

Az obstruktív alvási apnoe (OSAS) klinikuma

Dr. Horváth Róbert, Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet

Az utóbbi 2-3 évtizedben az alvás alatti légzésszavarral foglalkozó tudományág rohamos fejlődésnek indult. A technikai fejlődésnek köszönhetően manapság lehetőség van életfolyamatok sokaságának folyamatos éjszakai regisztrálására. Ezáltal tudjuk, hogy a horkolás sok esetben nem veszélytelen, számos betegség alapjául szolgálhat. Az alvás alatti dinamikus garatlezárodás okozta szakaszos (periódikus) légzésszünetek (obstruktív alvási apnoe) tüneteinek kezelése (hipertonia, keringési elégtelenség, szívritmus-zavarok, aluszékonyság, depresszió, progresszív mentális deficit, libidó-csökkenés) nehéz, gyakran eredménytelen és nem utolsó sorban költséges. A légzésszavar megszüntetésével viszont a tünetek is visszafejlődnek.

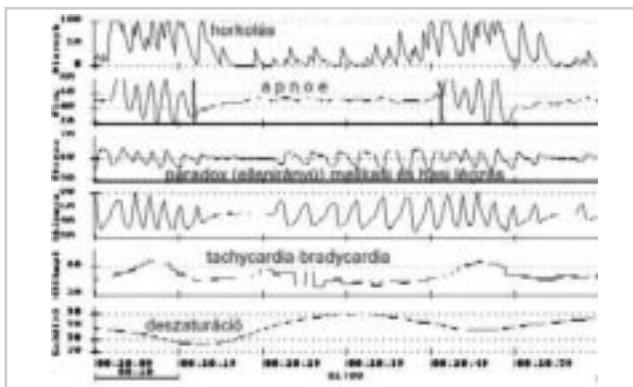
Magyarországon a megbetegedés kevéssé ismert, az alváslaborok kihasználtsága is alacsony, maga a diagnosztika alulfinanszírozott. Az obstruktív alvási apnoe (OSAS) kezelésében döntő szerepet játszó CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) készüléket jelenleg négy neurológiai (Budapest, Debrecen, Pécs és Szeged) és három pulmonológiai centrum (Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet, Tüdőklinika, Tüdőgyógyintézet Törökbálint) írhat fel TB – támogatással. Megfelelő kérdőívekkel az OSAS súlyos esetei könnyen kiemelhetőek lennének az alapellátásban. Emiatt jelentős szerep és felelősség hárul a családorvosokra. Mivel a betegség tipikus következménye a napközbeni aluszékonyság, ill. koncentrációzavar, a jogosítvány meghosszabbításánál például célszerű lenne válogatott esetekben alvászvizsgálatot kezdeményezni (túlsúlyos, horkoló, non-dipper hipertóniás betegeknél mindenképpen).

PATHOGENEZIS

Az alvási apnoe (OSAS) lényege, hogy alvás alatt periódikusan kórosan hosszú légzésszünetek alakulnak ki. Nemzetközi konszenzus alapján kórosnak a 10 sec-ot meghaladó légzésszünetet tekintjük (felnőttben). Mivel ez néha egészségesekben is létrejön, szükséges az óránkénti gyakoriságát is megadni. Biztosan kórosnak a 10 apnoe/óra (ún. apnoe index) feletti értékek tekintendők.

Az OSAS leggyakoribb oka a felső légutak (a glottistól felfele terjedő, porcos váz nélküli terület) inspiratórikus kollapszusa (perifériás típusú, ún. obstruktív alvási apnoe). Alvás alatt ugyanis az izomelernyedés következtében a légúti ellenállás mintegy kétszeresére nő, amit tovább fokozhatnak lokális tényezők: testsúlyfeleslegből adódó vastagabb

