

Obturacyjny bezdech — senny zabójca

Obstructive sleep apnea — apnea killer

STRESZCZENIE

Zaburzenia oddychania w czasie snu stanowią niejednorodną grupę chorób, do których zalicza się zespół obturacyjnego bezdechu sennego. Zebranie wywiadów, zwykle od bliskiej rodziny, umożliwia wstępne rozpoznanie.

Główną przyczyną choroby są zaburzenia rozwojowe twarzoczaszki oraz anomalie górnych dróg oddechowych. Istotnym czynnikiem usposabiającym lub nasilającym objawy jest otyłość. Negatywny wpływ wywierają kawa, papierosy oraz leki uspokajające i nasenne, które dają fałszywe poczucie poprawy.

W czasie snu pojawia się nadmierny spadek napięcia mięśni podniebienia miękkiego, języczka, języka oraz tylnej ściany gardła. Stopień ich zapadania prowadzi do upośledzenia (chrapania) i okresowego braku przepływu powietrza (bezdechu) przez górne drogi oddechowe, mimo zachowania ruchów oddechowych klatki piersiowej.

Ustawiczny bezdech senny jest poważnym problemem dla pacjenta oraz jego rodziny. Zaawansowany zespół stanowi przyczynę problemów w pracy. Kierowcy z nieleczonym bezdechem są często sprawcami groźnych wypadków drogowych, w tym zderzeń czołowych. Obturacyjny bezdech senny wywiera poważny negatywny wpływ na wszystkie układy, w tym groźny wpływ na układ krążenia — osoby cierpiące na bezdech śródseny wykazują wzmożoną aktywność układu współczulnego oraz wysokie ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej i wystąpienia zaburzeń rytmu, w tym uporczywie nawracających napadów migotania przedsionków, komorowych zaburzeń rytmu i nagłego zgonu sercowego.

Badanie polisomnograficzne, wykonywane w czasie snu, ma na celu ocenę, czy pacjent cierpi na bezdech, ocenia jego rodzaj i stopień.

Zróżnicowane przyczyny obturacyjnego bezdechu sennego powodują, że wybór metod leczenia jest indywidualny. W przypadku zaburzeń drożności nosogardzieli konieczna jest operacja korekcyjna, na przykład plastyka podniebienia, usunięcie przerośniętych migdałków, skrzywienia przegrody nosa. Istotne znaczenie mają: zmiana stylu życia, redukcja masy ciała, odstawienie używek i leków wpływających na oddychanie. U dorosłych zwykle podstawową zachowawczą metodą leczenia jest oddychanie powietrzem

**Andrzej Hasiec,
Łukasz Szumowski,
Franciszek Walczak**

Klinika Zaburzeń Rytmu Serca,
Instytut Kardiologii, Warszawa

Adres do korespondencji:

lek. Andrzej Hasiec
Instytut Kardiologii
ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa
e-mail: a.hasiec@ikard.pl

podawanym do dróg oddechowych pod dodatnim ciśnieniem za pomocą powietrznej pompy podłączonej do specjalnej maski na twarz, pokrywającej nos albo nos i usta (CPAP, autoCPAP, biPAP). Dodatnie ciśnienie powoduje mechaniczne usztywnienie górnego odcinka dróg oddechowych. Leczenie protezą powietrzną zapobiega zapadaniu gardła w czasie snu i obniżaniu wysycenia krwi tlenem, a w konsekwencji niedotlenieniu całego organizmu, w tym ośrodkowego układu nerwowego, nerek i serca i jego groźnym konsekwencjom.

Forum Medycyny Rodzinnej 2012, tom 6, nr 3, 103–114

słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, chrapanie, polisomnografia, CPAP, zaburzenia rytmu serca, sen, nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, niewydolność serca, choroby układu krążenia, nagły zgon sercowy

ABSTRACT

Breathing disorders during sleep are heterogeneous group of diseases, which include obstructive sleep apnea syndrome. Family medical history can enable the initial diagnosis. The main cause of the disease are developmental defects of the upper respiratory tract and craniofacial anomalies. One of the most important risk factors is obesity. Smoking, sleeping pills, and coffee have negative effect. During sleep there is an excessive decrease in muscle tension of the soft palate, uvula, tongue and back of the throat. This leads to an impairment of airflow (snoring) and periodic lack of airflow (apnea). Constant sleep apnea can also cause problems at everyday activities such as driving (serious road accidents including frontal collisions). Obstructive sleep apnea has a negative impact on overall morbidity especially on cardiac health status. The patients suffering from sleep apnea have increased sympathetic activity and are in high risk of developing hypertension, coronary artery disease and arrhythmias, including atrial fibrillation, ventricular arrhythmias or even sudden cardiac death.

