

## SINDROMUL DE APNEE OBSTRUCTIVĂ ÎN SOMN – PROBLEMĂ COMPLEXĂ DE SĂNĂTATE

Nadejda DIACONU<sup>1</sup> – doctor în științe medicale, conferențiar cercetător,

Irina BOICIUC<sup>1</sup> – cercetător științific stagiar,

Sabina RACILA-IAȚCO<sup>2</sup> – rezident anul I.

<sup>1</sup> Laboratorul Urgențe cardiace și Tulburări de ritm  
Institutul de Cardiologie,

<sup>2</sup> Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie  
USMF „Nicolae Testemițanu”

tel.: +373 69 229 693; e-mail: nadeadiaconu@mail.ru

### Rezumat

Sindromul de Apnee în Somn (SAS) este o afecțiune care poate să apară la orice vârstă și care afectează 4% din populația masculină, 2% din cea feminină și 0,7% din copii. Apneea obstructivă în somn este forma extremă a tulburărilor respiratorii legate de somn. Se caracterizează prin obstrucția intermitentă, parțială sau completă, a căilor respiratorii superioare, cu oprirea respirației în timpul somnului și consecințe cardiovasculare, pulmonare, neurologice și metabolice. Apneea obstructivă de somn crește morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară fiind recunoscută drept un factor de risc. Articolul prezintă principalele caracteristici și factori de risc asociați cu apneea obstructivă de somn în conformitate cu datele din literatură. În prezent se fac eforturi pentru a identifica pacienții care răspund cel mai bine la opțiunile terapeutice actuale și de găsim a unor noi alternative de tratament.

**Cuvinte-cheie:** apneea de somn, CPAP terapia.

### Summary. Obstructive sleep apnea syndrom – complex health problem

Sleep Apnea Syndrome (SAS) is a condition that can occur at any age and affects 4% of the male population, 2% of females and 0.7% of children. Obstructive sleep apnea is the most extreme variant of sleep disordered breathing. This is characterized by intermittent of partial or complete obstruction of the upper airway leading to cessation of breathing while asleep and also to cardiovascular, pulmonary, neurological and metabolically consequences. There are increasing evidences that obstructive sleep apnea increases cardiovascular morbidity and mortality; being recognized as individual cardiovascular risk factor This article presents the risk factors related to the obstructive sleep apnea conforming to the literature data. Nowadays substantial research efforts are made to identify those patients who will respond most favorably to certain treatment options and to develop alternative treatment methods.

**Key words:** sleep apnea, CPAP treatment.

### Резюме. Синдром обструктивного апноэ во сне – комплексная проблема здоровья

Синдром апноэ во сне (SAS) – это состояние, которое может возникнуть в любом возрасте и затрагивает 4% мужского населения, 2% женщин и 0,7% детей. Обструктивное апноэ во сне является крайней формой нарушений дыхания, связанных со сном. Он характеризуется перемежающейся, частичной или полной обструкцией верхних дыхательных путей, остановкой дыхания во время сна и сердечно-сосудистыми, легочными, неврологическими и метаболическими последствиями. Обструктивное апноэ во сне увеличивает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность и считается фактором риска. В статье представлены основные характеристики и факторы риска, связанные с обструктивным апноэ во сне, по данным литературы. В настоящее время предпринимаются попытки определить пациентов, которые лучше всего реагируют на современные методы лечения, и найти новые альтернативы лечения.

**Ключевые слова:** апноэ во сне, лечение CPAP.

### Introducere

Manifestările sindromului de apnee-hipopnee în somn (SAS) au fost recunoscute încă în Antichitate, însă patologia în sine a fost studiată amănunțit în ultimele decenii datorită perfectării metodelor de investigații, dar și a complicațiilor multiple pe care le poate determina. Denumirea de apnee provine din limba greaca semnificând „fără respirație” sau „dorința de a respira” [1].

Apneea în somn a fost menționată pentru prima dată în literatura medicală în anul 1965, deși acest sindrom a fost recunoscut cu mult înainte de a fi cunoscute cauzele medicale ale lui. Primele rapoarte ale afecțiunii într-un context medical au descris pacienții cu cazuri severe de apnee în somn, care aveau ca manifestări scăderea severă a concentrației de oxigen în sânge, creșterea producției de dioxid de carbon și insuficiența cardiacă congestivă [2].

