



MENTE
ET CORDE



Facultas Medicinae
Universitatis Palackianae
Olomouensis

Syndrom obstrukční spánkové apnoe (stav poznání v roce 2023)

MUDr. Samuel Genzor, Ph.D.

Klinika plicních nemocí a tuberkulózy FN Olomouc

Vyhlásenie o konflikte záujmov autora

Forma finančného prepojenia	Spoločnosť
Participácia na klinických štúdiách/firemnom grante	Astra Zeneca; Desitin; Receptos
Nepeňažné plnenie (v zmysle zákona)	Chiesi, Boehringer Ingelheim; Berlin-Chemie; Astra Zeneca RESmed; Saegeling Medizintechnik; Linde; Cardioline
Prednášajúci	Chiesi, Boehringer Ingelheim, RESmed, Solen
Akcionár	-
Konzultant/odborný poradca	Chiesi, RESmed, Linde
Ostatné príjmy (špecifikovať)	Grantová podpora AZV granty - NU22-A-105, NU21-06-00086 MVČR VI04000039 Vnitřní granty FNOL - RIV 87-08 Vnitřní granty LF UPOL – IGA_LF_2021_041, IGA_LF_2022_037 Další podpora Grada – publikační činnost Maxdorf-Jesenius - publikační činnost

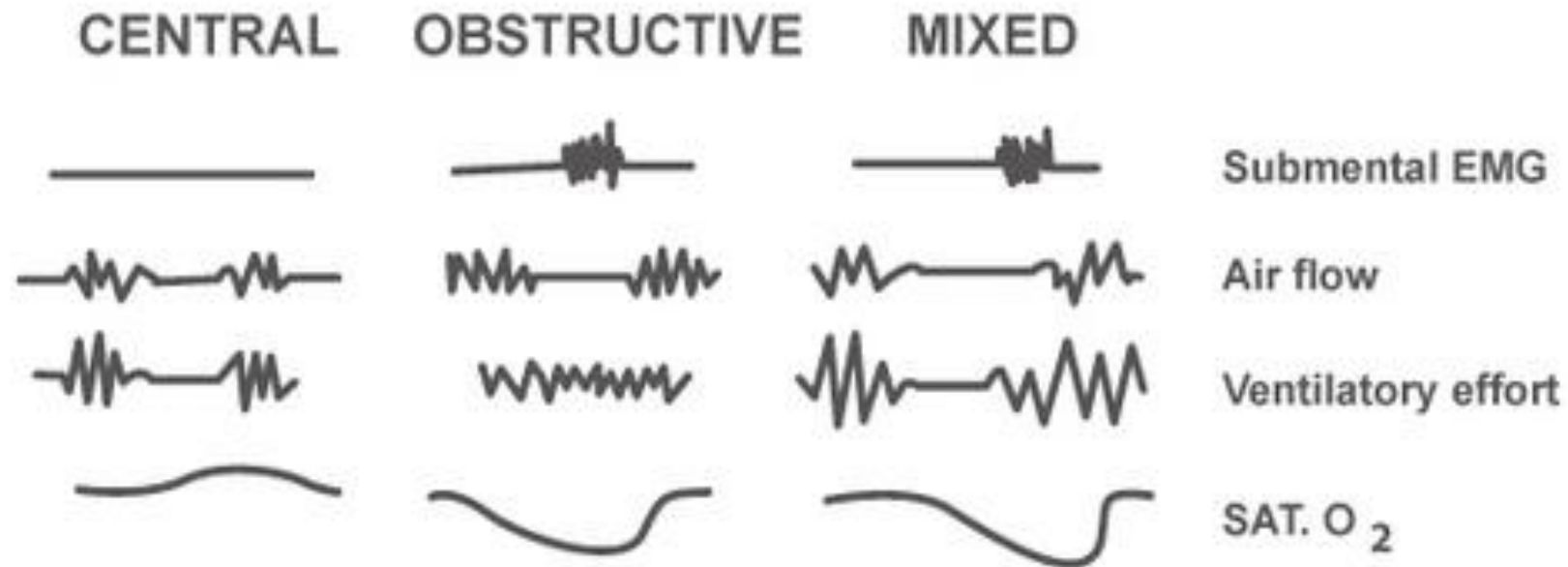
Podľa UEMS (upravené v zmysle slovenskej legislatívy)

Úvod

Ve spánku strávíme **třetinu svého života**, proto spánek (co do kvality i kvantity) je velmi důležitý pro naše zdraví a i denní aktivitu.

