

SYNDROM SPÁNKOVÉ APNOE A POHYBOVÁ AKTIVITA VE SPÁNKU

MUDr. Miroslav Moráň

Neurologická klinika FN, Brno

V práci uvádím stručnou charakteristiku syndromu spánkové apnoe, charakteristiku dýchání u spánkové apnoe, okolím nejčastěji sledované pohyby a chování, které jsou pro pacienty se spánkovou apnoí typické a souvislost s ostatními pohybovými poruchami ve spánku, které mohou být spánkovou apnoí provokovány nebo potencovány.

Klíčová slova: spánek, spánková apnoe, pohybové poruchy ve spánku.

Med. Pro Praxi 2008; 5(11): 440–442

Seznam zkratk

AHI – apnoicko-hypopnoický index

AI – apnoický index

BiPAP – dvojúrovňový přetlak v dýchacích cestách

CPAP – trvalý přetlak v dýchacích cestách

CSAS – centrální SAS

GABA – gama aminomáselná kyselina

GERD – gastroesofageální reflux

NREM – nonREM

OSAS – obstrukční

PCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého

PO₂ – parciální tlak kyslíku

REM – rychlé pohyby očí

SAS – syndrom spánkové apnoe

SWS – slow wave sleep, delta spánek

UARS – upper airway resistance syndrome

Úvod

SAS je velmi časté onemocnění, jehož prevalence je celosvětově podle různých studií uváděna v rozmezí 1–9, výjimečně více procent s převahou výskytu u mužů a ve starším věku. Situace v naší republice není přesně známa, ale podle posledních odhadů se nebude podstatně od těchto údajů lišit. Díky abnormalitě ve spánkové architektuře, dechových parametrech, okysličení krve mohou být aktivovány nebo potencovány i některé pohybové vzorce, které nejsou patologií, ale dále mohou kvalitu spánku zhoršovat nebo jsou přímo spouštěny některé specifické pohybové poruchy spánku.

Symptomatologie SAS

Apnoe znamená zástavu dechu na dobu 10 a více sekund. V hodnocení SAS a jeho důsledků má velmi podobný efekt hypopnoe, tj. omezení proudu vzduchu na méně než 50 % po dobu 10 a více sekund většinou doprovázená probouzení reakcí a poklesem saturace o více než 4 % oproti baseline. Abnormální je výskyt více než 5 apnoí za hodinu, tedy AI 5 a více, v případě hodnocení hypopnoe je za abnormální považován AHI, označovaný někdy jako RDI-respiratory disturbance index, nad 5. Apnoe se vyskytují nejvíce v povrchním spánku – ve stadiu

1 a 2 NREM (non rapid eye movement, synchronní spánek) a v REM (rapid eye movement, paradoxní spánek) spánku. Mohou trvat až 3 minuty při průměru 20 až 40 sekund a může jich být několik desítek až stovek za hodinu v závislosti na jejich délce. Konec apnoické pauzy je doprovázen probouzení reakcí, spánek je tak neustále přerušován a téměř nikdy nedosáhne hloubky spánkových stadií III a IV NREM (tzv. SWS) (Šonka et al., 2004).

Příbuzným méně známým je UARS, syndrom zvýšené rezistence v dýchacích cestách, který má prakticky stejné klinické projevy jako OSAS (denní ospalost, nedokonalý spánek s četnými probouzeními reakcemi), nedochází však k plnému uzavření dýchacích cest, jen k opakovanému zvýšení rezistence v dýchacích cestách, a tím znesnadnění respirace a poruše kontinuity spánku (Exar a Collop, 1999).