SAS a fost observată din cele mai vechi timpuri și există înregistrări ale simptomelor sale, cum ar fi sforăitul greu, datând de peste 2000 de ani. Termenul „Sindromul Pickwickian” a fost adoptat la sfârșitul secolului al XIX-lea pentru a descrie simptomele apneei, însă cercetarea s-a concentrat preponderent pe obezitatea pacienților decât pe respirația dezordonată în somn. În anul 1965, primul polisomnograf a înregistrat în premieră episoade de apnee în somn. Cercetările ulterioare, în anii 1967 au stabilit că obezitatea nu era esențială pentru SAOS, deoarece au existat și alte comorbidități asociate cu respirația dezordonată în somn [3].

În 1970 a fost creată prima clinică de somn la Universitatea Stanford, California, SUA de Willy Dement. În 1972, Christian Guilleminault s-a alăturat clinicii, concentrându-se asupra tulburărilor respiratorii în timpul somnului [3].

În perioada 1975–1980 a fost efectuată o cercetare multidisciplinară în ceea ce privește somnul și apneea, cu 319 articole apărute în literatura medicală. În 1978, Remmers J.E. și alții au descris localizarea obstrucției căilor respiratorii în timpul apneei, demonstrând că locul de închidere a căilor respiratorii se află în orofaringe, nu în laringe, cum se considera [3].

În 1981 a fost elaborat un tratament non-chirurgical pentru apneea de somn primul dispozitiv de presiune pozitivă continuă a căilor aeriene (CPAP). Până la sfârșitul anilor '80, dispozitivele vechi și zgomotoase au fost înlocuite cu modele mai silențioase, raționalizate [2].

Un studiu realizat în anul 1993 a constatat că aproape unul din cincisprezece americani este afectat cel puțin de forma moderată a apneei în somn [2]. În anul 2000 au fost publicate patru articole separate, care au demonstrat asociațiile dintre SAOS și hipertensiunea arterială (HTA), acest fapt fiind un moment de cotitură în studiile privind apneea în somn [3].

În anul 2001 au fost prezentate cercetări suplimentare, care au demonstrat o prevalență crescută a bolii coronariene, insuficienței cardiace și AVC la nivelul unui indice de apnee-hipopnee egal sau mai mare de cinci pe oră [3].

Prezența unei legături între SAOS și aritmiile cardiace a fost afirmată pentru prima dată cu 30 de ani în urmă, când s-a constatat asocierea somnului cu aritmia sinusală marcată (93%), bradicardia sinusală extremă (40%), asistolia (33%), blocul atrioventricular (13%), aritmiile ventriculare (66%) și tahicardia ventriculară (TV) (13%), iar la trezire manifestându-se prin extrasistole ventriculare (40%) [4].

Datele transversale din studiul Sleep Heart Health Study, care a inclus peste 6000 de pacienți, au demonstrat o probabilitate de 2,4 ori mai mare de a dezvolta

SAOS la pacienții cu insuficiență cardiacă subiacentă. Mai multe studii prospective au demonstrat, de asemenea, o prevalență a SAOS, variind de la 11-37% la pacienții cu disfuncție sistolică [5].

Prevalența SAOS a fost studiată în ultimele decenii și s-a depistat o variație de la 1% la 6% la populația adultă [6].

**Apneea** este definită ca absența fluxului oronazal pe o durată >10 secunde [1].

**Apneea în somn (AS)** reprezintă oprirea repetată în timpul somnului a fluxului aerian nazo-bucal >10 secunde (sau 2 cicluri respiratorii) însoțită de sforăit, hipoxie și somnolență diurnă excesivă (datorită trezirii frecvente) [1].

**Indexul de apnee** constituie raportul dintre numărul apneelor și timpul total de somn.

Ulterior s-a extins acest termen odată cu definirea hipopneei [6].

