

Az elhízás és a testsúlycsökkentés szerepe obstruktív alvási apnoében

Horváth Gellért oh.¹ ■ Sophia Christine Berner oh.¹
Bardóczi Anna Boglárka dr.³ ■ Csoma Balázs dr.²
Müller Veronika dr.² ■ Horváth Gábor dr.^{2, 3} 

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Budapest

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pulmonológiai Klinika, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Központ, Budapest

Az elhízás központi szerepet játszik az obstruktív alvási apnoe patomechanizmusában, és szoros összefüggést mutat az alvás alatt jelentkező légzészavar súlyosságával. Az elhízott páciensek testsúlycsökkenése bizonyítottan mérsékli az apnoe-hypopnoe indexet (AHI), javítja az alvásstruktúrát, és csökkenti a kardiometabolikus kockázatot. A hagyományos, szakmaspecifikus betegellátási gyakorlat azonban nem kezeli integrált módon az alvás- és az anyagcserezavarokat, és a pozitív légúti nyomású (PAP-) kezelés mellett a súlymenedzsment gyakran kisebb figyelmet kap az obstruktív alvási apnoe ellátásában. Mivel az inkretinalapú terápiák – különösen a glukagonszerű peptid-1 (GLP1) és a kettős GLP1/glükózdependens insulinotrop polipeptid (GIP) receptor agonisták – ígéretes eredményeket mutattak az elhízás kezelésében, ezek a gyógyszerek fokozott érdeklődést váltottak ki az obstruktív alvási apnoe terápiájával kapcsolatban is. Randomizált klinikai vizsgálatokra alapuló, szakirodalmi elemzésünk rámutat, hogy a GLP1/GIP receptor agonista terápia a testsúlycsökkentés mellett az alvás alatti légzészavart is mérsékli obstruktív alvási apnoe súlyosságának mérséklése mellett az elhízott páciensek kardiometabolikus kockázatát is csökkentheti. Mindezek alapján a GLP1/GIP agonista gyógyszeres kezelés és a PAP-terápia kombinált alkalmazása új, komplex és hatékony terápiás megközelítést jelenthet az obstruktív alvási apnoe kezelésében. Mivel az elhízás kezelése számos testi, lelki és életmódbeli tényező együttes figyelembevételét is igényli, a multidiszciplináris alvás-anyagcsere program sikerében fontos az érintett szakemberek (tüdőgyógyász, belgyógyász, dietetikus, pszichológus és gyógytornász) összehangolt részvétele és feladataik egyértelmű meghatározása. További vizsgálatok szükségesek a komplex alvás-anyagcsere programok hatékonyságának és az elérhető klinikai előnyöknek a pontos megítélésére.

Orv Hetil. 2026; 167(26): 1011–1017.

Kulcsszavak: obstruktív alvási apnoe, apnoe-hypopnoe index, elhízás, testsúlycsökkentés, szemaglutid, liraglutid, tirzepatid, alvás-anyagcsere program

The role of obesity and weight reduction in obstructive sleep apnea

Obesity plays a central role in the pathomechanism of obstructive sleep apnea and is strongly associated with the severity of sleep-disordered breathing. Weight reduction in obese patients has been shown to decrease the apnea-hypopnea index (AHI), improve sleep architecture, and reduce cardiometabolic risk. However, traditional, specialty-specific models of care do not address sleep and metabolic disorders in an integrated manner, and weight management often receives less emphasis in obstructive sleep apnea care compared with positive airway pressure (PAP) therapy. Incretin-based therapies – particularly glucagon-like peptide-1 (GLP1) receptor agonists and dual GLP1/glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) receptor agonists – have demonstrated promising results in the treatment of obesity, thereby generating growing interest in their potential role in obstructive sleep apnea management. Based on an analysis of randomized clinical trials, our review indicates that GLP1/GIP receptor agonist therapy not only promotes weight loss but also alleviates sleep-disordered breathing in obstructive sleep apnea, as reflected by reductions in AHI. An additional benefit of weight loss is the concurrent reduction in cardiometabolic risk among obese patients, alongside the improvement in obstructive sleep apnea severity. Collectively, the combined application of GLP1/GIP receptor agonist pharmacotherapy and PAP therapy may represent a novel, comprehensive, and effective therapeutic approach for the management of obstructive sleep apnea. As the management of obesity requires consideration of multiple somatic, psychological, and lifestyle-related factors, the success of a multidisciplinary sleep-metabolic program depends on the coordinated involvement of relevant specialists (pulmonologists, internists, dietitians, psychologists, and physiotherapists) with clearly defined roles and responsibilities. Further studies are needed to evaluate the effectiveness of integrated sleep-metabolic programs and to determine their potential clinical benefits.

Keywords: obstructive sleep apnea, apnea-hypopnea index, obesity, weight management, semaglutide, liraglutide, tirzepatide, sleep-metabolism program

Horváth G, Berner SC, Bardóczi AB, Csoma B, Müller V, Horváth G. [The role of obesity and weight reduction in obstructive sleep apnea]. *Orv Hetil.* 2026; 167(26): 1011–1017.

