



Związek zespołu bezdechu sennego z udarem mózgu

Relationship between the sleep apnoea syndrome and stroke

KRYSTYNA PIERZCHAŁA, BEATA ŁABUZ-ROSZAK

Z Katedry i Kliniki Neurologii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

STRESZCZENIE. *W ostatnich latach pojawiły się liczne doniesienia dotyczące związku zespołu bezdechu sennego (ZBS) z chorobami naczyniowymi mózgu. Zauważono, iż częstość występowania ZBS u chorych z przebyłym udarem mózgu jest większa niż w populacji ogólnej. Oceniano wpływ różnych czynników na występowanie, rodzaj i stopień nasilenia ZBS, m.in. BMI, wiek, płeć, choroby towarzyszące, lokalizacja ogniska udarowego, typ udaru, stopień niesprawności ruchowej. Rola ZBS w patogenezie chorób naczyniowych mózgu nie została, jak do tej pory, dokładnie poznana. W dostępnej literaturze wymienia się liczne czynniki mogące pośrednio lub bezpośrednio wpływać na zwiększone ryzyko wystąpienia udaru mózgu u osób z ZBS, a mianowicie: wzrost ciśnienia śródczaszkowego, spadek przepływu mózgowego, wahania ciśnienia tętniczego towarzyszące bezdechom, utrwalone nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, wzmożona agregacja płytek krwi, spadek aktywności fibrynolitycznej, przyspieszona miażdżycza naczyń krwionośnych, podwyższenie hematokrytu, wzmożona aktywność układu wegetatywnego. ZBS może być nie tylko czynnikiem ryzyka udaru mózgu, ale również jego następstwem. Po udarze mogą bowiem pojawiać się zarówno bezdechy o charakterze obturacyjnym jak i centralnym. ZBS niekorzystnie wpływa na rehabilitację oraz pogarsza rokowanie. W związku z tym, szybkie rozpoznanie ZBS u chorych po udarze mózgu oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia i postępowania zapobiegawczego może pomóc w obniżeniu śmiertelności i lepszej rehabilitacji.*

SUMMARY. *The relationship between the sleep apnoea syndrome (SAS) and cerebrovascular diseases has been widely investigated in recent years. The incidence of SAS was found to be higher in stroke patients than in the general population. The effect of various factors on the prevalence, type and severity of SAS was assessed in stroke patients (including their BMI, age, sex, concomitant diseases, localization of stroke focus, type of stroke, severity of neurological motor deficit, etc.). The role of SAS in the pathogenesis of cerebrovascular diseases remains still unclear. In the literature a number of factors are reported that may directly or indirectly increase the risk of stroke in SAS patients, such as e.g. elevated intracranial pressure, decreased cerebral blood flow, alterations of blood pressure associated with sleep apnoea, sustained hypertension, cardiac arrhythmias, increased platelet aggregation, decreased fibrinolytic activity, accelerated atherosclerosis, raised haematocrit levels, excessive sympathetic activity. SAS is considered to be not only a risk factor for cerebral infarction, but also, in some cases, a consequence of stroke. Either central or obstructive apneas may appear after stroke. Since SAS adversely affects rehabilitation and recovery of stroke patients, screening for SAS should be a routine practice in every stroke unit. Moreover, appropriate treatment and preventive measures may also contribute to a decrease in these patients' mortality rates and their more effective rehabilitation.*

Słowa kluczowe: zespół bezdechu sennego / udar mózgu

Key words: sleep-apnoea syndrome / stroke

ZESPÓŁ BEZDECHU SENNEGO

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie zaburzeniami oddychania w czasie snu, a zwłaszcza najczęściej występującym (ZBS). Jak wynika z amerykańskich badań epidemiologicznych, schorzenie to dotyczy ok. 2% kobiet i 4% mężczyzn w wieku 30-60 lat [27]. Częstość ZBS wzrasta wraz z wiekiem. ZBS rozpoznaje się, gdy w czasie snu występują zatrzymania lub spłyceń oddychania, trwające przynajmniej 10 s. Najczęściej używany wskaźnik zaburzeń oddychania w czasie snu AHI (*apnoea + hypopnoea index*) wyraża ilość bezdechów i spłyceń oddychania występujących w czasie 1 h snu. ZBS jest z reguły rozpoznawany, gdy $AHI \geq 15/h$. Wyróżniamy bezdechy obturacyjne i centralne.