Polysomnography diagnosis sleep apnea, can show progress of the disease and helps to establish the treatment. The complexity of symptoms and pathophysiology of the disease requires individual treatment. Laryngological correction such as plastic surgery of the palate, nasal septum curvature surgery, or removal of hypertrophic tonsils might be necessary. Lifestyle changes, weight reduction, withdrawal of drugs that adversely affect the breath are also important. One of the documented treatment options is to supply air to the respiratory tract under positive pressure during sleep using an air pump connected to a special face mask covering the nose or nose and mouth (CPAP, auto-CPAP, BiPAP). Positive pressure causes mechanical stiffening of the upper respiratory tract, prevents the throat from collapsing during sleep and decreasing oxygen saturation and consequently the whole body hypoxia, including the central nervous system, kidneys and heart.

Forum Medycyny Rodzinnej 2012, vol 6, no 3, 103–114

key words: obstructive sleep apnea, snoring, polysomnography, CPAP, heart rhythm disorders, sleep, hypertension, coronary artery disease, heart failure, cardiovascular disease, sudden cardiac death

Nie dać się wtłoczyć w standardową rutynę...

WSTĘP

Chrapanie i bezdech senny budzą lęk, współczucie, zawstydzenie, czasem odrazę, a zarazem chrapiający nie pozwala rodzinie na spokojny sen.

Szczęśliwie, coraz głębsze zrozumienie mechanizmów jego powstawania częściej pozwala na wybór właściwej metody lub metod leczenia. Dlatego rodzina może pomóc chrapiającemu, namawiając chorego do wizyty lekarskiej, a zarazem powinna uczestniczyć (!) w czasie zbierania wywiadów. Lekarz rodzinny, znając objawy wywołane zaburzeniami oddechu w czasie snu i zadając właściwe pytania, stawia wstępne rozpoznanie oraz ukierunkowuje dalsze postępowanie.

U osób z chorobami towarzyszącymi lub wywołanymi bezdechem konieczne jest złożone postępowanie, w tym ze strony laryngologa lub pulmonologa specjalizujących się w leczeniu bezdechu. Czasem konieczna jest pomoc psychologa lub psychiatry.

Czy kiedykolwiek spotkałeś się z uczuciem zmęczenia w ciągu dnia, mimo „przespanej” nocy? Są osoby, które potrafią zasnąć nawet na wspaniałym koncercie lub ciekawym filmie, niezależnie od pory dnia. Zastanówmy się co może być tego przyczyną. Często jest nią choroba zwana obturacyjnym bezdechem podczas snu (OBS) — „wstydlivy” problem jest często bagatelizowany przez pacjenta, chociaż znacznie obniża jakość życia jego i rodziny, zagraża wypadkami komunikacyjnymi i usposabia do rozwoju wielu chorób, w tym groźnych chorób układu krążenia. Skuteczne leczenie staje się ważnym zadaniem dla lekarza, czasem dla lekarzy kilku specjalności.

RODZAJE ZABURZEŃ ODDYCHANIA W CZASIE SNU

Zaburzenia oddychania w czasie snu stanowią niejednorodną grupę chorób, do których zalicza się:

- zespół obturacyjnego bezdechu sennego;
- zespół ośrodkowego bezdechu sennego;
- zespół wzmożonej oporności dróg oddechowych;
- zespół otyłości i hipowentylacji.

■ Zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OBS)

Zespół obturacyjnego bezdechu sennego jest najczęstszą postacią zespołów bezdechu (90%). W czasie snu pojawia się nadmierny spadek napięcia mięśni podniebienia miękkiego wraz z języczkiem, języka oraz tylnej ścian gardła. W zależności od stopnia ich zapadania dochodzi do upośledzenia (hipowentylacji — *hypopnoe*) i okresowego braku przepływu powietrza (bezdechu — *apnoe*) przez górne drogi oddechowe, mimo zachowania ruchów oddechowych klatki piersiowej.

