

5

Zespoły hipowentylacji podczas snu

5.1. Hipowentylacyjna niewydolność oddychania podczas snu

ALEKSANDER KANIA

Wraz z pogłębianiem się snu zmniejsza się liczba sygnałów docierających z ośrodkowego układu nerwowego do mięśni oddechowych i mięśni górnych dróg oddechowych. Zmniejszenie spoczynkowego napięcia mięśni gardła zwiększa jego opór dla przepływu powietrza podczas wdechu, którego nie są w stanie skompensować mięśnie wdechowe. Powoduje to zmniejszenie wentylacji minutowej o około 10% już podczas snu NREM w stosunku do stanu czuwania. Natomiast w fazie snu REM wentylacja jest jeszcze mniejsza, a oddech nieregularny. Dodatkowo ośrodek oddechowy staje się mniej wrażliwy na hiperkapnię i hipoksję. W następstwie tego zmniejsza się PaO_2 , a PaCO_2 wrasta o około 7 mm Hg.

Przez niewydolność oddychania rozumie się stan, który charakteryzuje się hipoksemią, tj. obniżeniem ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg), lub hiperkapnię, tj. wzrostem ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ mm Hg). Hipoksemia może powstać w następstwie hipoksji (niskie stężenie tlenu w powietrzu oddechowym), znacznej hipowentylacji, przecieku krwi pomiędzy krążeniem układowym i płucnym oraz w następstwie nieprawidłowego stosunku wentylacji do perfuzji płuc (najczęstsza przyczyna). Hiperkapnia ma jedną przyczynę, którą jest hipowentylacja pęcherzykowa. Powstaje ona z powodu małej aktywności ośrodka oddechowego lub w następstwie uszkodzenia neuronu ruchowego mięśni oddechowych. W chorobach płuc następuje wówczas, gdy ośrodek oddechowy nie jest w stanie zrównoważyć zmniejszonej mechaniki oddychania. Wentylacja pęcherzykowa we wszystkich tych stanach nie usuwa skutecznie dwutlenku węgla z krwi, co powoduje hiperkapnię. Przewlekła hiperkapnia często jest kompensowana przez wzrost stężenia dwuwęglanów w surowicy krwi, co zapobiega kwasicy (obniżenie pH).

Hiperkapnii zawsze towarzyszy hipoksemia, dlatego tę postać niewydolności oddychania nazywa się całkowitą (w przeciwieństwie do częściowej – hipoksemicznej); właściwym określeniem dla niej jest również „niewydolność wentylacyjna”. Badaniem, które potwierdza niewydolność oddychania niezależnie od jej postaci i przyczyn, jest pomiar bezpośredni ciśnienia parcjalnego gazów krwi tętniczej (gazometria). W tym kontekście należy wskazać, że podczas polisomnografii używa się metod pośrednich oceny gazów krwi (przezskórna pulsoksymetria, rzadziej kapnografia lub przezskórna kapnometria). Ponadto kryterium czasu, w którym rejestruje się zmiany SaO_2 podczas bezdechów, nie spełnia określenia „przewlekła” niewydolność oddychania. Mimo to zaburzenia oddychania podczas snu mogą być przyczyną przewlekłej niewydolności oddychania. Możliwe są bowiem dwa scenariusze. Pierwszy polega na rozwoju niewydolności oddychania przez istniejące i nieleczone zaburzenia oddychania podczas snu. Drugi – na rozwinięciu się zaburzeń hipowentylacyjnych oddychania podczas snu u chorego z pierwotną przyczyną hipoksemicznej niewydolności oddychania (np. śródmiąższowym włóknieniem płuc).

Zaburzenia oddychania w czasie snu, jako przyczyna niewydolności oddychania, są związane z jednym z dwóch mechanizmów (lub oboma równocześnie). Są nimi ciężka postać OBS z hipowentylacyjną dekompensacją oddychania oraz pierwotna hipowentylacja pęcherzykowa.

Ciężki bezdech w czasie snu dekompensuje oddychanie, ponieważ powoduje gromadzenie się dwutlenku węgla we krwi, który w zbyt krótkich okresach oddychania (poza bezdechami) nie jest eliminowany w ilości wystarczającej do zapewnienia homeostazy (ryc. 5.1). Pewnym dowodem na potwierdzenie takiego mechanizmu w praktyce klinicznej jest ustępowanie hiperkapnii po zastosowaniu leczenia z użyciem CPAP i ustąpienie bezdechów.

Hipowentylacja pęcherzykowa jest częsta w chorobach układu oddechowego oraz chorobach nerwowo-mięśniowych (tab. 5.1). Istotą hipowentylacji pozostaje zbyt mała wentylacja pęcherzyków płucnych w stosunku do jego produkcji. Ponieważ CO_2 nie może być z nich eliminowany, a stale dyfunduje z krwi, zaczyna się nadmiernie gromadzić w pęcherzykach płucnych. Liczba cząsteczek CO_2 jest w nich coraz większa, skutkiem czego zaczyna „brakować miejsca” dla cząsteczek O_2 . Ten mechanizm zmniejsza ciśnienie parcjalne O_2 w pęcherzykach płucnych (ryc. 5.2). Niskie ciśnienie parcjalne O_2 w pęcherzyku (hipoksja) stanowi wówczas bezpośrednią przyczynę hipoksemii. Zwiększenie podaży tlenu u chorego z hipowentylacją nie jest w stanie skorygować hipoksemii. Konieczna w tym celu okazuje się nieinwazyjna wentylacja mechaniczna. Na ten stan pierwotnej patologii oddechowej związanej z chorobami wymienionymi w tabeli 5.1 mogą nakładać się zaburzenia oddychania podczas snu i nasilać niewydolność oddychania.