(Beérkezett: 2026. március 20.; elfogadva: 2026. április 5.)

Rövidítések

AHI = apnoe-hypopnoe index; BMI = (body mass index) testtömegindex; GIP = glükózdependens insulinotrop polipeptid; GLP1 = (glucagon-like peptide 1) glükagonszerű peptid-1; PAP = (positive airway pressure) pozitív légúti nyomás; T2DM = (type 2 diabetes mellitus) 2-es típusú cukorbetegség

Az obstruktív alvási apnoe a leggyakoribb krónikus betegségek egyike, amelyet alvás során fellépő légzési rendellenességek – hypopnoék és apnoék – jellemeznek. A következményes hypoxia és légzési erőfeszítések mikroébredéshez, fragmentált alvásszerkezethez, fokozott szimpatikus idegi aktivitáshoz és szisztémás gyulladás-hoz vezetnek [1]. Epidemiológiai vizsgálatok szerint a férfiak 15–30%-a és a nők 10–15%-a szenved obstruktív alvási apnoében [2]. Egy közelmúltbeli metaanalízis azonban az obstruktív alvási apnoe prevalenciáját ennél jóval magasabbra (54%), de országonként jelentősen eltérőnek (12–92%) becsülte [3]. Az obstruktív alvási apnoe a férfiak körében gyakoribb, a menopauzát követően azonban a nők között is jelentősen növekszik az előfordulása. Az életkor előrehaladtával az obstruktív alvási apnoe prevalenciája szintén emelkedik, különösen az elhízott populációban.

Az obstruktív alvási apnoe jellemző tünetei a horkolás és a légzéskimaradás, gyakran társuló megébredéssel, zihálással, izzadással, fulladás- és szívdobogásérzéssel. Az éjszakai panaszokhoz a legtöbb esetben nappali álomság, koncentráció- és memóriazavarok, depresszív hangulat és reggeli fejfájás csatlakozik [4]. Hosszú távon a kezeletlen betegségre jellemző intermittáló hypoxia, oxidatív stressz és szisztémás gyulladás cardiovascularis és anyagcsere-betegségek kialakulásához vezet [5, 6]. A magasvérnyomás-betegség prevalenciája az 50%-ot is elérheti az obstruktív alvási apnoében szenvedő betegek körében [7], míg a terápiarezisztens esetek több mint kétharmadában igazolható obstruktív alvási apnoe [8]. A vércukor- és lipidháztartást érintő patológiás folyamatok során a perifériás glükózfelvétel csökkenése és a pancreas béta-sejtjeinek diszfunkciója inzulinrezisztenciához, majd 2-es típusú cukorbetegséghez (T2DM) vezet [9, 10], míg a máj lipid-bioszintézisének károsodása és a perifériás lipoproteinlipáz gátlása dyslipidaemia kialakulását idézi elő [6, 11]. A T2DM prevalenciája az obstruktív alvási apnoéval diagnosztizált betegek körében megközelíti a 30%-ot, míg a dyslipidaemia előfordulása közel 60% [12, 13]. A betegek életminőségét tovább

rontják a betegség neuropszichiátriai következményei [14]. Az aluszékonyság, a romló koncentrációképesség, a meglassult reflexek és a kognitív funkciók romlása miatt az obstruktív alvási apnoe felismerése kiemelt jelentőséggel bír gépjárművezetők esetében.

Az obstruktív alvási apnoe diagnosztikájának fő módszere az alváslaboratóriumi polyszomnográfia, amelynek segítségével objektív módon megállapítható az alvás alatti légzésszavar súlyossága [15]. A betegség kezelésének fő célja a légutak alvás során bekövetkező kollapszusának megakadályozása és átjárhatóságuk fenntartása, melyben közép- és súlyos esetekben a nazális pozitív légúti nyomású (PAP-) terápia bír meghatározó szereppel.

Az elhízás és az obstruktív alvási apnoe kapcsolata

A világszerte több mint 1 milliárd embert érintő elhízás az obstruktív alvási apnoe legjelentősebb kockázati tényezője [16]. Az elmúlt 40 évben az elhízás prevalenciája a fejlett országokban közel megháromszorozódott [17], Magyarországon jelenleg 60%-ra becsülhető [18]. Az obstruktív alvási apnoe kialakulásáért az esetek közel 60%-ában az elhízás felelős [19], és a testtömegindex (BMI) emelkedésével összefüggésben egyaránt nő az obstruktív alvási apnoe előfordulása és súlyossága. Elhízott felnőtteknél (BMI ≥ 30 kg/m²) az obstruktív alvási apnoe előfordulása megközelíti a 40%-ot, míg a súlyosan elhízott populációban (BMI ≥ 40 kg/m²) eléri a 98%-ot [20]. Különösen a centrális, visceralis zsírfelhalmozódás mutat erős kapcsolatot a légúti obstrukcióval, de a nyaki körfogat növekedése is fontos prediktora az obstruktív alvási apnoe jelenlétének és súlyosságának. Kimutatható, hogy a testsúly növekedése az alvási apnoe súlyosbodásához vezet, míg a testsúlycsökkentés mérsékli a betegség súlyosságának mutatóját, az apnoe-hypopnoe indexet (AHI = apnoe- és hypopnoe-epizódok alvásóránkénti száma) [16, 21].