Definice:

- **Apnoe** – přerušení toku vydechovaného vzduchu na více než 10 s/vynechání 2 dechových cyklů (děti)



Definice:

- **Hypopnoe** – redukce toku vzduchu doprovázené desaturací (50% redukce s 3% desaturací/ arousal event. 30% redukce s 4% desaturací)
- **AHI** – apnoe/hypopnoe index – počet apnoe/hypopnoe za hodinu spánku

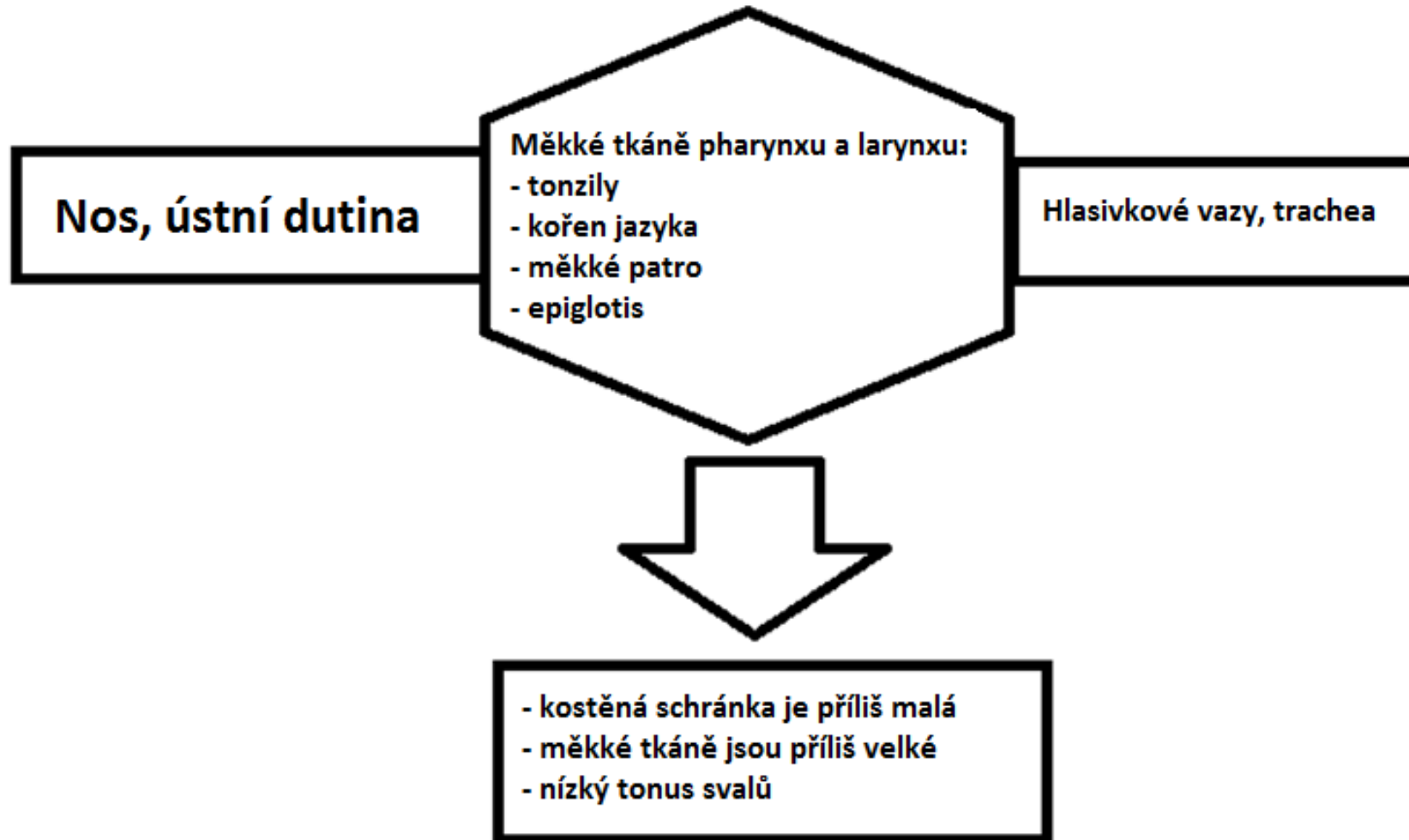
Syndrom spánkové apnoe:

Opakované apnoe/hypopnoe s asociovanou zvýšenou spavostí a dalšími symptomy (viz.další slidy) – definice dle ICSD-3(2)

	<u>dospělí</u>	<u>děti</u>
Lehký	- AHI $\geq 5 < 15$	AHI $\geq 1 < 5$
Středně těžký	- AHI $\geq 15 < 30$	AHI $\geq 5 < 10$
Těžký	- AHI ≥ 30	AHI ≥ 10

Mechanismus vzniku obstrukce:

Kostěná schránka



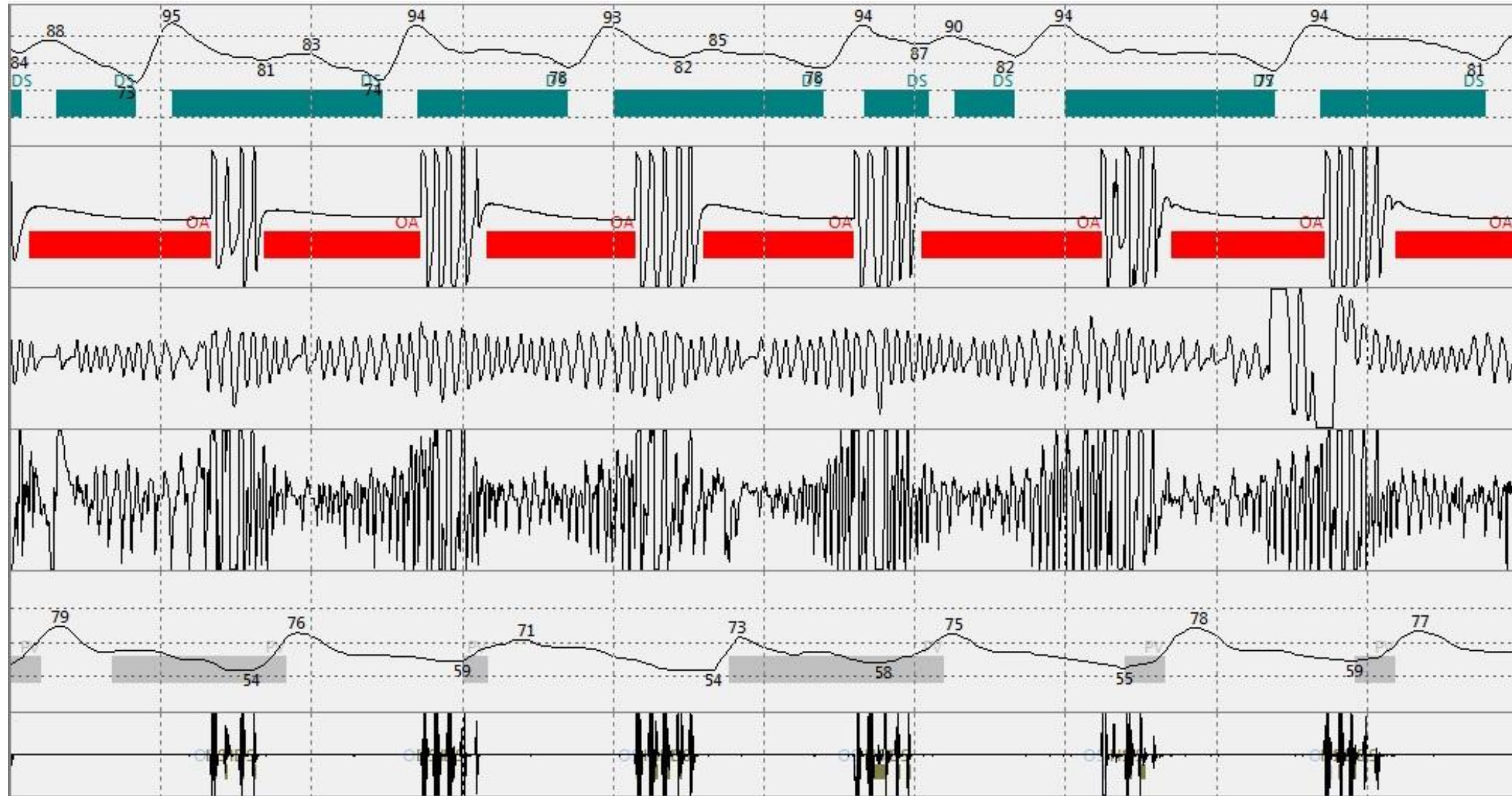
Další mechanismy:

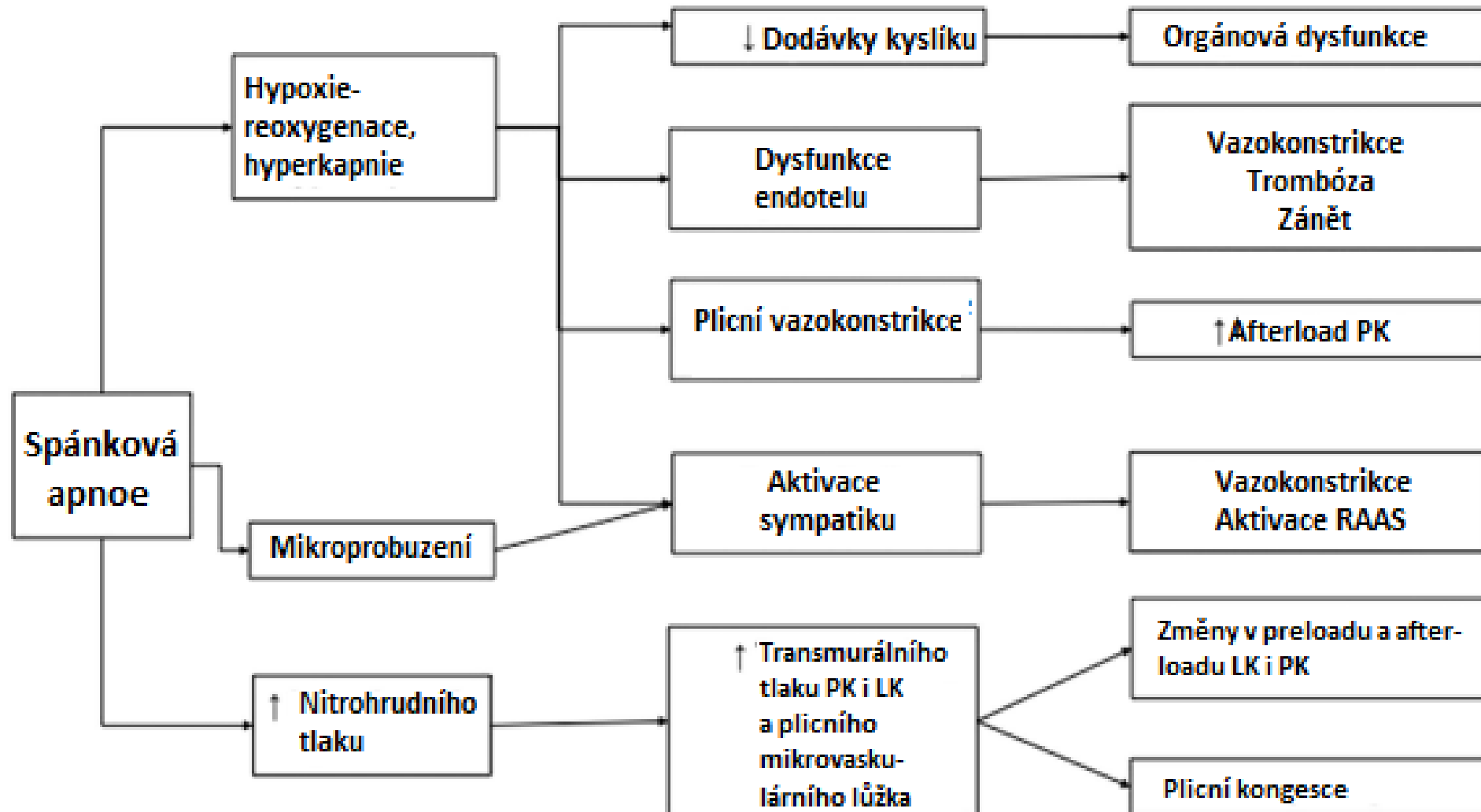
Porucha regulace dýchání

Nízký práh dráždivosti

Vytvoření bludných kruhů –
hyperpnoe-hypopnoe
(hyperreaktivita dechového
centra)

Patofyziologie:

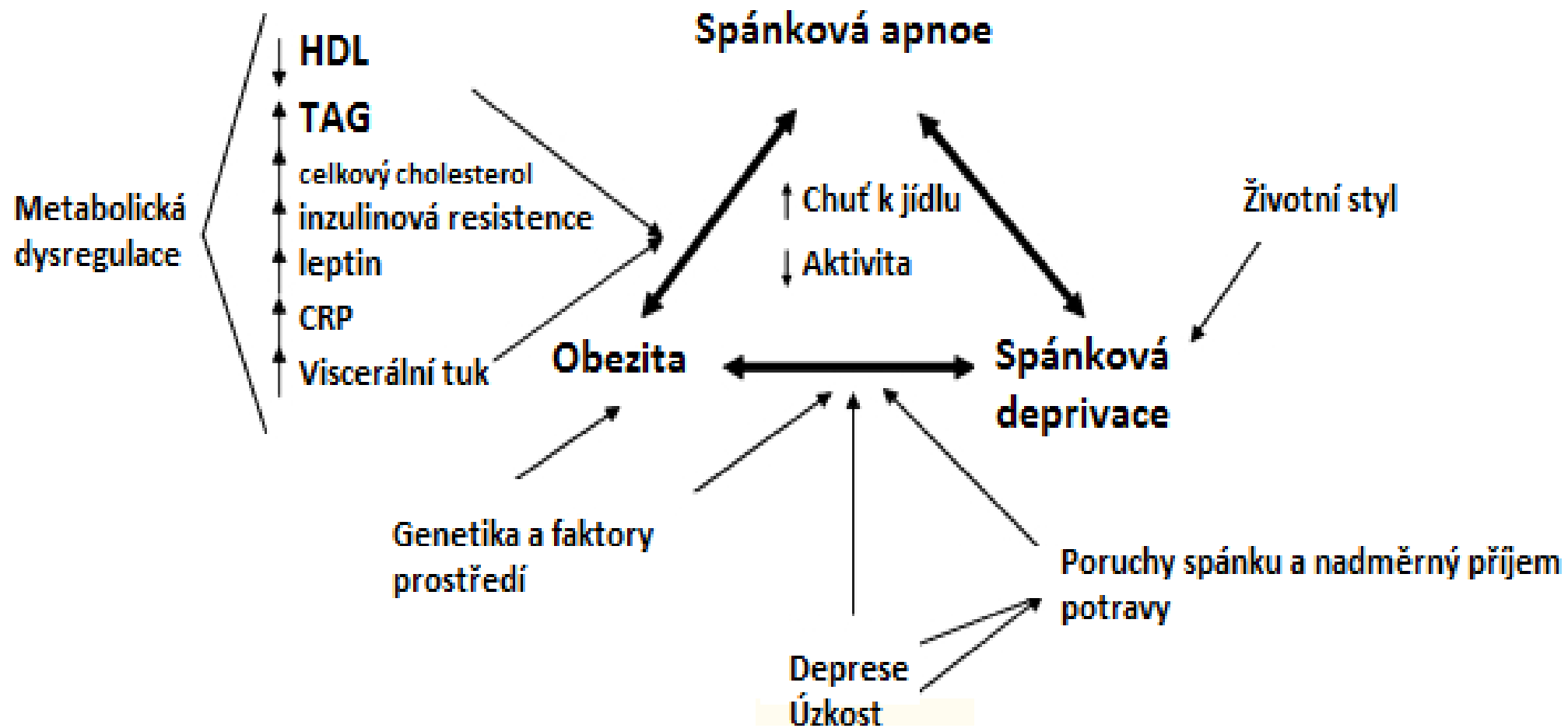




Adaptováno podle Jehaveri et al.,2003 (3)

Následky (přehled)

- **Koagulace, krvetvorba**
- **Centrální nervový systém**
- **Kardiovaskulární systém**
- **Metabolizmus**
- Urogenitální systém
- Sociální důsledky



Spánková apnoe

Chronická intermitentní hypoxie, oxidydativní stres

**Prozánětlivé cytokiny
(IL-6, IL-8, TN- α)**

Dysfunkce endotelu

**Aktivace
sympatiku**

Prokoagulační stav:

- zvýšení HCT + viskozita krve
- zvýšení hladiny koagulačních faktorů (trombin, FVII, FXII, fibrinogen)
- snížení fibrinolytické aktivity
- nárůst tkáňového faktoru, VWF, PAI-1
- změna funkce destiček (včetně nárůstu MPV)

Upraveno podle Toraldo et al.2015(5)

Centrální nervový systém (6)

- Zvýšená spavost a únava – vyšší četnost autonehod atd.
- Zvýšení incidence mozkových mrtvic
- Časnější a častější nástup demence
- Zvýšení prevalence deprese

Metabolizmus (8):

- hyperglykemie a inzulínová rezistence
- hyperlipidemie
- hyperurikemie

Urogenitální systém (9):

- nykturie
- snížení libida
- erektilní dysfunkce

Kardiovaskulární systém (7)

- Zvýšená prevalence **plicní arteriální hypertenze** (viz dále)
- Vysoká prevalence **farmakorezistentní arteriální hypertenze**
- Vyšší incidence ischemické choroby srdeční
- Vyšší incidence arytmií – např. fibrilace síní