**Hipopneea** reflectă reducerea cu cel puțin 30% a fluxului aerian, observată în timpul unei înregistrări a somnului, cu durată de cel puțin 10 secunde, însoțită de scăderea saturației arteriale a oxigenului cu minimum 3% sau de o microtrezire semnalată de apariția undelor alfa pe traseul electroencefalogrammei (EEG) [1].

**Sindromul de apnee obstructivă în somn (SAOS)** se caracterizează prin somnolență excesivă diurnă, neexplicată de alți factori, doua sau mai multe simptome (sforăit puternic, apnee semnalată de anturaj, microtreziri nocturne recurente datorate „gasping-ului” în timpul somnului sau senzației de înecare, somn neodihnit, oboseală diurnă, lipsa de concentrare) și prezența a cel puțin 5 apnee/hipopnee sau microtreziri legate de efortul respirator per oră de somn la o monitorizare nocturnă a somnului. De asemenea, prezența a mai mult de 15 evenimente obstructive pe ora de somn, stabilește diagnosticul de SAOS, în absența simptomatologiei clinice sugestive, ținând cont de riscul cardiovascular crescut direct proporțional cu severitatea SAOS [1].

**Indicele de apnee-hipopnee (AHI)** reprezintă numărul mediu de apnee și hipopnee înregistrat pe ora de somn și este un criteriu de diagnostic și de apreciere a severității bolii. Se calculează ca raportul dintre numărul total de apnee și hipopnee raportat la durata somnului (exprimată în ore) [1].

**Indicele de tulburări respiratorii (RDI – respiratory disturbance index)** se calculează prin însumarea numărului de apnee, hipopnee, microtreziri produse de creșterea efortului ventilator (RERA – reaspiratory effort related arousals) și alte evenimente respiratorii raportate la ora de somn. Folosind acest indice, diagnosticul SAOS se stabilește în prezența unui RDI mai mare de 5 pe oră, la un pacient cu somnolență diurnă [1].

**Microtrezirea** reprezintă reacția de trezire corticală recunoscută pe EEG, ce apare la sfârșitul unei apnee ca răspuns al sistemului nervos central (SNC) la hipoxemia arterială, la activarea simpatică și creșterea tensiunii arteriale (TA) [1].

Astfel, apare noțiunea de index de apnee și hipopnee în timpul somnului, definit prin prezența de episoade repetate de obstrucție completă sau incompletă a căilor aeriene superioare, având ca formulă de calcul raportul dintre numărul de apnee și hipopnee și durata somnului în minute, la care se adaugă și indexul RERA [1].

**CPAP** – este metoda de tratament recomandată în caz de SAHS/SAOS și reprezintă presiunea administrată pe mască nazală sau nazo-orală. Se exprimă în cm H<sub>2</sub>O [1].

În funcție de prezența sau absența efortului ventilator în timpul opririi temporare a respirației, apneea se clasifică în:

- *Apnee obstructivă* (84%) – întreruperea respirației, apare prin blocarea fizică a căilor aeriene (colabare parțială sau totală) în ciuda continuării activității mușchilor inspiratori și se asociază frecvent cu sforăitul.

- *Apnee centrală* (0,4%) – întreruperea respirației, apare datorită lipsei prezenței efortului de a respira – abolirea activității mușchilor respiratori.

- *Apnee mixta* – tulburări complexe ale somnului (15%), începe ca fenomen central și se termină obstructiv [1].

Clasificarea clinico-evolutivă după criterii de severitate:

- *Ușoară*: asociată cu somnolență ușoară sau insomnie ușoară. Cea mai mare perioadă de somn este fără tulburări (evenimente) respiratorii. Episoadele de apnee sunt asociate cu desaturări ușoare ale oxigenului sau aritmii cardiace ușoare.

- *Moderată*: asociată cu somnolență moderată sau insomnie ușoară. Episoadele de apnee pot fi asociate cu desaturări moderate a oxigenului sau aritmii cardiace ușoare.

- *Severă*: asociată cu somnolență severă. Cea mai mare perioadă de somn este asociată cu tulburări respiratorii, cu desaturări severe ale oxigenului sau aritmii cardiace de la moderat la severe. Poate fi evidențiată o afecțiune cardiacă sau pulmonară [1].