nyaki zsírréteg, hipertrófiás nyelvgyök illetve lágyszájpad, tonsillák, retrognathia, micrognathia, gátolt orrlégzés stb. Ha ez mérsékelt fokú, folyamatos, ritmusos horkolást eredményez csupán. Súlyos esetben belégzéskor a Bernoulli-effektus miatt a felső légutak aktuálisan legszűkebb területén teljes kollapszus jön létre. Ennek kialakulásában mind mechanikai, mind pedig neuromusculáris tényezők is szerepet játszanak. Valószínűleg elsődlegesek a mechanikai okok. Az izomrelaxáció mértéke REM-fázisban éri el a maximumát, így az apnoék is rendszerint a REM-ben jelennek meg először. A következmények: az apnoe időtartama alatt folyamatosan csökkenő oxigénszaturáció, ami súlyos esetben akár 40%-ig is eshet (összehasonlításul a vénás vér oxigén-telítettsége 75%), fokozódó bradycardia, vérnyomásesés. Az izomtónust végül idegrendszeri mikroébredés (arousal) állítja helyre, melynek következtében az elzáródás megszűnik, mély légvételek követik egymást, a bradycardia tachycardiába csap át, a vérnyomás felszökik. Általában 4-6 mély légvétel elég a reszaturációhoz és a stresszreakció leállításához, majd ezt követően a kollapszus ismételtén kialakul (1. ábra).



1. ábra
Az OSAS jellegzetes poligráfiai képe

Nem ritka, hogy 8 órás alvás alatt a fenti események következtében az idegrendszer 400-500-szor felébred, ami azonban nem tudatosul. A betegséggel gyakran együtt járó kínzó napközbeni aluszékonyság (pontosabban vigilancia zavar) is jórészt ennek tulajdonítható.

Apnoe létrejöhet a légzőközpont hibás működése miatt is, ezt az előbbivel ellentétben centrális alvási apnoének hívják. Leggyakrabban a nyúltvelőt érintő véráramlási zavarok, oxigénhiányos állapotok, pszichofarmakonok okozzák. Kísérő tünete lehet a szívelégtelenségnek, egyes tüdőbetegségeknek, neuromuscularis betegségeknek is.

Gyakran előforduló rövidítések:

OSAS:	Obstructive Sleep Apnoe Syndrome (obstruktív alvási apnoe szindróma)
AI:	Apnoe Index (a légzésszünetek számának óránkénti átlaga alvás alatt)
HI:	Hypopnoe Index (a hypopnoeák számának óránkénti átlaga alvás alatt)
AHI:	Apnoe-Hypopnoe index
RDI:	Respiratory Disturbance Index (légzészavar index) = AI+HI
ODI:	Oxigén Deszaturációs Index (4%-ot meghaladó deszaturációk óránkénti átlaga)
PSG:	Poliszomnográf (a légzés-keringés és az alvásfázisok regisztrálására alkalmas többcsatornás mérőberendezés)
REM	Rapid eye movement (gyors szemmozgással járó alvásfázis)

PREVALENCIA

Az alvási apnoe gyakoriságát az európai és amerikai statisztikák egyöntetűen 2-4% közé teszik. Magyarországon hozzávetőlegesen 300 000 beteggel számolunk, ebben benne van a panaszokat nem okozó enyhe súlyosságú légzészavar is. A súlyos, azonnali kezelést igénylő esetek száma mintegy 30 000 lehet. Ennek jelenleg csak a töredékét ismerjük. Fokozott kockázati tényezők (hypertonia, diabétesz, ISZB, stroke, vigilancia-zavar vagylagos fennállása) esetén 40-60 év közötti férfiaknál (n=3039) a kp. súlyos, illetve súlyos OSAS együttes arányát egy hazai szűrővizsgálat 51%-nak találta.

Az OSAS hajlamosító tényezői:

- **Elhízás.** Kétségtelen tény, hogy az alvási apnoés betegek 60-90%-a túlsúlyos. Ennek mértékét általában a Body Mass Index-szel (BMI) fejezik ki (tkg/testmagasság²), a 30 feletti értékek elhízást jeleznek. A túlsúly szervezetben belüli eloszlása sem közömbös, a nyakkörfogat pl. szorosabb korrelációt mutat az OSAS-sal, mint a BMI. A felső légutak anterolaterális régiójában jelentős zsírtömeg mérhető alvási apnoés betegeken, emellett gyakoribb a koponyaalapú csontfejlődési rendellenességek előfordulása is. Az újabb megfigyelések szerint az éjszakánkénti REM-fázisok összidőtartama fordítottan arányos a testsúllyal. Tehát az alvási apnoés betegek testsúlyfeleslegét számos más tényező mellett a betegséggel együtt járó alvásfragmentáció is okozhatja. Sajnos tapasztalati tény, hogy a fogycúra a betegek zömében nem eredményes, pedig sok esetben kuratív hatású lehetne.
- **Nem.** A férfi-nő arány 2-3:1 nem szelektált populációban. Ha az alvásvizsgálatra beutalt személyeket vesszük alapul, a fenti arány még jobban a férfiak javára billen, elérheti a 10:1, 90:1 értéket is (saját anyagunkban a beutaltak 80%-a férfi).
- **Genetikai tényezők.** Az OSAS kockázata 2-4 szerese egy olyan családban, ahol valamelyik családtagnak diagnosztizált alvás alatti légzészavara van. Ez független az előbb felsorolt egyéb hajlamosító tényezőktől.