Az elhízás számos patofiziológiai mechanizmus révén növeli az alvás alatti légzésszavarok kialakulásának kockázatát. Ezek közé tartozik a felső légutakat körülvevő lágy részekben (beleértve a nyelvet és a lágy szájpadot) történő zsírfelhalmozódás miatt csökkenő felső légúti lumen, az izomszerkezet kedvezőtlen változásai következtében fokozódó felső légúti kollapszibilitás, valamint a garat alakjának oválissá válása miatt csökkent izomkontrakciók [22, 23]. A felső légutak kollapszusra való hajlamát szin-

tén fokozza a mellkas csökkent tágulékonysága, a kisebb kilégzésvégi tüdőterefogat, valamint a hasi elhízás következtében csökkenő longitudinális feszülés és ezáltal a garatra ható caudalis trakciós erők gyengülése. A hasi és mellkasi zsírfelhalmozódás rontja a légzőmechanikát, és növeli a légzési munkát alvás során. Az elhízáshoz társuló metabolikus és gyulladásos folyamatok szintén szerepet játszanak az obstruktív alvási apnoe kialakulásában. Az elhízással összefüggő leptinrezisztencia, valamint az adipocyták és makrofágok adipokinszekréciója által kiváltott proinflammatorikus faktorok hozzájárulnak a légzésszabályozás zavarához (somnogen hatás), és rontják a felső légutak neuromuscularis kontrollját.

Az elhízás és az obstruktív alvási apnoe között kétirányú kapcsolat áll fenn, amelyben mindkettő súlyosbíthatja a másikat egy komplex, viselkedési, fiziológiai és hormonális mechanizmusok által meghatározott kölcsönhatás révén [24]. Az alváshiány és a rossz alvásminőség hozzájárul az energia-egyensúly felborulásához az étvágyat szabályozó hormonok (leptin és ghrelin) diszregulációján, a fokozott kalóriabevitel és a csökkent fizikai aktivitáson keresztül. Az obstruktív alvási apnoe kapcsán jelentkező nappali aluszékonyság és fáradtság tovább csökkenti a fizikai aktivitás szintjét, ami szintén elősegíti a pozitív energiamérleg kialakulását és a testsúlygyarapodást. Az obstruktív alvási apnoe emellett fokozza az inzulinrezisztenciát, rontja a glükózanyagcserét, és T2DM kialakulásához vezethet.

A testsúlycsökkentés szerepe az obstruktív alvási apnoe kezelésében

Szakmai ajánlások szerint a PAP-terápia az elsőként választandó kezelés középsúlyos és súlyos obstruktív alvási apnoében [25], amely csekély légúti nyomás (5–15 cmH₂O) létrehozásával előzi meg a légutak elzáródását (1. táblázat) [26]. Felső légúti szűkülettel járó eltérésekben gégeszeti műtétek mérlegelhetők, míg enyhe-

középsúlyos esetben alternatív lehetőséget jelent az intraoralis eszközök (protrusziós sín, garattágítók) alkalmazása, amelyek a mandibula elülső pozícióban való rögzítésén, a nyelvgyök fixálásán, illetve a lágyszájpad megemelésén keresztül fokozzák a garat tágasságát. Ezek azonban nem kezelik a beteg elhízásából adódó patofiziológiai eltéréseket, illetve eszközök esetében 46% és 83% közötti a nem megfelelően együttműködő betegek aránya [27]. Korlátozottak a kezelési lehetőségek az elhízott, középsúlyos vagy súlyos obstruktív alvási apnoében szenvedő betegek esetében, akik nem képesek vagy nem hajlandók PAP-terápiát alkalmazni.

Az alvásfüggő légzésszavar kezelésében perspektívát jelent, hogy a testsúly csökkenésével az obstruktív alvási apnoe súlyossága és tünetei javulnak. Túlsúlyos vagy elhízott páciensek esetében a testsúlycsökkentés önmagában is javítja, sőt akár megszüntetheti az éjszakai légzésszavart. Ezeknél a betegeknél 10%-os testsúlycsökkenés az AHI 26%-os javulását, míg a testsúly 10%-os növekedése az AHI 32%-os romlását idézte elő [28]. Az AHI javulása összefüggést mutat a felső légutak hosszának és a hasi visceralis zsírnak a csökkenésével [29]. Újabb adatok szerint a testsúlycsökkenés és az AHI javulása közötti kapcsolatot nem a hasi, hanem elsődlegesen a nyelv zsírtartalmának csökkenése jelenti [30]. Egy közelmúltban végzett metaanalízis szintén megerősítette, hogy az AHI javulása összefüggést mutat a testsúlycsökkenés mértékével obstruktív alvási apnoében. Az elemzés alapján a BMI 20%-os csökkenése az AHI 57%-os csökkenésével járt együtt, azonban a további BMI-csökkenés már csak kisebb további hatást eredményezett. A tanulmány további megállapítása, hogy az AHI javulása független volt attól, hogy a testsúlycsökkentés milyen beavatkozással volt elérhető. Bár az obstruktív alvási apnoe kezelésében a PAP-terápia meghatározó, használata esetenként kiegészítő testsúlynövekedést okoz [31], valamint kedvező hatásai nem egyértelműek a hosszú távú kardiometabolikus következmények tekintetében [32, 33]. Ezzel