Obturacyjny bezdech senny wywiera poważny negatywny wpływ na wszystkie układy, w tym na układ krążenia. Badania kliniczne wyraźnie wskazują, że osoby cierpiące na bezdech śródsenny wykazują wzmożoną aktywność układu współczulnego oraz wysokie ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej i wystąpienia zaburzeń rytmu, w tym uprzednio nawracających napadów migotania przedsionków.

Nie wszyscy pacjenci, którzy odpowiadają twierdząco na pytanie odnośnie zmęczenia, wzmożonej senności w ciągu dnia, zaburzeń libido, mają OBS. Tym niemniej, w każdym przypadku należy brać pod uwagę jego istnienie, ponieważ właściwe leczenie może chronić pacjenta przed wieloma negatywnymi skutkami tej podstępnej choroby.

Definicja OBS

Zgodnie z definicją, mianem bezdechu sennego określa się występowanie podczas snu: przerw między kolejnymi oddechami przekraczającymi 10 sekund, spadku przepływu w górnych drogach oddechowych poniżej



Dawniej sądzono, że chrapanie jest objawem zdrowia, a obecnie pacjenci często bagatelizują „wstydlivą” chorobę, nie znając jej wielokierunkowych zagrożeń



Zebranie wywiadów, zwykle nie od pacjenta, a od bliskiej rodziny, umożliwia rozpoznanie OBS

**”
Nieleczony skutecznie
bezdech senny jest
przeciwwskazaniem do
prowadzenia samochodu
— wyklucza zawód pilota
oraz kierowcy**

**”
Chrapanie nie zawsze
jest objawem OBS, ale
w obturacyjnym
bezdechu zawsze
występuje chrapanie**

Tabela 1

Wskaźnik AHI a postać obturacyjnego bezdechu sennego

Wskaźnik AHI a postać OBS

AHI ≥ 5 i < 15	Łagodna
AHI 15–30	Umiarkowana
AHI > 30	Ciężka

AHI, *apnea/hypopnea index*

50% wartości przepływu wyjściowego przez co najmniej 10 sekund lub spadku saturacji krwi tętniczej o ponad 4%. W normalnych warunkach, w czasie spoczynku człowiek oddycha z częstością 10–12 oddechów na minutę. Częstość oddechów może się zmniejszać w trakcie zasypiania. Zjawisko takie nie jest patologią i nie bierze się go pod uwagę w ustalaniu rozpoznania. Okresy bezdechu sennego pod względem liczebności m.in. opisuje tzw. wskaźnik bezdechu/spłycenia oddechu (AHI, *apnea/hypopnea index*) (tab. 1) [1].

Czynniki predysponujące do OBPS?

Wystąpieniu tej postaci zespołu sprzyja otyłość (!), krótka, szeroka szyja, długie podniebienie miękkie, powiększone migdałki podniebienne, polipy nosa, skrzywienie przegrody nosa oraz używki i leki zmniejszające napięcie mięśniowe. Spośród chorych z potwierdzonym OBS 70% to osoby otyłe. Przyrost masy ciała o 10% zwiększa ryzyko OBPS 6-krotnie, natomiast obwód szyi przekraczający 48 cm aż 20-krotnie (tab. 2, 3).

Bezdech senny jest poważnym problemem dla pacjenta oraz jego rodziny. Zaawansowany zespół stanowi przyczynę problemów w pracy. Kierowcy z nieleczonym bezdechem, tak samo jak osoby z deficytem snu są często sprawcami groźnych wypadków drogowych.