Clasificarea SAOS în funcție de AHI:

- *Ușoară*: în medie 5-15 episoade/oră.

- *Moderată*: 15-30 episoade/oră.

- *Severă*: mai mult de 30 episoade/oră [1].

**Factorii de risc:**

- *Factorii familiali*. Rudele de gradul I sunt expuse riscului de a dezvolta SAOS [1]. Se presupune că până la 40% din riscul de SAOS este predispus genetic.

Prevalența SAOS la rudele de gradul I a pacienților cu SAOS variază de la 22% – 84% [7]. Un set de gene candidate au fost investigate în SAOS, inclusiv alele diferite pentru apolipoproteina E4 (ApoE4), factorul de necroză tumorală (TNF) și enzima de conversie a angiotensinei (ACE), dar numai un polimorfism-TNF (TNFA rs1800629) a fost semnificativ asociat cu SAOS sub un model de frecvență a alelelor [7].

- *Obezitatea*. Greutatea corporală este cel mai important factor de risc în dezvoltarea apneelor. O creștere cu 10% a greutateii este asociată cu o creștere de 6 ori a riscului de a dezvolta episoade de apnee în somn. Aproximativ 80% din pacienți cu SAOS sunt supraponderali sau obezi. A fost evidențiată o corelare stransă între schimbarea masei corporale și AHI: o creștere cu 10% a greutateii este asociată cu creșterea AHI cu 32%, iar scăderea în greutate cu 10% duce la reducerea AHI cu 26%. Pentru unii pacienți scăderea în greutate poate avea valoare curativă. Există și o corelare a creșterii circumferinței gâtului cu complianța velofaringiană și cu incidența și severitatea SAOS [1].

- *Vârsta*. La persoanele în vârstă există o creștere a prevalenței apneei obstructive în somn, explicată printr-o hipotonie a musculaturii orofaringelui, dar și prin scăderea sensibilității chemoreceptorilor carotidieni la hipoxemie. De la 24% până la 63% dintre vârstnici au un indice de apnee/hipopnee mai mare de 10 pe oră, deși odată cu avansarea în vârstă prevalența crește, iar severitatea pare să scadă [1].

- *Sexul*. Se observă o predominanță a sindromului la sexul masculin. Însă după 60 ani frecvența cu care se întâlnește sindromul de apnee obstructivă în somn la bărbați este egală cu cea a femeilor, relevând o posibilă implicare hormonală în patogenia bolii. Pe sexe, raportul este de obicei 2:1 sau 3:1 în favoarea bărbaților. Sexul masculin are o prevalență mai mare deoarece există o rezistență faringiană mai mare, o activitate deficitară a musculaturii dilatatorii faringieni și o influență a hormonilor feminini asupra activității mușchilor faringieni [1].

- *Anomaliile craniofaciale* (retrognatie, micrognatie, macroglosie, hipertrofie amigdaliană, hipertofia țesutului moale de la nivelul palatului, anomalii ale lueței și valului palatin, poziționarea joasă a osului hioid, obstrucția nazală, deviația de sept, rinitele alergice însoțite de polipi, tumori benigne nazale) cresc rezistența la nivelul vestibulului nazal [1].

- *Bolile congenitale și sindroamele cranio-faciale*. Sindromul Pierre-Robin: micrognatia determină îngustarea căilor aeriene superioare și inserția joasă a bazei limbii, cu afectarea dezvoltării masivului facial. Sindromul Down – 45% din copiii cu sindrom Down au apnee obstructivă în somn datorită masivului facial

aplatizat, îngustării zonei nazo-faringiene și hipotoniei musculaturii căilor aeriene superioare. Alte sindroame congenitale asociate cu apneea obstructivă în somn sunt: sindromul Marfan, palatoschizis, acondroplazia [1].

- *Patologia endocrină* (acromegalia, hipotiroidie, sindromul ovarelor polichistice). În cadrul acromegaliei și a hipotiroidismului apar infiltrări și edem a palatului moale, care scad calibrul căilor aeriene superioare, dar și hipotonia musculară caracteristică hipotiroidismului. Hipotiroidismul se asociază cu SAOS, în special la femeile tinere. Menopauza reprezintă un predictor important pentru dezvoltarea apneei la femei. Riscul de a dezvolta SAOS (AHI >5/oră) crește în menopauză de 4 ori comparativ cu perioada premenopauză [1].