- **Dohányzás és alkoholfogyasztás.** Irodalmi adatok alapján a dohányzás az OSAS-t súlyosbítja. Ez feltehetőleg a garatnyálkahártya következményes idült gyulladással van összefüggésben. Az alkohol izomrelaxáns hatása közismert, esti alkoholfogyasztás átmeneti alvási apnoét okozhat, vagy a már fennálló légzészavart lényegesen ronthatja.
- **Szedatívumok.** Az altató-nyugtató hatású gyógyszerek részben az izomrelaxáció fokozásával, részben az ébredési reakció (arousal) késleltetésével az alvási apnoét súlyosbítják, így ezen betegcsoportban használatuk kontraindikált.

AZ ALVÁSI APNOE KÁROS HATÁSAI**Azonnali ártalmak**

Apnoe során az oxigén-telítettség gyakran drámai mértékben csökken, ez szívritmuszavart (néha kamrafibrillációt, asystoliát) indukálhat. A hypoxia mértéke elsősorban a vér nyugalmi légzésnél mért oxigén-telítettségétől, a tüdőterfogatoktól és nem utolsósorban az apnoe hosszától függ. Az apnoe időtartama változó, általában 15-100 másodperc között mozog. Az artériás pCO₂ kb. 30 sec alatt éri el kevert vénás vérnek megfelelő értéket (46 Hgmm) apnoe alatt, majd a pufferrendszereknek köszönhetően a légzésszünet folytatódása esetén is csaknem változatlan marad (4, 5 Hgmm növekedés 1 perc alatt). Az arousal kiváltásában részben a hypoxia és hypercapnia, részben pedig a légzési effort játszik szerepet.

A fenti események általában nem fokozzák az erythropoetin szekréciót, nem okoznak jobbszívfél hypertrophiát, ritkán azonban előfordul, hogy ismeretlen eredetű polyglobulia hátterében OSAS áll. Tisztázatlan etiológiájú cor pulmonale egyébként alvásvizsgálat indikációját képezi.

Minden egyes deszaturációval járó esemény fokozott katekolamin kiáramlással is jár, ami a hypoxia és a reflex bradycardia mellett ugyancsak arritmogén hatású. A keringési rendszert megviselik a zárt felső légút melletti erőltetett légzőmozgások (Müller manőver) is, az intrapleurális nyomásingadozás gyakran a fiziológiás tízszerese (-100 Hgmm). Gátolt a jobb kamra telődése, légzésfázissal szinkron ingadozik az ejekciós frakció. Tachycardia és bradycardia váltja egymást, a vérnyomás kontrakcióról kontrakcióra más és más értéket mutat. Ez utóbbi jel gyakorlatilag diagnosztikus OSAS-ra.

Ezek a periodikus események az alvás széttöredezéséhez vezetnek. EEG-n általában az 1-2 alvásstádium közötti oszcilláció látható, hiányzik az SWS (mély alvás, 3-4 stádium), valamint a REM (gyors szemmozgással jellemzett szakasz). Ennek köszönhető a beteget leginkább zavaró erős nappali aluszékonyság, koncentrációzavar, feledékenység. Egészséges egyéneken is észlelhető alvás alatt számos EEG-arousal (akár 5-15 óránként), de az újabb megfigyelések szerint a vigilancia zavar kialakulásában lényegi szerepet a légzés oszcillációja által kiváltott ébredési reakciók játszanak.