Istotą *obturacyjnego bezdechu sennego* (OBS) jest zamknięcie dostępu powietrza do płuc na skutek zapadania się ścian gardła, co wynika z anatomicznego zmniejszenia przekroju gardła i/lub zmniejszenia napięcia mięśni rozszerzających gardło. Mechanizmy odpowiedzialne za OBS nie zostały do końca poznane. Główne czynniki ryzyka OBS to: anomalie budowy twarzoczaszki i górnych dróg oddechowych, starszy wiek, płeć męska, otyłość oraz palenie papierosów [28]. Przyczyną *centralnego bezdechu sennego* (CBS) jest brak impulsów z ośrodkowego układu nerwowego do mięśni oddechowych, w rezultacie czego brak ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha i tym samym brak przepływu powietrza (tzw. przełknięcie Ondyny). CBS występuje głównie w chorobach neurologicznych, w których dochodzi do uszkodzenia pnia mózgu oraz w chorobach nerwowo-mięśniowych [28]. Niekiedy obie przyczyny bezdechu współistnieją u jednego pacjenta – mówimy wówczas o *mieszanym bezdechu sennym* (MBS).

ZBS jest ciągle zbyt rzadko rozpoznawanym schorzeniem w Polsce. Objawy, które mogą wskazywać na prawdopodobieństwo występowania u danego pacjenta ZBS, dzie-

lą się na objawy występujące w ciągu nocy oraz w dzień. Najczęstsze *objawy w nocy* to: chrapanie, bezdechy, wzmożona aktywność ruchowa, nadmierna potliwość, częste oddawanie moczu, duszność, kołatanie serca. Najważniejsze *objawy w ciągu dnia* to: senność, zasypianie wbrew własnej woli, poranne zmęczenie, zaburzenia sprawności funkcji poznawczych (upośledzenie pamięci, koncentracji, uczenia się, tempa pracy itp.), poranne bóle głowy, impotencja [28].

Metodą pozwalającą na rozpoznanie ZBS jest badanie polisomnograficzne (PSG), na które składa się ciągła, całonocna lub przynajmniej 6-godzinna rejestracja czynności bioelektrycznej mózgu (EEG), ruchów gałek ocznych (EOG), czynności bioelektrycznej mięśni (EMG), czynności bioelektrycznej serca (EKG), przepływu powietrza przez nos i usta, wysycenia krwi tętniczej tlenem metodą przezskórnej pulsoksymetrii oraz ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha. Przy braku możliwości wykonania badania polisomnograficznego, ZBS rozpoznaje się najczęściej na podstawie objawów klinicznych, zebranego wywiadu i ankiet (np. skala senności Epworth) oraz za pomocą przenośnych aparatów rejestrujących wybrane parametry.

ZBS jest schorzeniem poważnym, choć często niedocenianym zarówno przez pacjentów, jak i lekarzy. Wśród następstw ZBS wymienia się: nadciśnienie płucne, nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwinną serca, zaburzenia rytmu serca, udary mózgu, nadmierną senność prowadzącą do wypadków, zaburzenia hormonalne, nagłe zgony [28].

Związek ZBS z chorobami naczyniowymi, w tym chorobami naczyniowymi mózgu, został potwierdzony przez wielu badaczy [5, 6, 7, 8, 12, 14, 17, 22, 25], aczkolwiek są również wątpliwości [26]. Jest wiele wspólnych czynników usposabiających do udaru mózgu i ZBS (m.in. wiek, otyłość, palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, choroby serca, zaburzenia rytmu serca), stąd badanie

oceniające związek ZBS z występowaniem udarów mózgu nie jest proste, czego dowiodła metaanaliza Wrighta [26].

ZESPÓŁ BEZDECHU SENNEGO JAKO CZYNNIK RYZYKA UDARU MÓZGU

Trudno jednoznacznie ocenić, czy ZBS jest czynnikiem ryzyka udaru mózgu, czy też jego następstwem, pogarszającym rokowanie.

