

Wpływ terapii zespołu snu z bezdechami na układ sercowo-naczyniowy

Effects of obstructive sleep apnea treatment on the cardiovascular system

Summary

The negative influence of obstructive sleep apnea on the cardiovascular system is well documented. Each year sees a growing body of evidence that occurrence of apneas and hypopneas is an independent risk factor of coronary artery disease, as well as arterial and pulmonary hypertension. The prevalence of cardiac arrhythmias, myocardial infarction and stroke is much higher in patients with obstructive sleep apnea.

The aim of this paper was to evaluate the positive effects of obstructive sleep apnea treatment on the cardiovascular system. The influence of CPAP treatment on arterial and pulmonary hypertension, cardiac arrhythmias, heart failure and patients following myocardial infarction and stroke was reviewed.

Słowa kluczowe: zespół snu z bezdechami, układ sercowo-naczyniowy.

Keywords: obstructive sleep apnea, cardiovascular system.

**Dr n. med. Wojciech Kukwa¹,
lek. Renata Głowczyńska²**

¹ *Klinika Otolaryngologii, Oddział Stomatologii AM w Warszawie*

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Kukwa

² *I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie,*

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski

Związek pomiędzy zaburzeniami oddychania podczas snu, a zwłaszcza zespołem snu z bezdechami (OSA - ang. *obstructive sleep apnea*) a licznymi chorobami układu sercowo-naczyniowego wydaje się być coraz lepiej poznany i udokumentowany. Każdego roku przybywa prac potwierdzających, że występowanie bezdechów obturacyjnych jest niezależnym czynnikiem ryzyka dla wystąpienia nadciśnienia płucnego, choroby niedokrwiennej serca, ostrych zespołów wieńcowych, udarów, zaburzeń rytmu serca, a przede wszystkim nadciśnienia tętniczego.

Bezdech obturacyjny jest zaburzeniem spowodowanym krótkotrwałym, powtarzającym się, pełnym bądź częściowym zapadaniem się ścian drogi oddechowej. W 2001 roku wykonano badania, w których za pomocą rezonansu magnetycznego określono zmiany w wymiarach części ustnej gardła podczas snu i czuwania u osób zdrowych i osób z OSA. Wyniki pracy wskazują, że to głównie w tym odcinku górnych dróg oddechowych dochodzi do upośledzenia drożności i ograniczenia przepływu powietrza w fazie wdechu (1). Dane wskazujące, że miejsce obturacji znajduje się na poziomie gardła środkowego znane są od wielu lat. Przejściowy brak drożności drogi oddechowej

w jej górnym odcinku powoduje okresowo występujące bezdechy (apnea) lub spłycenia oddechu (hypopnea). Zaburzenia te, powtarzające się wielokrotnie w ciągu nocy, każdorazowo prowadzą do licznych niepożądanych skutków. Poza spłyceniem i rozfragmentowaniem snu, dochodzi do spadków saturacji, którym towarzyszy przejściowy wzrost aktywności układu współczulnego, wahania tętna i ciśnienia.

Możliwości terapeutyczne w OSA

Opisano liczne sposoby leczenia zaburzeń oddychania podczas snu. Wśród nich wyróżnia się metody nieoperacyjne i operacyjne.

Metody nieoperacyjne:

- dieta
- odstawienie leków nasennych, miorelaksacyjnych, antyhistaminików
- unikanie spożywania alkoholu, zwłaszcza na krótko przed snem
- stosowanie aparatu CPAP (*continuous positive airway pressure*)
- stosowanie aparatów ortodontycznych (*dental appliances*) poprawiających drożność górnych dróg oddechowych

Metody operacyjne:

- chirurgiczne
- laryngologiczne

Aparaty generujące dodatnie ciśnienie CPAP (*continuous positive airway pressure*)

Aparaty CPAP zostały wprowadzone w 1981 roku przez zespół pod kierownictwem Sullivana (2). Od tego czasu są najczęściej stosowanym sposobem leczenia bezdechów obturacyjnych. Leczenie polega na wykorzystaniu w nocy, podczas snu, aparatu generującego dodatnie ciśnienie w masce, przez którą oddycha chory. Dzięki stale utrzymywanemu dodatniemu ciśnieniu, w fazie wdechu radykalnie ograniczone jest ryzyko zapadania się ścian górnych dróg oddechowych i występowania bezdechu.