Az OSAS-t hormonális változások is kísérik. pl. a növekedési hormon (GH) döntően az első mély alvásfázisban választódik el, ami OSAS-ban hiányzik. Feltételezések szerint

a GH hiánya felelős a betegek elhízásáért (a GH-nak erős lipolitikus aktivitása is van). A GH-hoz hasonlóan a tesztoszteron szekréciója is zavart szenved, ami libidócsökkenésben nyilvánulhat meg.

KÉSŐI ÁRTALMAK

Az OSAS-t gyakran kíséri excesszív nappali aluszékony-ság, ami a betegség egyik legjellegzetesebb klinikai tünete is egyben. Valószínűleg a légzési effortok által előidézett mikroébredések felelősek ezért. Enyhe esetben koncentrációzavar, memóriazavar formájában jelentkezik, egyhangú, passzív tevékenység közben (utazás, TV-nézés, koncert, színházi előadás alatt) a beteg gyakran elbóbiskol. Előrehaladott esetben az alvásnyomás olyan fokú lehet, hogy gyakran beszélgetés közben, akár álló testhelyzetben elalszik az érintett személy. A közlekedési balesetek jelentős részét a volánnál történő elalvás okozza, a háttérben gyakran lelhető fel alvás alatti légzészavar. Különösen veszélyeztetettek a hivatásos gépkocsivezetők a fiziológiás alvásritmus felborulása miatt (gyakran vezetnek éjszaka is, napközben alsznak), különösen, ha testsúlyfeleslegük vagy más hajlamosító tényezőjük is van. A klinikai vizsgálatok egyöntetűen azt mutatják, hogy az apnoe-hypopnoe index (AHI) emelkedésével a baleseti kockázat egyre nagyobb. Klinikai vizsgálatok alapján a cardiovascularis mortalitás magas OSAS-ban, amennyiben a beteg nem részesül megfelelő kezelésben. A hypertonia különösen gyakori alvási apnoében, a szerzők ezt 15-56% közé teszik. A statisztikai adatok szerint a hypertóniások 12-83%-ában lelhető fel OSAS. Nyilván a magas vérnyomás betegséget többek között a testsúlyfelesleg is magyarázhatja, de az újabb adatok alapján az OSAS független hajlamosító tényezőnek tűnik.

DIAGNOSZTIKA

Az OSAS két karakterisztikus tünete a hangos, szaggatott horkolás, valamint az excesszív nappali aluszékony-ság. Ez alapján a közepesen súlyos – súlyos alvási apnoés betegek jelentős része kiemelhető (saját anyagunkban a klinikai tünetek alapján történő szűrés hatékonysága 70%, ld. melléklet). Megfelelő kérdőívekkel tovább javítható a diagnosztikai pontosság (pl. Epworth álomossági skála, társbetegségek, életmódbeli szokások ismerete).

Egy egyszerű, éjszakai pulzoximetriás vizsgálat általában elég az egyértelmű esetek kiszűréséhez. Lényegében ezzel ekvivalens a 4 csatornás apnoe-monitor, amely a légzési hang, pulzus, oxigén-telítettség, és a testhelyzet folyamatos regisztrálására képes. Az álpozitív esetek háttérben leginkább primer tüdőbetegség (emphysema, COPD) vagy obezitásból adódó hipoventilláció áll. Az esetek kb. 20-30%-ában differenciáldiagnosztikai nehézségek adódhatnak, szükséges ilyenkor más jellemzők rögzítése is. A 8 csatornás készülékek az előzőeken túl az alábbi tevékenységeket mérik: mellkasi és hasi légzőmozgás, légáramlás az orránál és a szájánál, valamint kéz vagy láb mozgás (aktigráf). Egyes

neurológiai kórképek differenciálása, komolyabb társbetegségek jelenléte (elsősorban keringési és légzőszervi megbetegedések) szükségessé tehetik még az EEG, EMG, EOG, végkilégzési széndioxidnyomás, az oesophagus alsó harmadában mért nyomás, oesophagus pH illetve a szisztémás vérnyomás mérését is. Az ilyen több csatornás mérőműszereket poligráfnak is nevezik. A csatornák számának növekedésével természetesen az alvás komfortja fordítottan arányos, a vigilancia zavarral nem küszködő páciensek nehezen viselik a vizsgálattal járó kényelmetlenséget.