1. táblázat | Az obstruktív alvási apnoe kezelése az apnoe-hypopnoe index (AHI) szerinti súlyosság alapján [26]

	Horkolás	Enyhe obstruktív alvási apnoe	Középsúlyos obstruktív alvási apnoe	Súlyos obstruktív alvási apnoe
AHI	<5/óra	5–15/óra	15–30/óra	>30/óra
Elsődleges ajánlás	– Observáció – Orrdugulás kezelése – Oldalfekvő pozicionálás	– Observáció (tünetmentes páciens) – Oldalfekvő pozicionálás – Szájprotézis vagy – Gégeszeti műtét	– PAP-terápia	– PAP-terápia
Másodlagos ajánlás	– Szájprotézis vagy – Gégeszeti műtét	– PAP-terápia (tünetes, motivált páciens)	– Szájprotézis vagy – Gégeszeti műtét	– Szájprotézis vagy – Gégeszeti műtét
Kiegészítő ajánlás	– Testsúlycsökkentés	– Testsúlycsökkentés – Oldalfekvő pozicionálás	– Testsúlycsökkentés – Oldalfekvő pozicionálás	– Testsúlycsökkentés – Oldalfekvő pozicionálás

PAP = pozitív légúti nyomás

szemben a testsúlycsökkentés javítja a vérnyomást és az inzulinrezisztenciát [34, 35], és csökkenti a nyelv zsírtartalmát.

A testsúlycsökkentés a legfontosabb kiegészítő terápia obstruktív alvási apnoében az elhízás gyakorisága és kiemelkedő patofiziológiai szerepe miatt. Mindezekre tekintettel az Amerikai Tüdőgyógyászati Társaság irányelve 7–11%-os testsúlycsökkentést javasol a túlsúlyos vagy elhízott betegek számára [36]. Az elhízás kezelésének alapját az életmódban történő változtatások képezik, amelyek közül a legfontosabbak a kiegyensúlyozott, terápia célú táplálkozás, a rendszeres fizikai aktivitás, a stressz csökkentése és a megfelelő alvás. Ezeket pszichológiai támogatás, belgyógyászati gyógyszeres kezelés és bariátriai műtéti beavatkozások is kiegészíthetik. Az elmúlt években jelentősen növekedett a testsúlycsökkentésben megfelelő hatékonyságot mutató gyógyszerek száma. Az aktuális irányelvek szerint ezek a gyógyszerek azon páciensek számára ajánlhatók, akik életmódváltással nem érnek el megfelelő testsúlycsökkentést, BMI > 30 kg/m² vagy BMI > 27 kg/m² és testsúlyhoz társuló társbetegség fennállása esetén [36].

GLP1/GIP terápia alkalmazása obstruktív alvási apnoében

Az elhízás kezelésében alkalmazott inkretin alapú gyógyszerek – például a glükagonszerű peptid-1 (GLP1) receptor agonisták, illetve a kettős GLP1/glükózdependens insulintrop polipeptid (GIP) receptor agonisták – új perspektívát jelentenek az obstruktív alvási apnoe terápiajában. A GLP1/GIP agonisták az inzulinszekrécióra és a glükagonszabályozásra gyakorolt hatásaik mellett központi mechanizmusokon keresztül csökkentik az étvágyat, valamint késleltetik a gyomorürülést [37]. Így az eredetileg a T2DM kezelésére kifejlesztett inkretin alapú terápia hatékonyan alkalmazható a testsúlycsökkentés elősegítésére is [38–40]. Mellékhatásaik többsége (hányinger, hányás, hasmenés, székrekedés és hasi fájdalom) enyhe vagy közepes súlyos, és általában idővel enyhül, míg súlyos mellékhatásaik (gastrointestinalis kórképek, hypotonia, syncope, ízületi megbetegedések, nephrolithiasis, interstitialis nephritis, pancreatitis) ritkák [41].