Plicní hypertenze a OSAS

 Free access | Review article | First published online June 1, 2015

Pulmonary Hypertension in Obstructive Sleep Apnea: Is it Clinically Significant? a Critical Analysis of the Association and Pathophysiology

[Cyrus Kholdani](#), [Wassim H. Fares](#), and [Vahid Mohsenin](#)  [View all authors and affiliations](#)

[All Articles](#) | <https://doi.org/10.1086/679995>

- 1.) Intermittentní hypoxemie není jediným faktorem pro vznik plicní hypertenze u OSA
 - 2.) Významný podíl abnormní produkce faktorů vedoucích k proliferaci cévních stěn a abnormní remodelaci cév vedoucí k plicní hypertenzi (Nox4, Rho GPA-áza, protein kináza B). Současně oxydační stres a \uparrow ROS a \downarrow koncentrace NO
-
- 3.) Plicní hypertenze je výrazně častější a závažnější při výskytu dalších plicních komorbidit (CHOPN, IPP...) či levostranného ♥ selhání

Screening a cílové skupiny pacientů:

- Typický pacient = starší obézní muž.
- Prevalence klinicky významné OSA je velmi vysoká – 3-5 % dospělých
- **Dotazníky:** Epworthská škála spavosti (8 situací, pravděpodobnost usnutí)
- STOP-BANG (10) – vysoká senzitivita v obecné populaci (až 96 % při těžkém OSAS)

CAVE! mnohem slabší například u diabetiků! U pacientů s PAH omezená data (cca 81% senzitivita, 43% specificita).