Niestety wielu chorych nie jest w stanie odpowiednio często korzystać z aparatu. Podstawowym problemem jest hałas generowany przez aparat, a także nieprzyjemne uczucie związane ze stale przepływającym przez maskę powietrzem. Nie więcej niż 50-60% chorych, u których rozpoczęto leczenie, kontynuuje terapię.

Leczenie chirurgiczne OSA

Postępowanie chirurgiczne pozwala na istotną redukcję masy ciała w krótkim czasie. Najczęściej stosowanymi metodami są ograniczenie objętości żołądka (zwykle przy

użyciu zewnętrznej opaski, ang. *gastric banding*) lub częściowe „omijanie” żołądka (ang. *gastric bypass*). U chorych z wysokimi wartościami wskaźnika BMI postępowanie takie przynosi bardzo dobre efekty (3). Większość ośrodków kwalifikuje do operacji chorych z BMI powyżej 35. Po leczeniu, wraz ze zmniejszaniem się wskaźnika BMI, ograniczeniu ulega także wskaźnik AHI (AHI - *Apnea-Hypopnea Index* - wskaźnik średniej liczby bezdechów i spłyceń oddechów na godzinę snu).

Leczenie laryngologiczne

Postępowanie laryngologiczne jest najbardziej złożone i powinno być w każdym przypadku ustalane na podstawie pełnego badania laryngologicznego i badań dodatkowych. Istotnym faktem jest problem bezdechów obturacyjnych u dzieci i młodzieży. Ocenia się, że w grupie dzieci do 6. roku życia około 5% cierpi na OSA. W ogromnej większości przypadków przyczyną choroby jest przerośnięta tkanka adenoidalna, przede wszystkim migdałek gardłowy (tzw. trzeci migdał) i migdałki podniebienne. W przeważającej większości przypadków postępowaniem z wyboru jest adenotomia (usunięcie migdałka gardłowego), połączona ewentualnie z redukcją objętości migdałków podniebnych (*tonsillotomy*), czasem także z konchoplastyką. Skuteczność leczenia została przedstawiona w licznych pracach (4).

U dorosłych, w zależności od stopnia nasilenia choroby i lokalizacji miejsc obturacji, leczenie operacyjne odbywa się jedno- lub kilkuetapowo. Ważne jest, aby w każdym przypadku pierwszym etapem było prawidłowe udrożnienie nosa i nosogardła.

Wpływ leczenia OSA na układ sercowo-naczyniowy

Dotychczasowe publikacje pozwalają ocenić jedynie wpływ leczenia CPAP na parametry układu sercowo-naczyniowego u chorych z zespołem snu z bezdechami. Określono wpływ leczenia na wartości ciśnienia płucnego i obwodowego, aktywność układu współczulnego, występowanie zaburzeń rytmu serca i inne. Wpływ leczenia chirurgicznego czy laryngologicznego na parametry układu sercowo-naczyniowego nie został dotychczas wystarczająco zbadany.

Nadciśnienie płucne

Uważa się, że wzrost oporów w łożysku płucnym jest przede wszystkim wynikiem powtarzających się w fazie bezdechu epizodów hipoksji z towarzyszącą hiperkapnią. Wzrost poziomu CO₂ w naczyniach płucnych powoduje ich skurcz i zwiększenie oporu naczyniowego. Trwająca wiele lat choroba powoduje stopniowe utrwalanie się

zmian w krążeniu płucnym, a te stopniowo mogą wpływać na przebudowę prawej połowy serca.