- *Boli neuromusculare*. Aceste boli, inclusiv sindromul postpoliomielitic, afectează tonusul normal al musculaturii faringiene, atât în stare de veghe, cât și în timpul somnului. Din totalitatea acestor boli mai frecvent asociate cu SAOS sunt: sindromul postpoliomielitic, miopatia distrofică asociată sau nu cu cifoscolioza, paralizia cerebrală cu afectarea tonusului și reflexelor căilor aeriene superioare, atacurile vasculare cerebrale, distrofia musculară Duchenne, polineuropatia idiopatică acută Guillain-Barre [1].

- *Poziția în timpul somnului*. Pozițiile vicioase ale capului și gâtului în timpul somnului reduc diametrul căilor aeriene superioare, efectul gravitațional asupra uvulei, palatului și limbii determină creșterea rezistenței la acest nivel [1].

- *Tabagismul și consumul de alcool*. Fumatul activ este asociat cu creșterea prevalenței sforăitului și

SAOS, iar expunerea la fumul de țigară (fumatul pasiv) cu sforăitul habitual. Fumatul are un efect proinflamator și citotoxic asupra căilor aeriene superioare, ce duce la alterarea proprietăților mecanice și funcționale ale fibrelor nervoase, care enervează musculatura căilor aeriene superioare și crește gradul de colaps al căilor aeriene în timpul somnului. Consumul de alcool înainte de somn determină creșterea colapsibilității căilor aeriene superioare prin reducerea activității mușchiului *genioglos*, induce dezvoltarea episoadelor de apnee și crește durata lor, duce la accentuarea desaturărilor nocturne [1].

- *Medicamentele*. Sedativele și hipnoticele au efecte aditive și sinergice. După administrarea de diazepam se produce o depresie a activității mușchiului *genioglos* și în general a mușchilor dilatatori ai căilor aeriene superioare. Alte influențe negative pot realiza narcoticele, anesteziicele, testosteronul [1]. [Kohli P. Obstructive Sleep Apnea and the Risk for Cardiovascular Disease // CurrAtheroscler Rep. 2011]

### Etiopatogenie

Scăderea presiunii intratoracice. Presiunea pleurală și intratoracică negativă mai mare decât cea normală, creată de obstrucția căilor aeriene superioare duce la scăderea presiunii în atrul drept și, prin urmare, la o creștere a revenirii venoase la partea dreaptă a inimii. Prin interdependența ventriculară, volumul crescut în diastola ventriculară dreaptă duce la o reducere a volumului vascularizat al ventriculului stâng. Mai mult, reducerile mai mari ale presiunii intratoracice cresc