Podle mechanismu vzniku SAS rozlišujeme formu OSAS a centrální CSAS. Forma obstrukční, která je nejčastější, až v 90 %, vzniká kolapsem horních cest dýchacích. Mechanismus tohoto typu apnoe může být dán dysregulací dýchacích svalů a svalů faryngu (bránice jako hlavního dýchacího svalu vůči svalům udržujícím průchodné dýchací cesty, tzv. dilatátory faryngu), invaginací posterolaterální stěny orofaryngu v descendentní vlně, hypotonii svalů faryngu, anatomickým zúžením v oblasti horních cest dýchacích delším měkkým patrem, vlnícím blanitým měkkým patrem, prodlouženou a masivní uvulou, hypertrofií krčních mandlí (nejčastější příčina OSAS u dětí), hypertrofií kořene jazyka, event. malformací mandibuly či skeletu obličeje. Poměrně stálým a typickým příznakem je vyšší obvod krku a krátký krk. Většinou se jedná o kombinaci více faktorů periferních i centrálních. Jako centrální je označován SAS, pokud je více než 55 % apnoí centrálního typu, tedy nedochází k mechanické zábraně dýchání, ale dech není centrálně iniciován. Nejčastější příčinou CSAS je srdeční nedostatečnost, poškození centrální nervové soustavy, u redukce dýchání ve spánku z jiných příčin, například u neuromuskulárních onemocnění, kde se často kombinují forma obstrukční i centrální. Podpurným faktorem SAS je kouření (způsobuje hy-

pertrofii a chronické zánětlivé změny sliznic) a požívání alkoholu se známým myorelaxačním efektem (AASM, 2005), (Moráň, 2000), (Nevšímalová a Šonka, 2007), (Šonka et al., 2004).

Změny dýchání u SAS

Mechanika dýchání u apnoe má jiné vlastnosti než u zdravého člověka. Lidé s anatomicky užšími dýchacími cestami mají vyšší aktivitu dilatátorů během bdělosti. Tato kompenzačně zvýšená svalová aktivita u lidí mizí a zvyšuje se tím odpor horních cest dýchacích. Opakovaně bylo prokázáno, že u nemocných se SAS je chybná centrální a reflexní regulace svaloviny hltanu ve spánku. Intermitentní silná aktivace vede k její hypertrofii a poškození. Zvýšená stimulace mechanoreceptorů v horních cestách dýchacích může vyvolat reflexní habituaci a snížení ventilace. Je jisté, že trvalá expozice fragmentaci spánku, spánkové deprivaci a opakovaným hypoxemiím může vyvolat další změny řízení svalů horních cest dýchacích.

Nicméně u nemocných se OSAS byla zjištěna snížená odpověď m. genioglossus na negativní tlak v dýchacích cestách, největší pokles této odpovědi byl zjištěn při přechodu bdělosti do spánku a při REM spánku. Je to jedno z vysvětlení, proč je REM spánek a usínání citlivým obdobím z hlediska apnoí. Spánková deprivace má vliv na řízení orofaciálních motoneuronů. Bylo prokázáno, že zhoršuje řeč včetně jejich motorických aspektů. Obstrukční apnoe jsou delší a frekventnější po deprivaci spánku. Podstata tohoto jevu není jasná, ale předpokládá se účast hypotalamických neuronů. Nosní reflex (reakce na proudící vzduch) zvyšuje frekvenci dechu ve spánku, nicméně tento fenomén není jednoznačně prozkoumán. Nosní obstrukce působí zhoršení OSAS zvýšením negativního tlaku v hltanu. Nevhodná hypnotika a anxiolytika mohou zhoršovat SAS změnami v řízení dýchání. Benzodiazepiny snižují odpověď na hypoxii a snižují celkové svalové napětí cestou GABAergních receptorů v centrální nervové soustavě. Podobně alkohol před spaním mění prostě chrápání na apnoe, zvyšuje počet apnoí a oddaluje

probuzení při apnoích, čímž prodlužuje jejich trvání a vyvolává významnější poklesy saturace kyslíkem. Jako mechanismus vlivu alkoholu se považuje potlačení činnosti svalů dilatujících hltanu. Je také snížena fázická aktivita musculus genioglossus, což je dáno obecně známým myorelaxačním působením alkoholu. Kromě akutního vlivu na dýchání při spánku alkoholizmus i dlouhodobě podporuje rozvoj SAS možným chronickým poškozením faryngeální sliznice a difúzním postižením mozku.