Nieliczne prace, badające wpływ leczenia OSA na krążenie płucne, wskazują na pozytywny jego wpływ. Sajkov i wsp. podają średni spadek ciśnienia w tętnicy płucnej z 16,8±1,2 mmHg do 13,9±0,6 mmHg po 4 miesiącach leczenia CPAP u 20 pacjentów (5).

Arias i wsp. badali 23 chorych z OSA, z których 10 miało nadciśnienie płucne (6). Trzymiesięczne leczenie CPAP spowodowało średni spadek wartości ciśnienia w tętnicy płucnej z 28,9±8,6 mmHg do 24,0±5,8 mmHg. Dodatkowo, średnia redukcja ciśnienia była wyższa u chorych z nadciśnieniem płucnym.

Z 43 pacjentów badanych przez Shivalkara i wsp. 25 zostało ocenionych ponownie po sześciu miesiącach stosowania CPAP. Średnie wartości ciśnienia płucnego obniżyły się z 32±11 mmHg do 27±9 mmHg (7) (tabela 1).

Zmiany naczyniowe

Choć uważa się, że podstawowym mechanizmem oddziaływania OSA na układ sercowo-naczyniowy jest aktywacja układu współczulnego i powtarzające się zmiany ciśnienia w obrębie klatki piersiowej, występujące w trakcie każdego bezdechu obturacyjnego, niewątpliwym jest też patologiczny wpływ wywołany rozwojem zmian miażdżycowych. Liczne badania potwierdzają bardziej nasiloną zmiany miażdżycowe w naczyniach chorych z wysokim wskaźnikiem AHI.

Ocenia się, że leczenie OSA poprawia czynność śródbłonna naczyń, a także wpływa pozytywnie na parametry biochemiczne mające związek z powstawaniem zmian miażdżycowych.

W ocenie zależnej od funkcji śródbłonna wazodylatacji indukowanej przepływem (FMD, *flow mediated dilation*), potwierdzono niższe wartości u chorych z OSA niż u osób zdrowych (5,3±1,7% vs 8,3±1,0%). Dodatkowo, u pacjentów u których włączono terapię CPAP, już po 4 tygodniach uzyskano istotny statystycznie wzrost wartości FMD (średnio o 4,4%) (8).

Badanie dotyczące wpływu dotętniczego podania acetylocholino wykazało, że u chorych z OSA, jej podanie powoduje zwiększenie przepływu w tętnicy ramiennej w liniowej zależności do dawki leku (9). Wiadome jest, że acetylocholina rozszerza naczynia zależnie od tlenu azotu, a więc zależnie od funkcji śródbłonna. Po 3 miesiącach leczenia CPAP podanie acetylocholino powodowało znacznie większe różnice w przepływie naczyniowym, niż przed leczeniem. Sugeruje to poprawę stanu śródbłonna naczyń i zwiększenie zdolności uwalniania tlenu azotu.

Tabela 1. Zmiany w wartościach ciśnienia płucnego przed i w trakcie leczenia przy użyciu aparatu CPAP

Autor (rok)	n	AHI	czas leczenia	wartość wyjściowa (mmHg)	wartość końcowa (mmHg)
Sajkov (2002)	20	48,6±5,2	4 miesiące	16,8±1,2	13,9±0,6
Arias (2006)	23	44,1±29,3	3 miesiące	28,9±8,6	24,0±5,8
Shivalkar (2006)	25	42±24	6 miesięcy	32±11	27±9

Tabela 2. Zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego przed i w trakcie leczenia przy użyciu aparatu CPAP. Podane są różnice w wartościach ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i ciśnienia średniego

Autor (rok)	n	AHI	czas leczenia	RR średnie różnica w mmHg	RR skurczowe różnica w mmHg	RR rozkurczowe różnica w mmHg
Hui (2006)	23	31,2±2,2	12 tygodni	3,8	b.d.	3,5 24h pomiar
Robinson (2006)	35	?	4 tygodnie	brak zmian	brak zmian	brak zmian
Becker (2003)	16	62,5±17,8	9 tygodni	9,9±11,4	9,5±15,0	10,3±11,4
Shivalkar (2006)	25	42±24	6 miesięcy	b.d.	z 159±27 na 138±28	z 92±18 na 80±20
Heitman (2004)	10	70,3±28,9	6 tygodni	8,9±14,1 noc 7,9±10,5 dzień	b.d.	b.d.
Campos (2006)	34	58,3±24,6	4 tygodnie	1,1±7,9 nieistotne statystycznie	UWAGA: praca na lekach hipotensyjnych	
(b.d. - brak danych)						