Jednym z objawów ZBS jest chrapanie. Istnieją badania, których autorzy wykazują, iż u osób stale chrapiących ryzyko wystąpienia udaru mózgu jest większe [2, 24]. Ponadto obecność chrapania pogarsza rokowanie w udarze [24].

Pierwszym badaczem, który do oceny częstości występowania ZBS u osób z udarem mózgu wykorzystał badanie polisomnograficzne, był Kapen i wsp. [14]. Zbadali oni 47 pacjentów z niedokrwiennym udarem półkulowym. OBS występował u 72% badanych (AHI $\geq 10/h$), w tym 53% miało AHI ≥ 20 i 30% – AHI ≥ 30 . Osoby z OBS były starsze i miały wyższy wskaźnik BMI. W badaniu nie było grupy kontrolnej.

Mohsenin i Valor [17] badając 10 chorych z udarem półkulowym w okresie 0,3-12 miesięcy po udarze stwierdzili u 8 z nich ZBS (średni AHI – $52 \pm 10/h$). U 7 osób rozpoznano OBS, u 1 osoby – CBS. W grupie kontrolnej dobranej stosownie do wieku, płci, BMI, występowania nadciśnienia i palenia papierosów śr. AHI wynosił $3 \pm 1/h$. Z badania wykluczono pacjentów z objawami ZBS przed zachorowaniem, otyłych, z udarem pnia mózgu.

Good i wsp. [12] ocenili wysycenie krwi tętniczej tlenem w czasie snu nocnego u 47 chorych ze świeżym udarem niedokrwiennym o różnej lokalizacji metodą ciągłej oksymetrii komputerowej. Badanie przeprowadzili w czasie 1-10 tyg. od wystąpienia udaru (średnio 13 dni). Wprowadzili pojęcie wskaźnika desaturacji (DI – *desaturation index*), czyli liczby spadków wysycenia krwi

tętniczej tlenem o co najmniej 4% w stosunku do poziomu wyjściowego przypadających na 1 h pomiaru. 15 osób (32%) miało DI > 10; 6 osób (13%) - DI > 20. Uwzględniając DI, u 19 osób, z największym prawdopodobieństwem występowania ZBS, przeprowadzili pełne badanie polisomnograficzne. ZBS (AHI ≥ 10) stwierdzili u 18 osób (95%), w tym 10 osób (53%) - AHI ≥ 30 . Przeważały bezdechy o charakterze obturacyjnym (93,3% wśród badanych z udarem półkulowym, 58,3% – u osób z udarem zlokalizowanym w pniu mózgu). Autorzy stwierdzili związek między wartością DI a stopniem sprawności chorych po udarze, ocenianym na podstawie skali Barthel.

Dyken i wsp. [8] przeprowadzili badanie polisomnograficzne w grupie 24 chorych (13 mężczyzn i 11 kobiet) z udarem mózgu (niedokrwiennym lub krwotocznym) o różnej lokalizacji w czasie 2-5 tyg. od zachorowania. OBS stwierdzono u 10 mężczyzn (77%) i 7 kobiet (64%) w porównaniu do 23% mężczyzn i 14% kobiet w grupie kontrolnej. Ponadto nie wykazano u tych osób różnicy w BMI między grupą badaną a kontrolną. Śmiertelność, oceniana po 4 latach, była wyższa w grupie chorych z udarem (20,8%; wszyscy z OBS) niż w grupie kontrolnej (4,2%).

Bassetti i wsp. [5] ocenili częstość występowania ZBS u 13 chorych z TIA i 23 chorych z udarem niedokrwiennym z zakresu unaczynienia przedniego lub tylnego kręgu w czasie 1-71 dni od zachorowania (średnio 12 dni). Częstość ZBS (AHI ≥ 10) wynosiła 69% w grupie z TIA, 70% w grupie z udarem oraz 15% w grupie kontrolnej. U 20 osób (55%) grupy badanej AHI było większe od 20. Przeważały bezdechy obturacyjne lub mieszane. Wyższe wartości AHI stwierdzono u osób z cięższym udarem, ocenianym na podstawie *Scandinavian Stroke Scale* (SSS).

W kolejnym badaniu chorych z udarem mózgu, Bassetti i wsp. [6] nie stwierdzili zależności między występowaniem ZBS

a wiekiem, BMI, obecnością chrapania i senności dziennej, lokalizacją ogniska udarowego i stopniem ciężkości udaru.