S = snoring (chrápání)

T = tired (únava)

O = observed (pozorované zástavy dechu)

P = pressure (vysoký krevní tlak)

- 5 a více bodů = vysoké riziko OSAS

B = vysoké BMI

A = age (věk – vyšší než 50)

N = neck (krk širší než 40 cm)

G = gender (mužské pohlaví)

Limitovaná noční monitorace spánku – „skrining“:



Diagnostika:

Polygrafie (limitovaná - bez EEG)/
polysomnografie (kompletní):

- **Saturace O₂**
- EKG a srdeční frekvence
- **Tok vzduchu**
- **Pohyby hrudníku a břicha**
- EEG + EOG (REM) + EMG (svalový tonus – m.mentalis, tibialis ant.)
- Poloha pacienta
- Videokamera, mikrofon



Konzervativní léčba:

- Snížení hmotnosti
- Změna životního stylu
- Polohová terapie
- Racionalizace medikace



- **Léčba pozitivním přetlakem (CPAP, BiPAP)**

Modality terapie přetlakovou ventilací

- CPAP – kontinuální pozitivní přetlak
- autoCPAP – CPAP s autotitrační funkcí, reagující na přítomnost apnoí
- BPAP (obdobně autoBPAP) – vyšší tlak na nádech, nižší na výdech
- BPAP AVAPS – objemově řízená ventilace
- BPAP ASV (adaptivní servoventilace) – určena k terapii centrální apnoe a Cheyne-Stokesova dýchání

Pozitiva a negativa přetlakové ventilace:

- + Zlepšení kvality spánku, denní pozornosti a celkové kvality života pacientů
 - + Snížení arteriálního krevního tlaku, snížení tlaku v plicnici
 - snížení celkové mortality !!
-

- léčba doživotní, nemoc nevyléčí, „jenom“ odstraňuje zástavy dechu
- **Kontraindikace** - nespolupráce + intolerance léčby (cca 10-20% pac.), chronická sinusitida, komunikace dýchacích cest s likvorovým oběhem

Effect of Continuous Positive Airway Pressure Therapy in Patient with Obstructive Sleep Apnea and Pulmonary Hypertension: A literature review

Jain, Suyash MS^{*}; Yingchoncharoen, Pitchaporn MD[†]; Nugent, Kenneth MD[†]

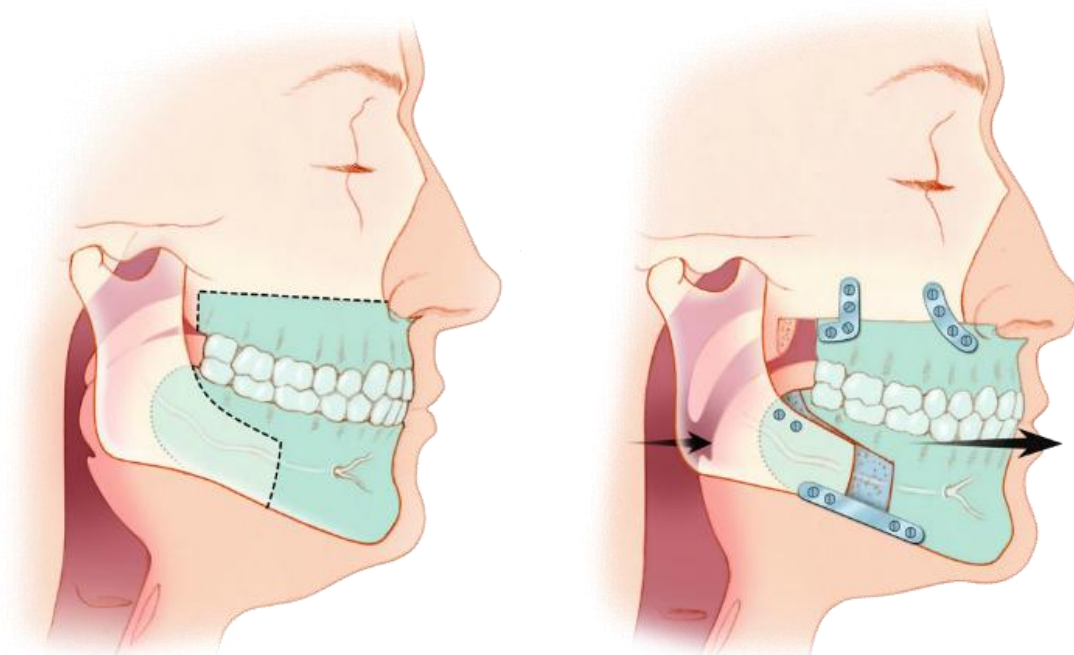
Author Information 

Cardiology in Review ();10.1097/CRD.0000000000000564, May 05, 2023. | DOI:
10.1097/CRD.0000000000000564