Leczenie OSA powoduje też poprawę pewnych parametrów biochemicznych mających wpływ na powstanie blaszek miażdżycowych. Borgel i wsp. potwierdzili, że 6-miesięczne stosowanie CPAP powoduje średni wzrost poziomu HDL-cholesterolu o 5,8% (10).

Nadciśnienie tętnicze

Najwięcej doniesień, dotyczących wpływu OSA na układ sercowo-naczyniowy, poświęconych jest nadciśnieniu tętniczemu. Wydaje się, że ponad wszelką wątpliwość udowodniony został wpływ OSA na dobowy (a nie tylko nocny) wzrost wartości ciśnienia tętniczego.

W grupie chorych z nadciśnieniem nieważliwym na maksymalne leczenie hipotensyjne (pacjenci z ciśnieniem wyższym bądź równym 140/90 mmHg, w trakcie leczenia trzema lekami hipotensyjnymi z różnych grup, w maksymalnych rekomendowanych dawkach), aż u 83% pacjentów potwierdzono AHI nie mniejsze niż 10. Pośród tych pacjentów w grupie mężczyzn częstość OSA wynosiła 96%, a wśród kobiet 65% (11).

Wprowadzenie leczenia CPAP u chorych z współistniejącym OSA i nadciśnieniem tętniczym powoduje normalizację wartości ciśnienia.

Niemal wszystkie opublikowane dotychczas prace badające efekt leczenia OSA, podkreślają pozytywny wpływ terapii na wartości ciśnienia tętniczego. Wpływu takiego nie obserwowali Robinson i wsp. (12). Autorzy określili wpływ stosowania CPAP na wartości ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem i OSA, ale bez cech nadmiernej senności w ciągu dnia (n=35). W wyniku leczenia nie uzyskano statystycznie znamiennej poprawy wartości ciśnienia tętniczego. Należy jednak podkreślić, że stosowanie CPAP trwało jedynie 4 tygodnie.

Campos-Rodriguez i wsp. określili wpływ CPAP na 34 pacjentów z OSA, leczonych farmakologicznie z powodu nadciśnienia tętniczego (13). Również w tym przypadku

średni czas leczenia trwał zaledwie 4 tygodnie. Po tym czasie nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach ciśnienia tętniczego. Wydaje się jednak istotne, że średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego przed włączeniem leczenia wynosiły odpowiednio 131,9 ±13,5 i 78,4±10,3. Można więc przypuszczać, że brak znamiennej poprawy parametrów był spowodowany wcześniejszą normalizacją wartości ciśnienia dzięki leczeniu farmakologicznemu. Co istotne, także u chorych z OSA z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego, wprowadzenie CPAP nie skutkuje obniżaniem się wartości ciśnienia.

Wydaje się zasadne przeprowadzenie dalszych badań na tej samej grupie chorych, po odstawieniu leków hipotensyjnych.

Wprowadzenie CPAP w tej grupie chorych nie pozostało jednak całkowicie bez wpływu na parametry ciśnienia tętniczego. Chorzy leczeni aparatami CPAP zyskali prawidłowy rytm dobowy ciśnienia, z ewidentnym spadkiem średnich wartości ciśnienia w godzinach nocnych. Przed leczeniem 32 spośród 34 chorych nie wykazywała takiego rytmu (ang. *nondippers*).