Průběh a ukončení apnoe. Průsvit hltanu na konci výdechu se před apnoí postupně zmenšuje, až se zcela uzavře a nastává apnoe. Dýchací cesty se mohou přechodně otevřít během expirace a nechat vydechnout nějaké množství vzduchu. V případě hypopnoe se dýchací cesty neuzavřou zcela, ale jejich průsvit je jen redukován. Čím je průsvit menší, tím je potřeba větší tlak na jeho rozšíření. V momentu úplného kolapsu dýchacích cest se zřejmě uplatňují i povrchové síly, které udržují sliznice u sebe. Negativní tlak v dýchacích cestách stoupající ke konci každé inspirace napomáhá udržovat uzavěr. Respirační drive a inspirační síla stoupají postupně v průběhu apnoe, a to vlastně pomáhá udržet apnoí až do zlomového bodu, kdy se dýchací cesty otevrou. Apnoe končí v momentě probouzecí reakce. Probouzecí reakce

je navozena intenzitou inspiračního svalového úsilí, které stoupá spolu s respiračním drivem během apnoe. Intrapleurální tlak dosahuje až $-80\text{ cm H}_2\text{O}$, ale probouzecí reakce přichází, až když svaly dosáhnou určitého procenta svého maxima bez ohledu na to, jestli jsou dýchací cesty zcela uzavřeny anebo jen významně zúženy. Práh probuzení je vyšší ve stadiích 3 a 4 NREM než ve stadiích 1 a 2 NREM, ale ještě vyšší je v REM spánku, což vysvětluje delší trvání apnoí v REM spánku (Rechtschaffen a Kales, 1968). Stimulace z chemoreceptorů (hypoxie a hyperkapnie) přispívá k dosažení zlomového bodu. Dostředivá informace z chemoreceptorů se zřejmě projeví dvojitým způsobem: jednak vede ke zvýšení respiračního drivu, a tím síly dýchacích svalů, a také dýchací centra zřejmě přímo stimulují aktivační retikulární systém. V momentě probouzecí reakce se aktivita vrací do faryngeálních svalů a odpor v dýchacích cestách klesá. Dýchací cesty se rychle otevírají s hlubokých inspiračním zachrápáním. Následuje pak kompenzační hyperventilace s redukcí PCO_2 a s návratem PO_2 k normě. Respirační úsilí klesá a nemocný usíná, resp. spánek se mu zpět prohlubuje. Přitom se snižuje aktivita dilatátorů hltanu a může začít další apnoe (AASM, 2005), (Lavie a Herer a Hoffstein, 2000), (Smith et al., 1999).

Při registraci mechaniky dýchání zjišťujeme na hrudníku postupně se zvětšující exkurze, které korelují se zvyšující se snahou organismu o uvolnění dýchacích cest až do výše uvedeného zlomového bodu s následnou hyperventilací, současně podobný průběh křivky snímané z břicha, který je ale v protifázi.

Abnormální pohyby u SAS

V průběhu spánku u pacienta se SAS je pozorována řada abnormálních pohybů jako škubání končetinami i tělem, snaha přerušit dušení (které je vlastně podstatou SAS), mrskání těla na lůžku, posazování se, vyskakování do sedu až do stoje, díky tomu může dojít až k pádům s postele a poranění, jako důsledku boje proti kolapsu dýchacích cest a dušení. Těmito masivními pohyby je často ohrožen i spolunocležník a mimo samotné chrápání je to častým důvodem odloučení partnerských lůžek. Typická je postura se zakloněnou hlavou zejména u dětí při hypertrofické nosní nebo krční mandli.

Zvenčí nepozorovatelným je i abnormální pohyb v oblasti horního gastrointestinálního traktu v rámci GERD mechanismem nasávání žaludečního obsahu extrémně zvýšeným nitrohrudním negativním tlakem. Abnormální podtlak současně způsobu-

je přepřívání srdce krví. GERD při OSAS může až zapříčinit aspiraci regurgitovaného žaludečního obsahu, což vyvolá laryngospasmus, který přetrvává i několik desítek sekund po probuzení (Dambrosio a Bowman a Mohsenin, 1999).

SAS a pohybové poruchy ve spánku

Periodické pohyby končetinami a syndrom neklidných nohou způsobují výraznou fragmentaci nočního spánku, časnou nespavost a mohou tak zhoršovat denní sekundární hypersomnii u pacientů SAS. Pokud je pacient správně léčen CPAP, mohou tato onemocnění způsobovat tzv. zbytkovou denní spavost. Léčba těchto syndromů dopaminergními preparáty a levodopou SAS nezhoršuje. V žádném případě nejsou vhodné benzodiazepinové preparáty, například clonazepam, který je často na uvedené syndromy v běžné praxi používán. OSAS je asociován s vyšším výskytem PLMS.