A GLP1/GIP agonista gyógyszerek főként a testsúlycsökkentés révén fejtenek ki előnyös hatást az alvás alatti légzészavarra, de ismertek egyéb, a testsúlycsökkentéstől független, kedvező légzőrendszeri, gyulladáscsökkentő és neurokognitív hatásaik is obstruktív alvási apnoében (2. táblázat) [42, 43]. Az első generációs, napi adagolást igénylő, GLP1-receptor-agonista liraglutid életmód-tanácsadással kiegészített alkalmazása átlagosan több mint 8 kg testsúlycsökkenést eredményezett túlsúlyos és elhízott egyének egyéves kezelése során [44]. Az elhízott, közepes súlyos vagy súlyos obstruktív alvási apnoében szenvedő pácienseknél végzett SCALE Sleep Apnea vizsgálatban a liraglutidterápia az AHI javulását eredményezte, mely hatás összefüggést mutatott a testsúlycsök-

2. táblázat | A glükagonszerű peptid-1 (GLP1)/glükózdependens insulintrop polipeptid (GIP) agonisták feltételezett hatásmechanizmusai az obstruktív alvási apnoében [43]

GLP1/GIP hatások obstruktív alvási apnoében
Légzőrendszeri hatások – A légzésszabályozás stabilizálása (szabályos légzésmintázat, a légzési 'drive' javítása) – A légúti kollapszibilitás csökkentése (a neuromuscularis kontroll javítása, a garatizomzat tónusának fokozása)
Testsúlycsökkentés – Az éhségközpont gátlása – A gastrointestinalis motilitás csökkentése – A gyomorsav-termelődés gátlása
Gyulladáscsökkentő hatások – Proinflammatorikus citokinek ↓ (TNFα, IL1β, IL6) – Gyulladáscsökkentő citokinek ↑ (IL10)
Neurokognitív hatások – A krónikus intermittáló hypoxia hatásának enyhítése

IL = interleukin; TNFα = tumor nekrozisfaktor-alfa

kenés mértékével [45]. Egyéb vizsgálatok azonban nem igazolták első generációs GLP1-agonista megfelelő testsúlycsökkentő hatását obstruktív alvási apnoében [46, 47]. Egy 32 hetes, randomizált, multicentrikus vizsgálatban a napi 3 mg adagolásban alkalmazott liraglutid mindössze 4%-os átlagos testsúlycsökkenést eredményezett a placeboterápiával összevetve elhízott, obstruktív alvási apnoében szenvedő pácienseknél [45]. A második generációs GLP1-receptor-agonista szemaaglutid hosszabb felezési ideje lehetővé teszi a készítmény heti egyszeri alkalmazását. A szemaaglutid hatékonyságát igazoló, nem cukorbeteg, elhízott betegeknél végzett vizsgálat-sorozatban jelentős testsúlycsökkenés mutatkozott placeboval összevetve (15,2% vs. 2,6%), amely hatás több mint 104 héten át fennmaradt [48]. A szemaaglutid esetében azonban jelenleg még nem áll rendelkezésre olyan randomizált klinikai vizsgálat, amely az obstruktív alvási apnoében fennálló, alvás alatti légzészavarra gyakorolt hatását értékelte volna. A közelmúltban publikált, 72 hét időtartamú SURMOUNT-1 vizsgálatban a kettős hatású, GLP1/GIP receptor agonista tirzepatid 10 mg heti dózisban átlagosan 19,5%-os, 15 mg dózisban átlagosan 20,9%-os, míg a placebo 3,1%-os testsúlycsökkenést eredményezett túlsúlyos és elhízott betegeknél [40]. A bevont páciensek több mint 60%-a legalább 15%-os és több mint fele legalább 20%-os testsúlycsökkenést ért el a kiindulási értékhez képest, amely már bariátriai műtéttel elérhető mértékhez hasonló [49]. A SURMOUNT-OSA vizsgálat eredményei jelentős előrelépést jelentettek abban, hogy a kettős hatású GLP1/GIP agonista hatékony terápia lehetőséget kínál mind az elhízás, mind az obstruktív alvási apnoe kezelésére [50]. Az alvás alatti légzészavar tekintetében – 51,5/óra és 49,5/óra kiindulási AHI-értékek mellett – a tirzepatidterápia

3. táblázat | Multidiszciplináris szerepek a komplex alvás-anyagszere programban

Szakember	Fő feladatok	Specifikus tevékenységek	Hatás a programra
Tüdőgyógyász/ szomnológus	– Diagnosztika – Légzéztámogatás	– Obstruktív alvási apnoe diagnózisa – AHI-értékelés – PAP/NIV indikáció és beállítás – Hypoventilatio felismerése – Tünetmonitorozás	– A légzési paraméterek optimalizálása – Az obstruktív alvási apnoe súlyosságának csökkentése
Belgyógyász	– Komorbiditások kezelése – Metabolikus kontroll	– Diabetes, hypertonia, dyslipidaemia menedzsmentje – Gyógyszeres kezelés beállítása – A kardiometabolikus rizikó monitorozása	– A metabolikus és cardiovascularis állapot javítása – A hosszú távú egészség támogatása
Dietetikus	– A táplálkozás optimalizálása – Testsúlycsökkentés	– Egyénre szabott étrend – Az energia- és tápanyagbevitel optimalizálása – Az étkezési szokások korrekciója	– Az energiaegyensúly javítása – A metabolikus paraméterek javítása – Testsúlycsökkentés
Gyógytornász	– A fizikai állapot fejlesztése – Az aktivitás növelése	– Fizikai állapotfelmérés – Aerob és erősítő tréning – Légzőtorna – Funkcionális/ízületkímélő gyakorlatok	– Testsúlycsökkentés – A funkcionális kapacitás növelése – Az alvásminőség javítása
Pszichológus	– Viselkedésváltozás – A motiváció támogatása	– Motivációs interjú – Stresszkezelés – Az érzelmi evés kezelése – Az adherencia támogatása	– Fenntartható életmódváltozás – Jobb terápiás együttműködés