Liczne prace wskazują na pozytywny efekt leczenia CPAP chorych z nadciśnieniem tętniczym. Badania trwające od 6 tygodni do 6 miesięcy potwierdzają, że stosowanie CPAP skutkuje obniżeniem ciśnienia zarówno w nocy, jak i w ciągu dnia (tabela 2). Większość prac podaje, że stosowanie aparatu obniża ciśnienie zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe o około 10 mmHg (14,15). Jedynie w pracy Hui i wsp. redukcja ciśnienia wynosiła średnio około 3,5 mmHg (16). Najdłużej dotychczas prowadzone badanie, u chorych stosujących CPAP, trwało 6 miesięcy i wykazało redukcję ciśnienia skurczowego z wartości średniej 159±27 mmHg do 138±28 a rozkurczowego z 92±18 mmHg do 80±20 mmHg (7).

Choroba niedokrwienna serca

Jedyną, jak się wydaje, pracą określającą wpływ stosowania CPAP u osób z chorobą wieńcową i OSA, jest publikacja Millerona i wsp. (17). Praca została przeprowadzona na 54 pacjentach z chorobą wieńcową (ze stwierdzonym angiograficznie zwężeniem o ponad 70% co najmniej jednego naczynia wieńcowego) i bezdechami obturacyjnymi (wskaźnik AHI nie mniejszy niż 15). Grupę 25 pacjentów leczonych stanowiło 21 chorych stosujących CPAP i 4 osoby, u których zastosowano leczenie operacyjne. Pozostałe 29 osób odrzuciło proponowane metody leczenia zaburzeń oddychania podczas snu. Średni czas obserwacji wynosił $86,5 \pm 39$ miesięcy.

W grupie pacjentów leczonych CPAP lub operacyjnie, w okresie prowadzonych obserwacji, incydent sercowo-naczyniowy wystąpił zaledwie u 6 chorych, co stanowiło 24% grupy. W 5 przypadkach był to ostry zespół wieńcowy, a w 1 przypadku wykonanie PTCA z powodu dodatniego testu wysiłkowego, bez innych objawów.

Pośród chorych, którzy nie poddali się żadnemu leczeniu, OSA incydent sercowo-naczyniowy zanotowano u 17 pacjentów. Stanowiło to 58% wszystkich nieleczonych. Pośród nich wystąpił 1 zgon z powodu zaburzeń sercowo-naczyniowych, hospitalizacja z powodu niewydolności krążenia w 1 przypadku, PTCA u 2 chorych i ostry zespół wieńcowy u pozostałych 13 chorych.

Podczas okresu obserwacji zanotowano 3 zgony z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego. Wszystkie te osoby należały do grupy nieleczonej z powodu OSA.

Zaburzenia rytmu

Często występującą nieprawidłowością u chorych z bezdechami obturacyjnymi są zaburzenia rytmu serca. Potwierdzono dotychczas, że u takich pacjentów przede wszystkim występują bradyarytmie i komorowe zaburzenia rytmu. Dwa duże badania, wykonane łącznie na ponad 600 pacjentach, określiły częstość występowania zaburzeń rytmu u chorych z OSA na około 20% (18,19). Ocena epizodów arytmii była dokonywana na podstawie rejestracji w 24-godzinym badaniu holterowskim.

Praca Simantirakis i wsp. została przeprowadzona przy użyciu implantowanego rejestratora arytmii (ang. *insertable loop recorder*), mogącego rejestrować zaburzenia rytmu przez kolejne 16 miesięcy (20). Urządzenie mniejsze od standardowego stymulatora, było wszczepiane podskórnie w lewą okolicę podbojczykową w znieczuleniu miejscowym. Rejestrowano zaburzenia rytmu przez okres 2 miesięcy przed leczeniem i przez 14 kolejnych miesięcy leczenia przy użyciu CPAP u 23 osób ze średnią lub ciężką postacią OSA. W okresie pierwszych 2 miesięcy zarejestrowano istotne klinicznie zaburzenia rytmu, występujące głównie w nocy u 11 chorych (47%). W przypadku wykonanych u tych samych pacjentów 24-godzinnych badań holterowskich udało się zarejestrować zaburzenia rytmu jedynie u 3 chorych. W trakcie rejestracji przez kolejnych 14 miesięcy, podczas leczenia aparatami CPAP, obserwowano stopniowe zmniejszanie się liczby epizodów arytmii. W czasie ostatnich 6 miesięcy rejestracji nie obserwowano zaburzeń rytmu u żadnego z badanych 23 pacjentów.