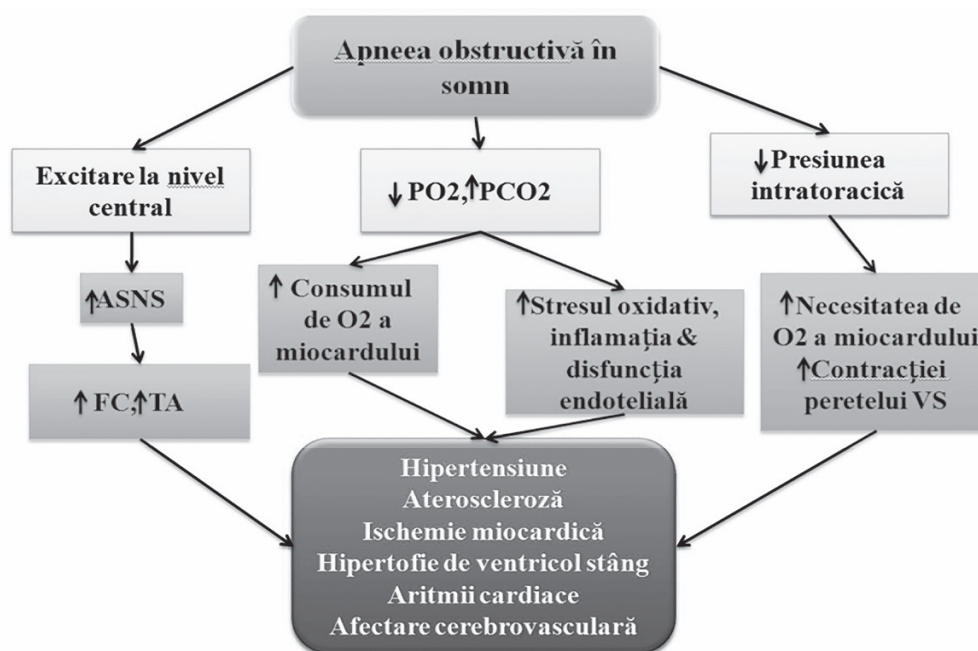


Fig. 1. Efectele SAOS asupra sistemului cardiovascular

**Nota:** ASNS – activitatea sistemului nervos simpatic, FC – frecvența cardiacă, TA – tensiunea arterială, VS – ventricol stâng.

presiunea transmurală ventriculară și, prin urmare, încărcarea ventriculară [5].

Variabilitatea cardiovasculară. Hipoxemia ciclică cauzată de SAOS are ca rezultat vasoconstricția pulmonară, bradicardia și scăderea debitului cardiac, cu vasodilatație regională cerebrală și miocardică pentru a menține eliberarea de oxigen la aceste organe critice. Mai mult, contractilitatea cardiacă și relaxarea diastolică pot fi afectate direct de hipoxemia ciclică în SAOS [5].

Activarea simpatică. Ciclurile de hipoxemie și hiperapnee au efecte asupra activității cardiace parasimpatice și simpatice nervoase. La sfârșitul apneei, asfizia declanșează o excitare bruscă a SNC, care crește activitatea simpatică, ceea ce provoacă majorări ale tensiunii arteriale și ritmului cardiac. Aceste efecte autonome s-au dovedit a fi susținute după trezire [5].

Tulburările respiratorii legate de somn includ o serie de afecțiuni caracterizate prin anomalii de frecvență și/sau amplitudine a respirației, precum apneea/hipopneea obstructivă în somn (AHOS), sindromul de hipoventilație secundar obezității, apneea centrală în somn, sindromul rezistenței căilor respiratorii superioare și respirația Cheyne-Stokes. AHOS, forma extremă de tulburare respiratorie legată de somn, se caracterizează prin episoade intermitente de obstrucție completă sau parțială a căilor respiratorii superioare, care întrerup ventilația normală și etapele fiziologice ale somnului și se asociază tipic cu sforăit și oboseală diurnă. Are consecințe cardiovasculare, pulmonare, neurologice și metabolice și se consideră în prezent o afecțiune sistemică strâns legată de obezitate [1].

Simptomele generale încep insidios și sunt adesea prezente ani de zile înainte ca pacientul să se prezinte pentru o evaluare: oboseală, astenia diurnă (72-86%), somnolența diurnă excesivă – tulburări, fragmentări ale somnului prin frecvente microtreziri, sforăit puternic și neregulat (94-99%) [8; 1, 9].

**Examenul fizic.** În momentul examinării unei persoane cu suspiciunea clinică de SAOS este important să determinăm următorii parametri:

- Indexul de masă corporală (IMC) – se calculează prin raportul dintre greutate (kg) și înălțimea la pătrat (m<sup>2</sup>). Un indice de masă corporală care depășește 27 kg/m<sup>2</sup> se asociază cu creșterea cu 20% a riscului de apnee obstructivă în somn

- Circumferința gâtului – creșterea acestei valori este direct proporțională cu gradul de comprimare al pereților laterali a faringelui de către țesutul adipos. S-a demonstrat că o valoare peste 40 cm se asociază cu un risc crescut de apnee în somn.

- Examenul masivului facial în scopul detectării malformațiilor congenitale asociate cu îngustarea căilor aeriene superioare sau a unor stigmatice de acromegalie sau hipotiroidism

- Circumferința abdomenului
- Anomalii ale constituției anatomice: micrognație, retrognație, sindrom Down etc.
- Afecțiuni ORL: hipertrofie amigdaliană, overjet-ul incisivilor superiori, lueta prea lungă sau bifida [1].