W opublikowanym w 1999 r. prospektywnym badaniu, Bassetti i wsp. [7] ocenili częstość występowania ZBS w dużej grupie 128 pacjentów z TIA lub udarem niedokrwinnym. PSG wykonano u 80 osób średnio 9 dni od zachorowania. AHI > 10 stwierdzono u 62,5% badanych. Przeważały bezdechy o typie obturacyjnym lub mieszanym. Częstość występowania OSA była podobna u osób z udarem i TIA. Na stopień ciężkości ZBS wpływały: wiek, BMI, cukrzyca, wartość SSS.

Wessendorf i wsp. [25] wykonali PSG u 147 pacjentów w okresie do 3 miesięcy po przebytych pierwszym w życiu udarze mózgu o różnej lokalizacji ogniska niedokrwinnego lub krwotocznego. AHI > 10 stwierdzono u 43,5%, AHI > 20 – 21,8%. U większości pacjentów bezdechy miały charakter obturacyjny lub mieszany. Bezdechy centralne przeważały jedynie u 6,1% pacjentów. Stopień ciężkości ZBS zależał od pozycji przyjmowanej przez chorego w czasie snu (wyższe wartości AHI, gdy pacjenci spali na plecach). Ponadto wartość wskaźnika AHI korelowała z BMI oraz centralnym typem otęłości.

Parra i wsp. [22] ocenili polisomnograficznie największą – jak do tej pory – grupę badanych (161 pacjentów) z TIA, udarem niedokrwinnym lub krwotocznym. Badanie przeprowadzili w fazie ostrej udaru (48-72 h) oraz kontrolne po 3 miesiącach u 86 chorych. ZBS (AHI > 10) stwierdzili u 116 pacjentów (71,4%), z tego 47,2% miało AHI > 20, a 28% – AHI > 30. Przewagę OBS stwierdzono w 52,2%, zaś CBS – w 38,5%. Lokalizacja ogniska nie miała wpływu na częstość występowania ani stopień ciężkości ZBS. W badaniu kontrolnym po 3 miesiącach odsetek pacjentów z ZBS obniżył się (61,6%), podobnie jak średnia wartości wskaźnika AHI oraz CAI (wskaźnik ilości bezdechów centralnych). OAI (wskaźnik

ilości bezdechów obturacyjnych) nie uległ zmianie. Nie stwierdzono korelacji między AHI a BI (*Barthel Index*) określającym stopień niesprawności ruchowej.

ZESPÓŁ BEZDECHU SENNEGO W PATOGENEZIE CHORÓB NACZYNIOWYCH MÓZGU

Rola zespołu bezdechu sennego w patogenezie chorób naczyniowych mózgu wciąż pozostaje niewyjaśniona.

Bezdech prowadzi do spadku wysycenia krwi tętniczej tlenem (hipoksemii) oraz do wzrostu prężności dwutlenku węgla (hiperkapnii). Na skutek miejscowej hiperkapnii i hipoksji w tkance mózgowej dochodzi do rozszerzenia naczyń mózgowych (prężności CO₂ i O₂ odgrywają podstawową rolę w autoregulacji przepływu mózgowego). W efekcie ciśnienie śródczaszkowe (ICP - *intracranial pressure*) podwyższa się; początkowo wolno, najszybciej pod koniec bezdechu. Najprawdopodobniej gwałtowny wzrost ICP pod koniec bezdechu wynika ze wzrostu ciśnienia tętniczego i centralnego ciśnienia żylnego (warunkowanego zmianami ciśnienia w klatce piersiowej). Wzrost ICP jest więc wynikiem: hipoksemii, hiperkapnii, zmian ciśnienia tętniczego i centralnego ciśnienia żylnego [10, 13]. Przypuszcza się, że cykliczne zmiany ICP w czasie snu utrwalają się. U osób z ZBS obserwowano podwyższone wartości ICP nie tylko w czasie bezdechów, lecz również w ciągu dnia, zwłaszcza rano [10]. Wysłunęto hipotezę, iż wzrost ICP może być przyczyną porannych bólów głowy, jak również upośledzenia sprawności intelektualnej u osób z ZBS [10, 13].