Niewydolność serca

Większość autorów jest zgodna, że częstość występowania OSA u chorych z niewydolnością serca jest wyższa

niż w populacji osób zdrowych. Potencjalny patologiczny wpływ na dalsze upośledzenie funkcji serca może mieć kilka czynników towarzyszących bezdechom obturacyjnym. Są to przede wszystkim: generowane ujemne ciśnienie w klatce piersiowej podczas nieefektywnego wdechu, powodujące redukcję frakcji wyrzutowej lewej komory, nadaktywność układu współczulnego i wyższe średnie ciśnienie tętnicze.

Nie przeprowadzono dotychczas pracy świadczącej o pozytywnym wpływie leczenia OSA u pacjentów z niewydolnością serca w perspektywie kilku lat. Opublikowane dane wskazują jednak na potencjalnie pozytywny wpływ na parametry układu sercowo-naczyniowego.

Największa dotychczas zrandomizowana praca wykonana przez Mansfielda i wsp. (n=40) wskazuje, że frakcja wyrzutowa po trzech miesiącach leczenia CPAP poprawia się z 38 ± 3 do $43 \pm 0\%$ (21).

Jeszcze lepsze wyniki LVEF otrzymał Malone i wsp., których pacjenci już po 1 miesiącu stosowania CPAP uzyskali średnią poprawę frakcji wyrzutowej z 37 do 49% (22).

Średnio o 9% poprawiła się LVEF, czemu towarzyszyła redukcja ciśnienia skurczowego średnio o 10 mmHg u pacjentów poddanych leczeniu CPAP przez Kaneko i wsp. (23).

Z kolei Ryan i wsp. stwierdzili, że leczenie CPAP chorych z niewydolnością serca i OSA istotnie obniża częstość występujących w nocy przedwczesnych pobudzeń komorowych (24).

Udary

Częstość występowania zaburzeń oddychania podczas snu u chorych po udarze (zarówno krwotocznym, jak i niedokrwiennym) jest wysoka. Wśród pacjentów, u których wystąpił udar, OSA było opisywane u 43-91% (25). Ta częstotliwość występowania zespołu snu z bezdechami była zdecydowanie wyższa niż w grupie kontrolnej bez udaru. We wszystkich badaniach bezdechy obturacyjne występowały zdecydowanie częściej niż centralne. Te ostatnie stanowiły nie więcej niż 10% bezdechów.

Dostępna literatura, dotycząca wpływu leczenia OSA na jakość i długość życia pacjenta po przebyciu udaru, jest ograniczona. Wiele grup badawczych, które podjęły ten problem, podkreśla słabą tolerancję aparatu CPAP wśród chorych z deficytami neurologicznymi po udarze (26,27,28). Również te prace potwierdzają dużą częstość występowania OSA u chorych po udarze. Choć część autorów przyjmowała granicę AHI=20, a inni AHI=30, w każdym przypadku nie mniej niż 50% chorych po przebyciu udaru przekraczało wyznaczone wartości AHI (średnia lub ciężka postać OSA).

Autorzy badań, w których nie powiodło się długotrwałe leczenie CPAP podają, że niewątpliwie rokowanie jest uzależnione od wskaźnika AHI i pogarsza się wraz z jego wzrostem (28).

Wessendorf i wsp. określili wpływ krótkoterminowego leczenia CPAP na chorych po udarze. Na grupie 16 pacjentów określili, że już 10-dniowe stosowanie CPAP powoduje istotny spadek ciśnienia tętniczego. Średnie nocne ciśnienie u chorych leczonych CPAP uległo obniżeniu o prawie 9 mmHg (29). Także ogólne samopoczucie pacjentów określane na podstawie skali punktowej uległo poprawie w porównaniu z grupą pacjentów, którzy nie byli poddani leczeniu CPAP.