Abnormální chování v REM spánku samotný SAS neovlivňuje, může způsobovat probuzení z REM spánku označované někdy za pseudo REM behavior disorder, na druhé straně ale běžně indikovaný clonazepam, jako lék dobře mírnící projevy abnormálního chování, může SAS zhoršit myorelačním efektem.

Spánková obrna (parasomnie spojená s REM spánkem, také součást komplexu narkolepsie s kateplexií) nemá jasnější etiopatogenetickou souvislost se SAS. Není jí potenciována, či spouštěna, ale naopak může mít v některých případech zástavu dechu díky svalové atonii nebo hypotonii, která má klinicky charakter centrální spánkové apnoe nebo hypopnoe (nikoliv obstrukční), ale mechanismus je odlišný (u centrálního SAS není iniciace dýchání z řídících dechových center, u spánkové obrny je svalová atonie řízená z jiných struktur řízení spánku).

Náměsíčnost je parasomnie charakterizovaná automatickým chováním při protražovaném neúplném probuzení z NREM spánku (tedy i při SAS). Předpokládá se, že náhlé probuzení z NREM spánku může být spouštěcím momentem náměsíčnosti nebo děsu ve spánku, a to zejména v dětském věku.

Hypnagogické záškuby jsou fyziologickým projevem při usínání, které nemají se SAS souvislost a vzájemně se neovlivňují.

Příčinou bruxismu – skřípání zubů je tonická nebo rytmická kontrakce svalů mandibulárního kloubu, která je vázána na spánek a vede k obroušení zubů a přetížení temporomandibulárního kloubu. Nebyl dosud popsán možný vztah k spánkové apnoe, ale obě jednotky se mohou vyskytovat součas-

ně nezávisle na sobě (AASM, 2005), (Kryger a Roth a Dement, 2000).

Epilepsie není specifickou pohybovou poruchou ve spánku, závěrem ji ale pro úplnost připomínám jako relativně častou, vzájemně se ovlivňující komorbiditu se SAS pro její motorické projevy v průběhu záchvatu, ať již generalizovaného nebo parciálního. U syndromu spánkové apnoe může epileptické záchvaty provokovat přerušování spánku, celková spánková deprivace, hypoxemie a zhoršená mozková cirkulace. Epileptické záchvaty mohou naopak způsobovat apnoe imitující SAS. Léčba spánkové apnoe pomocí trvalého přetlaku (CPAP, BiPAP) nebo pomocí ORL plastiky v oblasti horních cest dýchacích vede k normalizaci uvedených parametrů ve spánku, a i tím zlepši kompenzaci epilepsie s nočními záchvaty (Brazil a Malow a Sammaritano, 2003), (Sternman a Shouse a Pasouant, 1982).

Převzato z Neurol. pro praxi, 2008; 9(5): 294–296.

MUDr. Miroslav Moráň
Neurologická klinika FN
Absolonova 93, 624 00 Brno
e-mail: m.moran@fnbrno.cz

Literatura

1. American Academy of Sleep Medicine: The Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, 2nd Edition. 2005, Illinois, AASM.
2. Brazil CW, Malow BA, Sammaritano MR. Sleep and Epilepsy: The clinical spectrum. Elsevier: Amsterdam: 2003.
3. Dambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: effect of nasal continuous positive airway pressure – a prospective study. Chest 1999; 115(1): 123–129.
4. Exar EN, Collop NA. The upper airway resistance syndrome. Chest 1999; 115(4): 1127–1139.
5. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine. WB Saunders Comp, London, 2000.
6. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. BMJ 2000; 320: 478–482.
7. Moráň M. Syndrom spánkové apnoe. Inter. med., 2000; No 4: p. 27–31.
8. Nevšimalová S, Šonka K. Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén, 2007.
9. Rechtschaffen A, Kales A, et al. A manual of standardized techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service and Research Institute, 1968.
10. Smith R, Veale D, Pepin JL, Levy P. Autonomic nervous system and obstructive sleep apneas. Rev Mal Respir, 1999; 16(3): 287–304.
11. Sternman MB, Shouse MN, Pasouant P. Sleep and Epilepsy. New York: Academic Press, 1982.
12. Šonka K, et al. Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku. Praha: Grada, 2004: 256 s.