**Diagnosticul** maladiei prevede implicarea investigațiilor instrumentale ca: pulsoximetria în timpul somnului (nu stabilește diagnosticul, nu e obligatorie, poate fi doar pentru screeningul cazurilor suspectate a fi foarte severe) în mod neinvaziv ne oferă informații despre saturația sângelui periferic cu oxigen (O<sub>2</sub>), astfel completând criteriile de spitalizare prin confirmarea insuficienței respiratorii, poligrafie cardiorespiratorie, spirometria cu test bronhodilatator, gazimetria sângelui arterial (la pacienții cu SaO<sub>2</sub> sub 90%), ECG, Polisomnografia, Examenul ORL (fibroscopia cavității nazale și faringiene), examenul cardiologic (ECG, EcoCG, monitorizarea holter TA), examen endocrinologic (Dozările hormonale ale TSH, T3, T4 și STH), examenul neurologic și neuropsihiatric, determinări biochimice și hematologice (determinarea colesterolemiei și a glicemiei, proteinei C reactive, hemoglobinei și a hematocritului) [1].

**Poligrafia cardiorespiratorie** – Poligrafia cardiorespiratorie reprezintă înregistrarea continuă, pe durata unei nopți, a următorilor parametri: fluxul aerian nazo-bucal, sforăitul, efortul respirator toraco-abdominal, poziția corpului, saturația oxigenului în sânge și frecvența contracțiilor cardiace, +/- ECG o derivație [1].

**Polisomnografia** – Polisomnografia rămâne metoda diagnostică „de aur”, reprezintă un studiu al somnului nocturn, care include înregistrarea următorilor parametri: electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma mușchilor menționați, fluxul aerian nazo-bucal prin folosirea unei canule nazale sau termistor nazal și a mișcărilor respiratorii prin pletismografie de inductanță, folosind centuri toracică și abdominală, efortul respirator prin măsurarea presiunii esofagiene sau electromiograma mușchilor intercostali, electromiograma mușchilor tibiali anteriori (pentru mișcările membrelor inferioare), saturația în oxigen a sângelui arterial prin pulsoximetrie la nivelul urechii sau degetului, frecvența cardiacă prin intermediul electrocardiogramelor [1].

**Diagnosticul diferențial** e necesar a fi efectuat cu afecțiuni asociate cu somnolența diurnă (așa ca apneea de somn de tip central, sforăitul și sindromul de rezistență a căilor respiratorii superioare (CRS), sindromul de hipoventilație din obezitate, narcolepsia, hipersomnia idiopatică, tulburări ale ritmului circadian, privarea de somn prin muncă în tura de noapte, hipersomniile psihiatrice – induse de medicamente, alcoolism cronic, depresii; hipersomnii din encefalite cronice; sindromul picioarelor neliniștite; boli degenerative: Parkin-

son, Alzheimer etc. sau afecțiuni care pot fi confundate cu apneea în somn: dispneea nocturnă din astm; bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC); Insuficiența cardiacă; epilepsia nocturnă; laringospasmul; refluxul gastro-esofagian cu aspirație în somn; atacurile de panică nocturne [1].

SAOS netratat în consecință poate duce la: accidente rutiere, profesionale, casnice – în cazul pacienților cu SAOS există o frecvență crescută de accidente rutiere: 31% din cei care suferă de apnee obstructivă în somn au fost implicați în evenimente rutiere, față de 6% din persoanele sănătoase; moarte subită în somn; atacuri ischemice cerebrale sau coronariene; infarct miocardic acut; hipertensiune arterială sistemică; hipoventilație diurnă (atunci când se asociază sindromul de hipoventilație al obezului); hipertensiune pulmonară; cord pulmonar cronic; scăderea libidoului; impotență [1, 9].

### Tratamentul și profilaxia SAOS

*Profilaxia primară* constă în educarea pacientului și igiena somnului.