Wzrost ciśnienia śródczaszkowego jest wiązany ze spadkiem przepływu mózgowego (CBF) [10, 11, 13].

Na spadek przepływu mózgowego może mieć też wpływ zmniejszenie pojemności minutowej serca (na skutek okresowej bradykardii i obniżonej objętości wyrzutowej serca) oraz zmiany ciśnienia tętniczego.

Netzer i wsp. [19] przeprowadzili u 12 osób całonocny pomiar przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu (MCA) metodą ultrasonografii dopplerowskiej w połączeniu z badaniem polisomnograficznym. Stwierdzili znaczący (>50%) spadek przepływu krwi w MCA w 80% bezdechów obturacyjnych, 76% sptyceń oddychania (przejawiających się jako chrapanie) i tylko 14% bezdechów centralnych. Zmniejszenie przepływu krwi miało miejsce zwykle jedynie w czasie bezdechu lub sptyconego oddechu. Wobec częstszego występowania spadku przepływu krwi w zaburzeniach oddychania o typie obturacyjnym, autorzy wysunęli hipotezę, iż na zmiany CBF ma wpływ ciśnienie w klatce piersiowej (ujemne w czasie bezefektywnego wdechu). Potwierdzeniem tej hipotezy może być doniesienie Andreasa i wsp. [2]. Zaobserwowali oni zmniejszenie przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu w czasie próby Mullera (forsowny wdech przy zamkniętej głośni), w czasie której ujemne ciśnienie w klatce piersiowej powoduje zmniejszenie powrotu żylnego.

Redukcję przepływu krwi w tętnicy środkowej mózgu u osób z ZBS w obu fazach snu i po wybudzeniu obserwowali również Fischer i wsp. [11].

Wyniki badań SPECT przeprowadzonych w ciągu dnia u osób z OBS wskazują na zaburzenia w przepływie krwi w obrębie płatów czołowych i skroniowych. Przepływ krwi ulegał pogorszeniu wraz z zaawansowaniem choroby [3].

Autorzy podkreślają, że spadek przepływu mózgowego u osób predysponowanych zwiększa ryzyko niedokrwienia mózgu.

Kolejnym czynnikiem podwyższającym ryzyko udaru mózgu u osób z OBS, są odmienne niż u zdrowych wahania ciśnienia tętniczego w czasie snu.

U osób zdrowych w czasie snu nocnego stwierdzano fizjologiczny spadek ciśnienia tętniczego o ok. 5-14% w fazie NREM. W fazie REM ciśnienie tętnicze podlega

większym wahanom – obserwowano zarówno wzrosty, jak i spadki ciśnienia [10].

U osób z OBS zmiany ciśnienia tętniczego zależne od fazy snu są odmienne (istnieje wyraźny związek wahań ciśnienia tętniczego z obecnością bezdechów). Na początku typowego bezdechu ciśnienie obniża się (jako skutek ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej podczas „daremnych” wdechów), a następnie gwałtownie wzrasta, aby powrócić do poziomu wyjściowego około 30-45 s po przebudzeniu. Kiedy bezdechy powtarzają się w krótkich odstępach czasu, może dojść do utrwalania się nadciśnienia tętniczego [16].

Przyczyny wzrostu ciśnienia tętniczego towarzyszące bezdechom są złożone. Levinson [16] uważa, że pojawiające się u osób z OBS epizody hipoksji są odpowiedzialne za wzrost ciśnienia tętniczego. Przemawia za tym terapia OBS za pomocą metody stałych dodatnich ciśnień w drogach oddechowych (CPAP), która znosi nocne zwyczajki ciśnienia tętniczego [10, 16]. Hipoksja najprawdopodobniej powoduje nadciśnienie tętnicze pośrednio. Na skutek odruchu z chemoreceptorów, wrażliwych na zmiany prężności O_2 i CO_2 we krwi, dochodzi do aktywacji układu współczulnego, następnie skurczu naczyń oporowych i wzrostu całkowitego oporu naczyniowego (TPR), w efekcie czego wzrasta ciśnienie tętnicze.

Ponadto na zmiany ciśnienia tętniczego podczas bezdechów wpływają zmiany ciśnienia w klatce piersiowej.