AHI = apnoe-hypopnoe index; PAP = pozitív légúti nyomás

25,3/óra és 20/óra AHI-csökkenést eredményezett PAP-terápia alatt álló, illetve PAP-terápiában nem részesülő betegeknél. A tirzepatidterápiát követően a páciensek 50,2%-a elérte az AHI<5/óra szintet vagy AHI = 5–14/óra szintet ≤10 Epworth álmosági pontszám mellett, amely szinteknél a PAP-terápia már nem feltétlenül javasolt [39]. Bár a tirzepatid szintén előnyösebbnek bizonyult a liraglutidnál az antidiabetikus és a testsúlycsökkentő hatás tekintetében T2DM-ben szenvedő betegeknél [51], további vizsgálatok szükségesek a korai és az újabb generációs inkretinalapú gyógyszerek hatékonyságának összehasonlítására obstruktív alvási apnoében.

Randomizált, kontrollált klinikai vizsgálatokra épülő metaanalízisünk igazolta, hogy az inkretinalapú terápiák csökkentik az AHI-t, az alvás alatti légzésszavar súlyosságának mutatóját obstruktív alvási apnoében [52]. Elemzésünk alapján a 14,5/óra mértékűnek bizonyult átlagos AHI-csökkenés megközelítette a klinikai jelentőségű változásnak az Amerikai Alvásorvostani Akadémia által meghatározott küszöbértékét (≥15/óra) [25]. Eredményeink alátámasztják a GLP1/GIP agonista gyógyszereknek az alvás alatti légzésszavar kezelésére történő eredményes alkalmazását elhízott, obstruktív alvási apnoében szenvedő pácienseknél. Az obstruktív alvási apnoében jelentkező kedvező hatás ellenére megjegyzendő, hogy a testsúlycsökkentő terápia megkezdésének javallata elsődlegesen a páciensek elhízása (BMI>30 kg/m² vagy BMI>27 kg/m² és testsúlyhoz társuló társbetegség fennállása esetén), amelynek kezelése során életmódváltással nem érhető el megfelelő testsúlycsökkenés. Mivel azonban a GLP1/GIP agonista terápia során a testsúly

csökkenése és az alvás alatti légzésszavar mérséklődése hónapokat vesz igénybe, indokolt a gyógyszeres testsúlycsökkentő és PAP légzéztámogató terápia együttes alkalmazása az obstruktív alvási apnoe kezelésének kezdeti szakaszában. Mindezek előrevetítik a klasszikus, légzéztámogatási központú szemlélet bővítését a testsúlycsökkentő stratégiák irányában és új farmakológiai ajánlások várható megjelenését az obstruktív alvási apnoe kezelésével kapcsolatos irányelvekben.

Multidiszciplináris szemlélet az obstruktív alvási apnoe kezelésében

A hagyományos, szakmaspecifikus ellátási modellek nem kezelik integrált módon az alvás- és az anyagszerezavarokat, és a súlymenedzsment gyakran nem része az obstruktív alvási apnoe ellátásának. A testsúlycsökkentő módszerek és a PAP-terápia együttes alkalmazása azonban hosszabb távon kedvezőbb kimenetelt eredményezhet, mint bármelyik beavatkozás önmagában. A komplex terápiás megközelítés nemcsak az obstruktív alvási apnoe súlyosságát csökkentheti, hanem a páciensek kardiometabolikus egészségi állapotát és az életminőséget is javíthatja [53]. Az elhízás kezelése azonban nem korlátozódhat csupán a testsúly csökkentésére. Ehelyett átfogó, holisztikus megközelítést javasolt alkalmazni, amely magában foglalja a szövődmények megelőzését, megszüntetését vagy mérséklését, a mentális jóllét erősítését, az erőnléti állapot fokozását, a szociális zavarok azonosítását és kezelését, valamint az általános egészségi állapot és az életminőség javítását (3. táblázat). Az alvás- és anyagszerezavarok multidiszciplináris ellátása tekintetében a