- *Poziția corpului.* O mare parte din pacienții cu tulburări respiratorii în somn prezintă o frecvență mai mare a acestor incidente atunci când dorm în decubit dorsal. De altfel, metoda tradițională de a opri sforăitul partenerului este trezirea lui și schimbarea poziției în decubit lateral [1, 9]. Un efect benefic îl are și ridicarea trunchiului la 30-60 grade față de orizontală. Pentru a facilita menținerea poziției de decubit lateral, s-au inventat diferite dispozitive, de tipul vestelor pneumatice, care împiedică revenirea în poziția de decubit dorsal [5].

- *Evitarea meselor copioase și a consumului de alcool înainte de culcare.* Scăzând contractilitatea mușchilor faringelui, alcoolul crește frecvența apneelor, fiind mai pronunțat în timpul primelor ore de somn, când nivelul alcoolemiei este mai ridicat. Evitarea consumului de sedative. Sedativele, neurolepticele, antidepressivle și miorelaxantele determină o agravare a indicelui de apnee și hipopnee. Benzodiazepinele au un efect de diminuare, în special la cei cu afecțiuni respiratorii obstructive cronice, a volumelor respiratorii și de agravare a valorilor gazometrice. Respectarea ritmului zi-noapte și a unui orar de somn stabil. Camera de dormit liniștită, cu temperatura adecvată [1].

- *Modificările stilului de viață* pot fi cele mai dificile schimbări de realizat, dar pot avea un impact major asupra severității SAOS. Pierderea în greutate este eficientă în reducerea severității SAOS la pacienți. Într-un studiu randomizat al pacienților obezi cu diabet zaharat de tip II, scăderea în greutate a determinat îmbunătățiri semnificative ale SAOS. Participanții cu o pierdere în

greutate de 10 kg sau mai mult au avut cele mai mari reduceri ale gravității SAOS [5].

Există o serie de dispozitive mecanice care facilitează menținerea diametrului lumenului căilor aeriene: dispozitiv de avansare mandibulară, dispozitiv de reținere a limbii, dispozitivul de ridicare al vălului palatin, aparatele dentare personalizate [1].

Deși succesul cu dispozitive orale este adesea dificil de prezis, aceste dispozitive pot oferi o opțiune viabilă de tratament la pacienții non-obezi cu micrognezie sau retrogneză, care au sforăit sau SAOS ușoară până la moderată, în special cei care nu tolerează terapia CPAP [5]. Terapia cu presiune pozitivă continuu (CPAP) rămâne a fi standardul de aur în tratamentul pacienților cu SAOS.

### Tratamentul chirurgical

Opțiunile chirurgicale includ proceduri pentru creșterea mărimii căilor aeriene superioare, proceduri destinate ocolului căilor respiratorii superioare și proceduri care promovează scăderea în greutate. Ultimele două proceduri au fost în mod tradițional rezervate pacienților mai grav afectați. Chiar și în cele mai bune situații chirurgia este rareori la fel de eficace ca tratamentul cu CPAP.

### Bibliografie

1. Botnaru V., Corlăteanu A. *Sindromul de apnee obstructivă în somn*. PCN 276, Chișinău, 2017.
2. Hirschinger R. *History of Sleep Apnea*. Heart. 2001.
3. Sullivan C. *A brief history of OSA*. ResMedica. 2011.
4. Florea M., Rezuș C. et al. *Tulburările de ritm cardiac asociate cu apneea obstructivă de somn*. Romanian Journal of Cardiology. 2012, 22(1).
5. Kohli P., Balachandran J. et al. *Obstructive Sleep Apnea and the Risk for Cardiovascular Disease*. Curr Atheroscler Rep. 2011.
6. World Health Organization. *Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases*. 2007.
16. Franklin K., Lindberg E. *Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population – a review on the epidemiology of sleep apnea*. Journal of thoracic disease. 2015, 7.
7. Garvey J., Pengo M. et al. *Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea*. Journal of Thoracic Disease. 2015.
8. Verona M. *Cercetări polisomnografice privind modificările cardiovasculare asociate cu sindromul de apnee în somn*. 2010.
9. Peter J., Koehler U. et al. *Manifestations and consequences of obstructive sleep apnoe*. Eur Respir J. 1995, 8, p. 1572–158.