26. Seto BH, Gotsopoulos H, Sims MR i wsp. Maxillary morphology in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur J Orthod*. 2001;23:703-14.
27. Teschler H, Berthon-Jones M, Wessendorf T i wsp. Influence of moderate alcohol consumption on obstructive sleep apnea with and without AutoSet nasal CPAP therapy. *Eur Respir J*. 1996;9:2371-7.
28. Wetter DW, Smith SS, Kenford SL i wsp. Smoking outcome expectancies: factor structure, predictive validity, and discriminant validity. *J Abnorm Psychol*. 1994;103:801-11.

Informacje o Autorkach

Dr n. med. MAGDALENA DOBROWOLSKA-ZARZYCKA – asystent, Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie; dr hab. n. med. JOLANTA SZYMAŃSKA – Katedra i Zakład Stomatologii Wzrostowej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

Adres do korespondencji

Magdalena Dobrowolska-Zarzycka
Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin
tel/fax: +48 81 528-79-40
E-mail: mgd@wp.pl