U osób z OBS zarówno zwyczajki jak i spadki ciśnienia tętniczego doprowadzają do zaburzeń perfuzji tkanki mózgowej, co stanowi potencjalny czynnik ryzyka udaru.

Nadciśnienie tętnicze, ważny czynnik ryzyka udaru mózgu, częściej niż w populacji ogólnej obserwuje się u osób z OBS (40-60%). Nadciśnienie tętnicze może wynikać ze wzmożonej aktywności układu współczulnego, jaka jest opisywana u osób z OBS [29], jak również z nocnych zwyczajek ciśnienia tętniczego, co prowadzi do zmian w na-

czyniach oraz przestrojenia neurohormonalnego [28]. Wykazano, iż długotrwała terapia OBS za pomocą aparatu CPAP obniża ciśnienie tętnicze [10], co dowodzi związku OBS z nadciśnieniem tętniczym.

Podczas bezdechu na skutek odruchu z chemoreceptorów dochodzi do wzrostu aktywności przywspółczulnego układu nerwowego, czego wynikiem jest bradykardia, po której, pod koniec bezdechu, następuje odruchowa tachykardia, jako wynik aktywacji współczulnego układu nerwowego. Różnice między najszybszą a najwolniejszą akcją serca u osób z ZBS często przekraczają 30 uderzeń na minutę. Zjawisko to nosi nazwę cyklicznej niemiaryowości zatokowej (CVHR - *cyclical variation of heart rate*). W czasie bezdechów odnotowano też inne zaburzenia rytmu i przewodzenia (pobudzenia przedwczesne komorowe i nadkomorowe, bloki przedsionkowo-komorowe, zahamowanie zatokowe itp.) [28].

Wśród czynników ryzyka udaru mózgu znajduje się również miażdżycza naczyń zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych. Zauważono, iż u osób z OBS miażdżycza występuje częściej niż w populacji generalnej [1]. Może mieć to związek z występującymi okresami hipoksji, która wpływa na czynność receptorów lipoprotein, prowadząc do wzrostu frakcji LDL-cholesterolu [15]. Zgodnie z tym OBS sprzyja rozwojowi miażdżycy, tym samym zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu niedokrwiennego o etiologii miażdżycowo-zakrzepowej.

Ponadto u osób z OBS opisywano podwyższenie hematokrytu [20], wzmożoną agregację płytek [9], większą lepkość krwi [20], spadek aktywności fibrynolitycznej krwi [23], wzmożoną aktywność układu węgetatywnego [29].

Wszystkie wyżej omówione czynniki mogą bezpośrednio lub pośrednio wpływać na zwiększone ryzyko wystąpienia udaru mózgu u osób z ZBS.

ZESPÓŁ BEZDECHU SENNEGO JAKO NASTĘPSTWO UDARU MÓZGU

ZBS może być nie tylko czynnikiem ryzyka udaru, ale także jego następstwem, pogarszającym rokowanie, jak uważają niektórzy badacze [4, 7, 22].

Po udarze mózgu mogą pojawić się zarówno bezdechy o charakterze obturacyjnym jak i centralnym. Mohsenin w swej pracy [17] wysunął interesującą hipotezę dotyczącą patogenezы pojawienia się OBS jako następstwa udaru. U osób z udarem pnia mózgu oraz u osób z udarem półkulowym, w zależności od rozmiaru ogniska i lokalizacji, występuje dysfagia i dysartria jako wynik niedowładu mięśni języka, podniebienia, gardła i krtani. Osoby te są szczególnie narażone na występowanie bezdechów o charakterze obturacyjnym w czasie snu, kiedy pojawia się fizjologiczny spadek napięcia mięśni. Niedowład mięśni górnych dróg oddechowych sprzyja bowiem zapadaniu się ścian gardła, tym samym zwiększając ryzyko bezdechu obturacyjnego [7]. Zjawisku temu sprzyja pozycja leżąca na plecach [25]. Askenasy i Goldhammer [4] tłumaczą występowanie bezdechów obturacyjnych u chorych, którzy przebyli udar pnia mózgu, uszkodzeniem ośrodków odpowiedzialnych za regulację napięcia mięśni górnych dróg oddechowych.