Az OSAS tünetei

Vezető tünetek:

Hangos, szaggatott horkolás
Excesszív nappali aluszékony-ság

Másodlagos tünetek:

Nyugtalan, nem pihentető alvás
személyiségváltozás
csökkent libidó
éjszakai izzadás
reggeli fejfájás

AZ OSAS SÚLYOSSÁGÁNAK MEGITÉLÉSE

- Apnoe-hipopnoe index (AHI)
- Légzészavar index (RDI=AI+HI)
- Legalacsonyabb oxigénszaturáció
- SpO₂<85% hányada az alvásidőhöz képest
- Vérképződés (polyglobulia)
- Klinikai tünetek
- Társbetegségek jelenléte (főleg hipertónia, szívritmus zavar, szívinfarktus)

Jóllehet az alvásfüggő légzészavarok megjelenése, súlyossága elvileg éjszakáról éjszakára változhat, ennek ellenére a betegek többségében mégsem szükséges egynél több regisztrátumot készíteni. A mérés megismétlése akkor indokolt, ha klinikailag alvási apnoéra van gyanú és az éjszakai regisztrátumon nincs kóros. Ezekben az esetekben a második alvásvizsgálat a betegek kb. 50%-ában pozitív lehet.

KEZELÉS

A betegség gyakran társul orrlégzési problémákkal (orsövény-ferdülés, orrpolyposis), ami a már meglévő légzészavart is lényegesen rontja (fokozott felső légúti ellenállás). Ennek korrekciója gyakran csökkenti a horkolás erősségét, ritka esetben a légzészavart meg is szüntetheti. Tanácsos alvás alatti légzészavar gyanúja esetén az aktuális gégeszeti állapotot felmérni és csak utána kezdeményezni a többcsatornás alvásvizsgálatot.

Mivel a betegség lényegében mechanikai akadály következménye, a jelenleg egyedül bizonyítottan hatásos kezelési mód is mechanikai jellegű: a felső légutakat belülről ki kell „sí-nezni”. Ezt egy ventilátorral el lehet érni, amely orrmaszkon keresztül folyamatos pozitív nyomást (általában 6-12 vízcentiméter között) létesít a légutakban (2. ábra). Nálunk is használatos elnevezése a CPAP (continuous positive airway pressure) ill. nCPAP (nasalis CPAP). Ez a terápiás lehetőség 1981 óta terjedt el a világban, alternatívája úgyszólván jelen-



2. ábra
CPAP terápia működési elve

leg sincs. Előfeltétel, hogy az orrjáratok szabadon átjárhatók legyenek, illetőleg bizonyos fokú vigilancia zavar szükséges ahhoz, hogy a beteg a készüléket naponta tudja használni. Megfelelő indikációval folytatott nCPAP lélegeztetés (3. ábra) áttörést hoz a beteg életében: gyakran már 1 éjszaka után megszűnik a napközbeni kínzó aluszékonyosság, az addig gyógyszerekre refrakter keringési elégtelenség kompenzálódik, ugrásszerűen megnő a teherbíró képesség. Egyes betegekben a vigilancia zavar nem tűnik el azonnal, hanem csak rendszeres nCPAP használat során csökken. Ez a lassú mérsékklődés néha heteket, hónapokat jelent. Természetesen ez az állandó pozitív légúti nyomás nem fiziológiás állapot, számos nem kívánatos mellékhatást okozhat. Első helyen áll ezek között a centrális apnoe megjelenése és a vérkeringés zavara. Főleg KALB-os betegeken és magas maszknyomás ($p > 14$ vízcentiméter) esetén találkozunk vele. A maszk okozta kezdeti diszkomfort és a készülék használata közben fellépő orrfolyás, orrdugulás általában jól kezelhető.



3. ábra
CPAP nyomásállítás az alváslaborban

A hazai protokoll alapján a következő esetekben írható fel CPAP készülék:

- Súlyos OSAS esetén (apnoe index > 30 /óra)
- Közepesen súlyos OSAS esetén (apnoe index 15 és 30 között), ha a vascularis és neurokognitív rizikófaktorok közül legalább 2 bizonyított.
- Enyhe OSAS esetén (apnoe index 5 és 15 között), ha a vascularis és neurokognitív rizikófaktorok halmozottan fordulnak elő, az alternatív megoldások eredmény-

telenek és az alvásfragmentáltság kóros respiratórikus eseményekhez köthető.