tüdőgyógyász/szomnológus vezető szereppel bír a diagnosztikában, a PAP-terápia beállításában és annak hosszú távú követésében, míg a belgyógyászat támogatja a társbetegségek kezelését és ezáltal a metabolikus és a cardiovascularis kockázat mérséklését. A dietetikus szakember nélkülözhetetlen a táplálkozási anamnézisen és a testösszetétel felmérésén alapuló, egyénre szabott diéta kialakításában, míg a pszichológus a depresszió, a szorongás és a stressz-szint felmérésében, a viselkedésváltozás támogatásában és annak hosszú távú fenntartásában bír kitüntetett szereppel. A gyógytornász elsődleges feladatai a páciens fizikai állapotfelmérése, a személyre szabott aerob és rezisztencia-mozgásprogram megtervezése, valamint a légzőtorna és a teljesítményváltozás követése. Végül kiemelendő a multidiszciplináris ellátásban a csapatszámítás szerepe, a program hatékonyságát megalapozó szakemberek közötti koordináció, valamint a páciensek nyitottsága az egészségi állapotot komplex módon értékelő ellátói szemléletre.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: A közlemény ötletének és szakmai háttérének kidolgozása M. V. és H. Gá. munkája. A közlemény elkészítésében, szakmai és formai véleményezésében és véglegesítésében H. Ge., S. C. B., B. A. B., Cs. B., M. V. és H. Gá. vett részt. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Lévy P, Kohler M, McNicholas WT, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat Rev Dis Primers* 2015; 1: 15015.
- [2] Peppard PE, Young T, Barnett JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013; 177: 1006–1014.
- [3] de Araujo Dantas AB, Gonçalves FM, Martins AA, et al. Worldwide prevalence and associated risk factors of obstructive sleep apnea: a meta-analysis and meta-regression. *Sleep Breath* 2023; 27: 2083–2109.
- [4] Veasey SC, Rosen IM. Obstructive sleep apnea in adults. *N Engl J Med*. 2019; 380: 1442–1449.
- [5] Lavie L. Oxidative stress inflammation and endothelial dysfunction in obstructive sleep apnea. *Front Biosci (Elite ed.)* 2012; 4: 1391–1403.
- [6] Lévy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J*. 2009; 34: 243–260.
- [7] Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001; 19: 2271–2277.
- [8] Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, et al. Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a case-control study. *Chest* 2007; 132: 1858–1862.
- [9] Iiyori N, Alonso LC, Li J, et al. Intermittent hypoxia causes insulin resistance in lean mice independent of autonomic activity. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 175: 851–857.
- [10] Xu J, Long YS, Gozal D, et al. Beta-cell death and proliferation after intermittent hypoxia: role of oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2009; 46: 783–790.
- [11] Drager LF, Polotsky VY. Lipid metabolism: a new frontier in sleep apnea research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 184: 288–290. Erratum: *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 184: 1090.
- [12] Mahmood K, Akhter N, Eldeirawi K, et al. Prevalence of type 2 diabetes in patients with obstructive sleep apnea in a multi-ethnic sample. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5: 215–221.
- [13] Chou YT, Chuang LP, Li HY, et al. Hyperlipidaemia in patients with sleep-related breathing disorders: prevalence & risk factors. *Indian J Med Res*. 2010; 131: 121–125.
- [14] Lim DC, Pack AI. Obstructive sleep apnea and cognitive impairment: addressing the blood-brain barrier. *Sleep Med Rev*. 2014; 18: 35–48.
- [15] Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499–521.
- [16] Messineo L, Bakker JP, Cronin J, et al. Obstructive sleep apnea and obesity: a review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. *Sleep Med Rev*. 2024; 78: 101996.
- [17] NCD Risk Factor Collaboration (NCDRF). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 2024; 403: 1027–1050.
- [18] Pataki J, Hankovszki AD, Szöllősi GJ. The prevalence and risk role of overweight and obesity in the development of non-communicable diseases, based on data from the European Health Interview Survey (EHIS). [A túlsúly és elhízás előfordulási gyakorisága, illetve kockázati szerepe a nemfertőző betegségek kialakulásában az Európai lakossági egészségfelmérés adatai alapján.] *Eü Innov Szle*. 2023; 2: 68–76. [Hungarian]
- [19] Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, et al. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest* 2010; 137: 711–719.
- [20] Valencia-Flores M, Orea A, Castaño VA, et al. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. *Obes Res*. 2000; 8: 262–269.
- [21] Malhotra A, Heilmann CR, Banerjee KK, et al. Weight reduction and the impact on apnea-hypopnea index: a systematic meta-analysis. *Sleep Med*. 2024; 121: 26–31.
- [22] Grunstein RR, Wadden TA, Chapman JL, et al. Giving weight to incretin-based pharmacotherapy for obesity-related sleep apnea: a revolution or a pipe dream? *Sleep* 2023; 46: zsad224.
- [23] Papaetis GS. GLP-1 receptor agonists, SGLT-2 inhibitors, and obstructive sleep apnoea: can new allies face an old enemy? *Arch Med Sci Atheroscler Dis*. 2023; 8: e19–e34.
- [24] Figorilli M, Velluzzi F, Redolfi S. Obesity and sleep disorders: a bidirectional relationship. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2025; 35: 104014.
- [25] Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med*. 2019; 15: 301–334.
- [26] Berry RB, Wagner MH. Sleep medicine pearls. Third ed. Elsevier/Saunders, Philadelphia, PA, 2015.
- [27] Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5: 173–178.
- [28] Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1378–1384.
- [29] Sutherland K, Lee RW, Phillips CL, et al. Effect of weight loss on upper airway size and facial fat in men with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2011; 66: 797–803.