Bezdechy centralne występujące po udarze pnia mózgu są wynikiem uszkodzenia struktur odpowiedzialnych za regulację oddychania.

W czasie snu nie działa regulacja behawioralna oraz napęd oddechowy czuwania pochodzący najprawdopodobniej z tworów siatkowatego. Oddychanie zależy tylko od regulacji metabolicznej (odruchy z chemoreceptorów wrażliwych na zmiany prężności CO₂, O₂ i pH). Jeśli automatyzm oddychania ulegnie zaburzeniu, jak to ma miejsce w udarze pnia mózgu, wówczas w czasie snu będą się pojawiać bezdechy. Zespół ten nosi

nazwę: centralny pęcherzykowy zespół hipowentylacyjny.

Bezdechy centralne mogą też być związane z zaburzeniem oddychania typu Cheyne'a-Stokesa (OCS), jakie możemy spotkać w udarach półkul mózgowych, międzymózgowia i udarach podnamiotowych [6, 18]. W regulacji oddychania uczestniczą bowiem różne struktury ośrodkowego układu nerwowego (jądra w obrębie śródmózgowia i międzymózgowia, niektóre obszary kory mózgu, zwłaszcza zakręt obręczy, skroniowy przedni, czołowo-oczodołowy, wyspa, kora czuciowo-ruchowa) [18].

W wielu przypadkach nie można jednoznacznie stwierdzić, czy ZBS jest następstwem udaru mózgu, czy też istniał już wcześniej. Wiadomo jednakże, iż w następstwie udaru bezdechy często się nasilają, czyli udar mózgu pogarsza przebieg ZBS [7].

Inne badania wskazują na zależność między stopniem zaawansowania ZBS (wartość AHI) a stopniem sprawności po udarze mózgu, ocenianym na podstawie skal sprawności ruchowej [5, 7, 12]. Związek ten nie został jednakże potwierdzony przez wszystkich autorów [22].

Zespół bezdechu sennego u osób z udarem mózgu niekorzystnie wpływa na rehabilitację oraz pogarsza rokowanie [7, 8, 12]. Do następstw ZBS należy bowiem: wzmożona senność w ciągu dnia, upośledzenie sprawności funkcji poznawczych – upośledzenie pamięci, brak zdolności koncentracji, obniżona sprawność intelektualna, brak inicjatywy własnej, depresja, szybkie męczenie się. Wszystkie te objawy zaburzają funkcjonowanie w codziennym życiu, a osobom po udarze mózgu utrudniają rehabilitację i powrót do zdrowia poprzez wpływ na zdolność do wykonywania codziennych czynności i naukę nowych umiejętności, a także zaangażowanie w wykonywaniu ćwiczeń.

Gorsze rokowanie u osób po udarze mózgu z ZBS, może wynikać również z bezpośredniego wpływu zaburzeń towarzyszących

bezdechom. Występujące w czasie bezdechu i powtarzające się kilkadziesiąt, a nawet kilkaset razy w ciągu nocy okresy hipoksemii i hiperkapnii powodują lokalne zmiany przepływu mózgowego, co wpływa negatywnie na proces reorganizacji neuronów strefy penumbry.

PODSUMOWANIE

Związek zespołu bezdechu sennego z chorobami naczyniowymi mózgu nie jest w pełni wyjaśniony, lecz jest to problem ważny, choć ciągle niedoceniany. Rozpoznanie ZBS u chorych po udarze mózgu i wdrożenie odpowiedniego leczenia oraz postępowania zapobiegawczego (np. częste układanie pacjentów na boku) może pomóc w obniżeniu śmiertelności i lepszej rehabilitacji. Trudności sprawia postępowanie diagnostyczne, ponieważ badanie polisomnograficzne jest trudno dostępne, a metody ankietowe u chorych po udarze mózgu są mniej przydatne (na skutek obniżenia sprawności funkcji poznawczych). Koniecznym wydaje się opracowanie prostych i powszechnie dostępnych metod ułatwiających rozpoznanie ZBS. Póki co, pozostaje dobrze zebrany wywiad i ścisła obserwacja chorych przez personel medyczny.