A CPAP készülékekre az OEP 163 ezer forintos támogatást biztosít egyedi engedély rendszerben. Figyelembe véve a készülékek kereskedelmi árát, a beteg által fizetendő önrész CPAP készüléktípustól függően átlagosan 40-50 ezer Ft között van (ez magában foglalja a maszk árát is). A készülék kihordási ideje 10 év, a maszké 1 év.

Alternatívát jelenthetnek a különféle száj-garat protézisek (prognátiás eszközök) az enyhe alvási apnoe kezelésében. Lényegük, hogy az állkapcsot és a nyelvgyököt előre húzzák megnövelve ezzel a légúti keresztmetszetet. Sajnos nincsenek jól meghatározott cephalometriás paraméterek, melyekkel előre lehetne jelezni a protézis alkalmazhatóságát.

Az OSAS enyhítése céljából végzett lágyszájpad-plasztikai műtétek (általában uvulo-palato-pharyngo plasztika, UPPP, U3P) csak akkor eredményesek, ha a légzészavart egy jól meghatározott anatómia eltérés okozta, melyet műtétilleg korrigálni lehet. Minden más esetben a lágyszájpad és uvula megcsonkítása kedvezőtlen hatásokkal jár, főleg hosszabb távon súlyosbítja a fennálló OSAS-t (a lágyszájpadban ugyanis számos mechanoreceptor van, melyek fontos szerepet játszanak az apnoe terminálásában). Ezen túlmenően a későbbi nCPAP kezelés esélyeit is rontja, mivel az orron keresztül beáramló levegő ilyenkor sőtőlődik a szájnyílás fele. Újabban a lézeres nyelvgyökreszekció (LMG) sikeres alkalmazásáról számoltak be erős horkolás, bizonyos anatómiai konstelláció fennállása esetén. Az egyéb műtéti eljárások (maxillomandibuláris osteotomia) bonyolultságuk, költségességük miatt nem nyertek teret. Tracheostomával a betegség kétségtelenül „gyógyítható” lenne, de nyilvánvaló okok miatt a betegek erre nem vállalkoznak.

Gyógyszeres kezelése az obstruktív alvási apnoének lényegében nincs. Klinikai vizsgálatokat eddig az alábbi gyógyszerekkel végeztek: almitrine, acetazolamid, bromocriptin, clonidin, protiptilin, L-tryptophan, progesteron, theophyllin. Az este adott retard theophyllin származékok 250-500 mg adagban egyes vizsgálatok alapján a légzészavart mérsékelhetik, használatuk főleg Németországban elterjedt. Hipertóniával szövődő OSAS-ban elsőként választandó vérnyomáscsökkentő az ACE-gátló, míg a β -blokkolók kontraindikáltak, ugyanis vérnyomáscsökkentő hatásuk nem kielégítő és arritmogén hatással is rendelkeznek.

ÖSSZEFOGLALÁS

Prevalencia adatok alapján az OSAS Magyarországon is népbetegségnek számít. Az alapellátásban, ill. a szakorvosi rendeléseken a súlyos alvás alatti légzészavarban szenvedő betegek a jellegzetes tünetek alapján egyszerűen kiszűrhetők lennének. Mivel a kezelésben döntő szerepet játszó CPAP készülékekre az OEP térítést ad, a legfontosabb feladat jelenleg az orvosi ismeretanyag terjesztése és a betegek mielőbbi kiemelése és kezelése. A várható következmények (myocardialis infarktusz, stroke, elalvásos közlekedési balesetek) ellátása ugyanis sokkal kevesebb sikerrel kecsegtet és költségesebb is.