- [30] Wang SH, Keenan BT, Wiemken A, et al. Effect of weight loss on upper airway anatomy and the apnea-hypopnea index. The importance of tongue fat. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020; 201: 718–727.
- [31] Quan SF, Budhiraja R, Clarke DP, et al. Impact of treatment with continuous positive airway pressure (CPAP) on weight in obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2013; 9: 989–993.
- [32] Feng G, Zhuge P, Zhang Z, et al. The impact of continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular events in patients with obstructive sleep apnoea: an updated systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath* 2024; 28: 2095–2105.
- [33] Lv M, Mao J, Wang S, et al. Effect of continuous positive airway pressure on cardiometabolic risk factors in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Respir Med.* 2024; 235: 107852.
- [34] Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2014; 370: 2265–2275.
- [35] Ng SS, Tam WW, Lee RW, et al. Effect of weight loss and continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and metabolic profile stratified by craniofacial phenotype: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022; 205: 711–720.
- [36] Hudgel DW, Patel SR, Ahasic AM, et al. The role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018; 198: e70–e87.
- [37] Hamilton GS, Edwards BA. The potential impact of GLP-1 agonists on obstructive sleep apnoea. *Respirology* 2023; 28: 824–825.
- [38] Astrup A, Rossner S, Van Gaal L, et al. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet* 2009; 374: 1606–1616. Erratum: *Lancet* 2010 Mar 20; 375: 984.
- [39] O’Neil PM, Birkenfeld AL, McGowan B, et al. Efficacy and safety of semaglutide compared with liraglutide and placebo for weight loss in patients with obesity: a randomised, double-blind, placebo and active controlled, dose-ranging, phase 2 trial. *Lancet* 2018; 392: 637–649.
- [40] Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med.* 2022; 387: 205–216.
- [41] Xie Y, Choi T, Al-Aly Z. Mapping the effectiveness and risks of GLP-1 receptor agonists. *Nat Med.* 2025; 31: 951–962. Erratum: *Nat Med.* 2025; 31: 1038.
- [42] Pauza AG, Thakkar P, Tasic T, et al. GLP1R attenuates sympathetic response to high glucose via carotid body inhibition. *Circ Res.* 2022; 130: 694–707.
- [43] Chen Y, Shen Y, Shen H, et al. GLP-1RAs: antidiabetic drug crossover-new hope for chronic inflammatory airway diseases. *Respir Res.* 2026 27: 144.
- [44] Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med.* 2015; 373: 11–22.
- [45] Blackman A, Foster GD, Zammit G, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. *Int J Obes (Lond).* 2016; 40: 1310–1319.
- [46] Jiang W, Li W, Cheng J, et al. Efficacy and safety of liraglutide in patients with type 2 diabetes mellitus and severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2023; 27: 1687–1694.
- [47] Liu K, Yuan H, Wang D, et al. Effects of liraglutide on sleep-disordered breathing and diabetic microangiopathy in patients with type 2 diabetes mellitus and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chin J Diabetes Mellit.* 2020; 12: 86–91.
- [48] Garvey WT, Batterham RL, Bhatta M, et al. Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity: the STEP 5 trial. *Nat Med.* 2022; 28: 2083–2091.
- [49] Varga B, Tombacz A, Ladar E, et al. Experiences with a novel bariatric bypass procedure (SASI). [Újszerű bariátriai bypass-műtéttel (SASI) szerzett tapasztalataink.] *Orv Hetil.* 2025; 166: 67–76. [Hungarian]
- [50] Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity. *N Engl J Med.* 2024; 391: 1193–1205.
- [51] Teng Y, Fan X, Yu R, et al. Evaluation and comparison of efficacy and safety of tirzepatide, liraglutide and SGLT2i in patients with type 2 diabetes mellitus: a network meta-analysis. *BMC Endocr Disord.* 2024; 24: 278.
- [52] Bardóczi A, Matics ZZ, Turan C, et al. Efficacy of incretin-based therapies in obesity-related obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sleep Med Rev.* 2025; 82: 102119.
- [53] Winkler G, Folyovich A, Kis JT, et al. Cardio- and neuroprotective role of glucagon-like receptor-1 agonists in reducing the incidence of ischemic stroke accompanying type 2 diabetes. [A glukagonszerű peptid-1-receptor-agonisták cardio- és neuro-protectív szerepe a 2-es típusú diabetest kísérő ischaemiás stroke előfordulásának mérséklésében.] *Orv Hetil.* 2024; 165: 489–498. [Hungarian]

(Horváth Gábor dr.,
Budapest, Tömő u. 25–29., 1083
e-mail: horvath.gabor@semmelweis.hu)