- Průměrný pokles tlaku v plicnici 9,33/- 7,71 mmHg
- Studijní interval 48 hod až 6 měsíců
- Většina studií hodnotila výskyt plicní hypertenze echokardiograficky, studie s pravostrannou katetrizací čítaly maximálně desítky jedinců

Chirurgická léčba:

- **Septoplastika, adenotomie, RFITT** – slouží k zlepšení tolerance CPAP
- **Uvulopalatoplastika +/- tonsilektomie** – lze použít u neobézních pacientů s nižším AHI a špatnou tolerancí CPAP
- **Maxilomandibulární advancement** – u pacientů s deformitami obličejového skeletu/s retrognácií



Mandibulární protraktor



- Cited: <https://snoringhq.com/>, 15.10.2017

Elektrostimulační metody

- Stimulace n. hypoglossus/m.genioglossus
 - etablovaná metoda např. v Německu – u neobézních pacientů s AHI pod 50.
- Stimulace n.phrenicus
 - velký potenciál v léčbě paréz bráničního nervu, u OSA zatím omezené využití

Farmakoterapie

- Sulthiame
- Sacubitril/valsartan
- Verospiron
- Aminophylliny
- Acetazolamid
- Trazodon (?)

Literatura

- 1.) <https://prosleeppcare.weebly.com/sleep-apnea.html>, dostupné online dne 15.10.2017
- 2.) International Classification of Sleep Disorders 3rd Ed. Darien, IL USA: American Academy of Sleep Medicine. 2014
- 3.) Javaheri S. Sleep-related breathing disorders in heart failure. In: Mann DL (ed.). Heart Failure: a Companion to Braunwald's Heart Disease. Saunders: Philadelphia, PA, USA, 2003, 478.
- 4.) Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F., et al. Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea Implications for Treatment. Chest., 2010 Mar; 137(3): 711–719.
- 5.) Toraldo DM, De Benedetto M, Scoditti E., et al. Obstructive sleep apnea syndrome: coagulation anomalies and treatment with continuous positive airway pressure. Sleep and Breathing, 2015, 20; 457-465.
- 6.) Sharma S, Culebras A. Sleep apnoea and stroke. Stroke Vasc Neurol. 2016 Dec; 1(4): 185–191. 7.) kv
- 7.) Xu S, Wan Y, Xu M., et al. The association between obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. BMC Pulm Med. 2015; 15: 105.
- 8.) Dorasamy P. Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk. Ther Clin Risk Manag. 2007 Dec; 3(6): 1105–1111.
- 9.) Irer B, Celikhisar A, Celikhisar H., et al. Evaluation of Sexual Dysfunction, Lower Urinary Tract Symptoms and Quality of Life in Men With Obstructive Sleep Apnea Syndrome and the Efficacy of Continuous Positive Airway Pressure Therapy. Urology Aug 14. S0090-4295(18)30817-3.
- 10.) Diken OE, Diken AI, Yalcinkaya A et al. Predictive Value of STOP-BANG on OSAS-Related Complications Following Coronary Artery Bypass Grafting. Respir Care. 2018 Oct;63(10):1264-1270.
- 11.) Varol E, Ozturk O, Yucel H. The effects of continuous positive airway therapy on mean platelet volume in patients with obstructive sleep apnea. Platelets. 2011;22(7):552-6.
- 12.) Phillips CL, McEwen BJ, Morell-Kopp MC. Effects of continuous positive airway pressure on coagulability in obstructive sleep apnea: a randomised, placebo-controlled crossover study. Thorax. 2012.



Děkuji za pozornost!