PIŚMIENNICTWO

1. Aboyans V, Lacroix P, Viot P, Tapie P, i wsp. Sleep apnoea syndrome and the extent of atherosclerotic lesions in middle-aged men with myocardial infarction. *Int Angiol* 1999; 18: 70.
2. Andreas S, Werner GS, Sold G, Wiegand V, Kreuzer U. Doppler echocardiographic analysis of cardiac flow during the Mueller manoever. *Eur J Clin Invest* 1991; 21: 72.
3. Andrysiak R, Frank-Piskorska A, Królicki L, Krasuń M, i wsp. Zmiany przepływu krwi w mózgu w badaniu SPECT u chorych z zespołem obturacyjnych bezdechów podczas snu. IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań

- nad Snem. Warszawa 2000, 3 (doniesienie zjazdowe).
4. Askenasy JJM, Goldhammer I. Sleep apnea as a feature of bulbar stroke. *Stroke* 1988; 19: 637.
 5. Bassetti C, Aldrich M, Chervin RD, Quint D. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke. *Neurology* 1996; 47: 1167.
 6. Bassetti C, Aldrich M, Quint D. Sleep-disordered breathing in patients with acute supra- and infratentorial strokes: a prospective study of 39 patients. *Stroke* 1997; 28: 1765.
 7. Bassetti C, Aldrich M. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999; 22: 217.
 8. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren Z-Y, i wsp. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996; 27: 401.
 9. Eisensehr I, Ehrenberg BL, Noachtar S, Korbett K. Platelet activation, epinephrine and blood pressure in obstructive sleep apnoea syndrome. *Neurology* 1998; 51: 188.
 10. Ferguson KA, Fleetham JA. Consequences of sleep disordered breathing. *Thorax* 1995; 50: 998.
 11. Fisher AQ, Chaudhary BA, Taormina MA, Akhtar B. Intracranial hemodynamics in sleep apnoea. *Chest* 1992; 102: 1402.
 12. Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh JBS, i wsp. Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke* 27; 1996: 252.
 13. Jennum P, Borgesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest* 1989; 95: 279.
 14. Kapen S, Park A, Goldberg J, Wynter J. The incidence and severity of obstructive sleep apnea in ischemic cerebrovascular disease. *Neurology* 1991; 41 (supl 1): 125.
 15. Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, Partinen M, i wsp. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men. *Br Med J* 1987; 294: 16.
 16. Levinson PD, Millman RP. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 1991; 151: 455.
 17. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 71.
 18. Nachtmann A, Siebler M, Rose G, Sitzer M, i wsp. Cheyne-Stokes respiration in ischemic stroke. *Neurology* 1995; 45: 820.
 19. Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehmann M, i wsp. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing: correlation with obstructive hypopneas. *Stroke* 1998; 29: 87.
 20. Nobili L, Schiavi G, Bozano E, De Carli F, i wsp. Morning increase of whole blood viscosity in obstructive sleep apnoea syndrome. *Clin Hemorheol Microcirc* 2000; 22: 21.
 21. Palomaki H, Partinen M, Erkinjuntti, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome and stroke. *Neurology* 1992; 42 (supl 6): 75.
 22. Parra O, Arboix A, Bechich S, Garcia-Eroles L, i wsp. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 375.
 23. Rangemark C, Hedner JA, Carlson JT, Gleepur G, i wsp. Platelet function and fibrinolytic activity in hypertensive and normotensive sleep apnoea patients. *Sleep* 1995; 18: 188.
 24. Spriggs D, French JM, Murdy JM, Curless RH, i wsp. Snoring increases the risk of stroke and adversely affects prognosis. *Q J Med* 1992; 303: 555.
 25. Wessendorf TE, Teschler H, Wang YM, Konietzko N, i wsp. Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. *J Neurol* 2000; 247: 41.
 26. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, i wsp. Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. *BMJ* 1997; 314: 851.
 27. Young TB, Palta M, Dempsey J, i wsp. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230.

28. Zieliński J, Koziej M, Mańkowski M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. Warszawa: PZWL; 1997.
29. Zwillich CW. Sleep apnoea and autonomic function. *Thorax* 1998; 53: 20.

Adres: Prof. Krystyna Pierzchała, Katedra i Klinika Neurologii Śląskiej AM, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 1, ul. 3 Maja 13/15, 41-800 Zabrze.