IRODALOM

- [1] Phillips B, Z.Cook, F. Schmitt, and D. Berry.: 1989. Sleep Apnea: prevalence of risk factors in a general population. *South.Med.J.* 82(9): 1090-92
- [2] Redline, S., K. Kump, P. V. Tishler, I. Browner, and V. Ferrette.: 1994. Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample. *Am.J.Respir.Crit.Care med.* 149:722-6.
- [3] Redline, S., P. V. Tishler, J. Williamson, K. Kump, I. Browner et al.: 1995. The familial aggregation of sleep apnea. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 151:682-7.
- [4] Wetter, D., T. Young, T. Bidwall, S. Badr, and M. Palta.: 1994. Smoking as a risk factor for sleep disordered breathing. *Arch.Intern.Med.* 154:2219-24.
- [5] Berg, S., Nash S, Cole P, Hoffstein V.: 1997. Arousals and nocturnal respiration in symptomatic snorers and nonsnorers. *Sleep* 1997; 20(12): 1157-61.
- [6] Worsnop C., Naughton M et al.: 1998. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. *Am.J. Respir.Crit.Care Med.* 1998; 157: 111-115.
- [7] V.J. R. Stradling, T. W. Negus, D. Smith, B. Langford.: Mandibular advancement devices for the control of snoring. *Eur.Respir.J.* 1998;11:447-450.
- [8] J-P. Laaban, D. Cassuto et al.: Cardiorespiratory consequences of sleep apnoea syndrome in patients with massive obesity. *Eur.Respir.J.* 1998;11:20-27.
- [9] Alapítvány az Alvási Apnoe Korszerű Kezeléséért Kuratóriuma. Az obstruktív alvási apnoe hazai szűrésével kapcsolatos tapasztalatok 1996.
- [10] W. Hochban, U. Brandenburg, JH Peter: Surgical treatment of obstructive sleep apnea by maxillomandibular advancement. *Sleep* 1994; 17:624-629.
- [11] I. L. Mortimore, I. Marshall et al.: Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am.J.Respir.Crit.Care Med.* 1998; 157:280-3.
- [12] A.R. Schwartz, P. Christopher et al.: The hypotonic upper airway in obstructive sleep apnea: role of structures and neuromuscular activity. *Am.J.Crit.Care Med.* 1998; 157:1051-1057.
- [13] E.O. Bixler, A.N. Vgontzas et al.: Effects of age on sleep apnea in man: I. Prevalence and severity. *Am.J.Crit.Care Med.* 1998; 157:144-148.
- [14] J.C. Meurice, Paquereau et al.: Long-term evolution of daytime somnolence in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome treated by continuous positive airway pressure. *Sleep* 1997; 20(12):1162-6.
- [15] T. Young, J. Blustein et al.: Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997; 20(8): 608-13.
- [16] S. Armengol, C. Gomez et al.: The detection of sleep apnea syndrome in a population of professional drivers. *An.Med.Interna.* 1997; 14(11):547-53.
- [17] R. Ripberger, W. Pirsig: Die nasale überdruckbeatmung (nCPAP) zur Therapie der obstructiven Schlafapnoe: Akzeptanz bei 50 Patienten. *Laryngorhinootologie* 1994; 73(11):581-5.
- [18] T. Pieters, P. Collard et al.: Acceptance and long-term compliance with nCPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur.Respir.J.* 1996; 9(5):939-44.
- [19] J.A. Parker: Snoring and obstructive sleep apnea. Part two: treatment with oral appliances. *Northwest.Dent.* 1995; 74(2):17-25.
- [20] A. Lies, B. Nabe et al.: Hypertension and obstructive sleep apnea. Ambulatory blood pressure monitoring before and with nCPAP-therapy. *Zeitsch.Kard.* 1996; 85 suppl. 3():140-2.
- [21] Strollo PJ JR.: Indications for treatment of obstructive sleep apnea in adults. *Clin Chest Med* 2003; 24(2):307-13
- [22] Wolk R, Somers VK.: Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003; 24(2): 195-205.

A SZERZŐ BEMUTATÁSA



Dr. Horváth Róbert 1992-ben végzett a SOTE Általános Orvostudományi Karán, azóta az Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézetben dolgozik.

1996-ban szakvizsgázott tüdőgyógyászatból. 8 éve foglalkozik az obstruktív alvási apnoe-val és a CPAP kezeléssel, de emellett pulmonológiai profilú osztályos orvosi munkát is végez. Intenzív légzésterápiás részlegen ügyel.