Wydaje się, że najdłużej trwające badanie wpływu leczenia CPAP na chorych po udarze to badanie wykonane przez Martinez-Garcia i wsp. (30). Badanie przeprowadzono na 51 chorych, u których wskaźnik AHI był wyższy niż 20 (chorzy z grupy 95 osób po przebyłym udarze niedokrwiennym - stanowili 53,7% grupy). Zaledwie 15 chorych tolerowało leczenie CPAP. Drugą grupę stanowiły osoby, które nie tolerowały leczenia (pozostałe 36 osób). W czasie obserwacji zanotowano 14 epizodów naczyniowych, w tym 11 udarów niedokrwiennych, 1 świeżą, objawową chorobę niedokrwienną serca i 2 zawały. Częstość incydentów naczyniowych w grupie leczonej wynosiła 6,7%, a w nieleczonej 36%. Potwierdzono, że nietolerancja CPAP skutkowała w okresie 18-miesięcznej obserwacji ponad 5-krotnym wzrostem ryzyka wystąpienia nowego incydentu naczyniowego.

Podsumowanie

Leczenie zespołu snu z bezdechami jest zalecane u wszystkich chorych ze zdiagnozowaną chorobą. Wydaje się, że również osoby z rozpoznaniem OSA, bez schorzeń internistycznych powinny być leczone, ponieważ zespół snu z bezdechami jest procesem przewlekłym, rozwijającym się stopniowo i dopiero po latach wywołującym negatywne skutki w obrębie układu sercowo-naczyniowego. Dzięki wczesnemu włączeniu leczenia możliwe jest ograniczenie negatywnych skutków choroby, mogących ujawnić się w obrębie licznych narządów wewnętrznych.

Chory ze wskazaniami do leczenia OSA powinien być poinformowany o wszystkich możliwościach leczenia jego choroby. Niewątpliwie część chorych wybierze leczenie za pomocą aparatu CPAP, a część skorzysta z leczenia operacyjnego. W ciężkich przypadkach wskazane jest stosowanie CPAP w trakcie oczekiwania na zabieg. Chorzy z istotną nadwagą (BMI powyżej 35) powinni być dodatkowo konsultowani chirurgicznie, w celu oceny możliwości wykorzystania leczenia chirurgicznego.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Wojciech Kukwa

Klinika Otolaryngologii, Oddział Stomatologii AM w Warszawie

ul. Stępińska 19/25, Warszawa 00-739

tel. 022 31 86 266

e-mail: wkukwa@yahoo.pl

Piśmiennictwo:

1. Ciscar M.A., Juan G., Martínez V. i wsp.: Magnetic resonance imaging of the pharynx in OSA patients and healthy subjects. *Eur. Respir. J.* 2001, 17: 79-86.
2. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M. i wsp.: Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981, 1: 862-865.
3. Dixon J.B., Schachter L.M., O'Brien P: Sleep disturbance and obesity. *Arch. Intern. Med.* 2001, 161: 102-106.
4. Mozata Nunez J.R., Mozata Nunez M.L., Mozata Nunez M. i wsp.: New indication for adenoidectomy- tonsillectomy in children: elimination of obstruction in obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1999, 1: 47-50.
5. Sajkov D., Wang T., Saunders N.A. i wsp.: Continuous Positive Airway Pressure Treatment Improves Pulmonary Hemodynamics in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002, 2: 152-158.
6. Arias M.A., Río F.G., Fernández A.A. i wsp.: Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure. A randomized, controlled cross-over study. *Eur. Heart J.* 2006, 9: 1106-1113.
7. Shivalkar B., Van De Heyning C., Kerremans M. i wsp.: Obstructive Sleep Apnea Syndrome More Insights on Structural and Functional Cardiac Alterations, and the Effects of Treatment With Continuous Positive Airway Pressure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006, 47: 1433-1439.
8. Ip M.S.M., Tse H.F., Lam B. i wsp.: Endothelial Function in Obstructive Sleep Apnea and Response to Treatment. *Amer. J. Resp. Critic. Care Med.* 2004, 169: 348-353.
9. Lattimore J.L., Wilcox I., Skilton M. i wsp.: Treatment of obstructive sleep apnoea leads to improved microvascular endothelial function in the systemic circulation. *Thorax* 2006, 61: 91-495.
10. Börgel J., Sanner B.M., Bittlinsky A. i wsp.: Obstructive sleep apnoea and its therapy influence high-density lipoprotein cholesterol serum levels. *Eur. Respir. J.* 2006, 27: 121-127.
11. Logan A.G., Perlikowski S.M., Mente A. i wsp.: High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J. Hypertens.* 2001, 12: 2271-2277.
12. Robinson G.V., Smith D.M., Langford B.A. i wsp.: Continuous positive airway pressure does not reduce blood pressure in nonsleepy hypertensive OSA patients. *Eur. Respir. J.* 2006, 27: 1229-1235.
13. Campos-Rodriguez F., Grilo-Reina A., Perez-Ronchel J. i wsp.: Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Ambulatory BP in Patients With Sleep Apnea and Hypertension - A Placebo-Controlled Trial. *Chest* 2006, 129: 1459-1467.
14. Becker H.F., Jerrentrup A., Ploch T. i wsp.: Effect of Nasal Continuous Positive Airway Pressure Treatment on Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Circulation* 2003, 107: 68.
15. Heitmann J., Ehlenz K., Penzel T. i wsp.: Sympathetic activity is reduced by nCPAP in hypertensive obstructive sleep apnoea patients. *Eur. Respir. J.* 2004, 23: 255-262.
16. Hui D.S., To K.W., Ko F.W. i wsp.: Nasal CPAP reduces systemic blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and mild sleepiness. *Thorax* 2006, 61: 1083-1090.
17. Milleron O., Pilliere R., Foucher A. i wsp.: Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur. Heart J.* 2004, 25: 728-734.
18. Becker H.F., Koehler U., Stammnitz A. i wsp.: Heart block in patients with sleep apnoea. Prevalence of bradycardic arrhythmias in sleep apnoea. *Thorax* 1998, 53 (Suppl 3): 29-32.
19. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A.: Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnoea syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1983, 52: 490-494.

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 insertable loop recorder. *Eur. Heart J.* 2004, 25: 1070-1076.
21. Mansfield D.R., Gollogly N.C., Kaye D.M. i wsp.: Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004, 169: 361-366.
22. Malone S., Liu P.P., Holloway R. i wsp.: Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet* 1991, 338: 1480-1484.
23. Kaneko Y., Floras J.S., Usui K. i wsp.: Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N. Engl. J. Med.* 2003, 348: 1233-1241.
24. Ryan C.M., Usui K., Floras J.S. i wsp.: Effect of continuous positive airway pressure on ventricular ectopy in heart failure patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2005, 60: 781-785.
25. Good D.C., Henkle J.Q., Gelber D. i wsp.: Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke* 1996, 27: 252-259.
26. Hsu C.Y., Vennelle M., Li H.Y. i wsp.: Sleep-disordered breathing after stroke: a randomised controlled trial of continuous positive airway pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 2006, 77: 1143-1149.
27. Palombini L., Guilleminault C.: Stroke and treatment with nasal CPAP. *Eur. J. Neurol.* 2006, 2: 198-200.
28. Bassetti C.L., Milanova 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.
29. Wessendorf T.E., Wang Y.M., Thilman A.F. i wsp.: Treatment of obstructive sleep apnoea with nasal continuous positive airway pressure in stroke. *Eur. Respir. J.* 2001, 18 :623-629.
30. Martínez-García M.À., Galiano-Blancart R., Román-Sánchez P. i wsp.: Continuous Positive Airway Pressure Treatment in Sleep Apnea Prevents New Vascular Events After Ischemic Stroke. *Chest* 2005, 128: 2123-2129.