Objawy wskazujące na obecność OBS

Chorzy z OBS zgłaszają okresowe przebudzenia, często z uczuciem braku tchu. Skarżą

Tabela 2

Czynniki ryzyka wystąpienia OBS

Otyłość/nadwaga, jeden z głównych czynników usposabiających do OBS
Palenie tytoniu
Płeć męska (mężczyźni 4% populacji, kobiety 2% populacji)
Wiek (mężczyźni w wieku 40–49 lat, kobiety w wieku 50–60 lat)
Obwód szyi > 43 cm u mężczyzn i > 40 cm u kobiet
Zmiany anatomiczne górnych dróg oddechowych
Deformacje budowy twarzoczaszki rozwojowe (zwykle uwarunkowane genetycznie, np. niedorozwój zuchwy) i pourazowe
Nadużywanie alkoholu oraz spożywanie alkoholu przed snem (alkohol zmniejsza napięcie mięśni gardła)
Wiek — mężczyźni, zwykle > 35 –40. rż. kobiety, zwykle > 50 . rż. (po menopauzie)
Leki uspokajające i nasenne — fałszywe poczucie poprawy
Niedoczynność tarczycy
Akromegalia

Tabela 3

Zmiany anatomiczne górnych dróg oddechowych

Opadające długie podniebienie miękkie
Długi języczek
Duży język
Przerost migdałków podniebiennych, trzeci migdał
Skrzywienie przegrody nosa
Przerost małżowin nosowych
Polipy
Pierwotnie wąskie drogi oddechowe
Krótką szyja

się na bóle głowy, suchość śluzówek jamy ustnej, potrzebę kilkukrotnego oddawania moczu w nocy, zlewne poty nocne w obrębie górnej połowy ciała oraz zaburzenia libido. W konsekwencji fragmentacji snu dochodzi do nadmiernej senności i zasypiania w ciągu dnia, trudności w koncentracji, rozdrażnienia, pojawienia się objawów depresji. Typowe cechy OBS to nawracające głośnie, nieregularne chrapanie oraz przerwy w od-

Tabela 4

Objawy i zagrożenia związane z OBS

Objawy w nocy	Objawy w ciągu dnia	Objawy i poważne wydarzenia wtórne do OBS
Ustawiczne chrapanie — zwykle głośne i nieregularne	Sen nie przynosi wypoczynku	Zaburzenia potencji
Wielokrotne bezdechy (obserwowane przez osoby trzecie)	Nadmierna senność w ciągu dnia	Oslabione libido
Niespokojny, przerywany sen	Rozdrażnienie	Konflikty rodzinne
Nagle, częste przebudzenia połączone z uczuciem duszenia lub dławienia (brak powietrza, przyspieszony oddech i tętno, wzrost ciśnienia)	Niepokój	Problemy zawodowe
Lęk przed zaśnięciem	Zaburzenia pamięci	Wypadki, zderzenia czołowe
Częste oddawanie moczu	Utrudniona koncentracja	Lęk → depresja
Zlewne poty		
Po obudzeniu suchość śluzówek jamy ustnej		
Poranne zmęczenie		
Ból głowy		

dychaniu. Z tego powodu istotne są dane z wywiadów uzyskane od rodziny pacjenta podejrzanego o OBS.

Chorobie często towarzyszą objawy ze strony wielu narządów; spośród zgłaszanych dolegliwości dominuje refluks żołądkowo-przełykowy, któremu sprzyja nadmierne ciśnienie w jamie brzusznej w trakcie bezdechu. Częstym problemem jest nykturia związana z nadmiernym wydzielaniem przedsiorkowego peptydu natriuretycznego (ANP, *atrial natriuretic peptide*) oraz uczucie nierównej pracy serca (tab. 4).

Jak można potwierdzić rozpoznanie OBS?

Metodą referencyjną dla ustalenia rozpoznania jest badanie polisomnograficzne. Dzięki niemu dokonuje się różnicowania rodzaju zaburzeń oddychania w czasie snu, oraz można ocenić powiązania między zaburzeniami oddechu a epizodami zaburzeń rytmu serca. W skład badania polisomnograficznego wchodzi:

1. elektroencefalogram (EEG);
2. EKG;
3. elektrookulogram (EOG);

4. elektromiogram (EMG — elektrody na nogach);
5. badanie ruchów klatki piersiowej i brzucha;
6. pomiar saturacji krwi;
7. ustalanie pozycji ciała.

Polymesam pozwala na prostszą, często stosowaną ocenę:

1. występowania chrapania (mikrofon na szyi);
2. pozycji ciała (czujnik na brzuchu);
3. tętna (elektrody na klatce piersiowej);
4. saturacji krwi tętniczej (pulsoksymetr na palcu).

Jaki wpływ ma OBS na nasz organizm?

Obturacyjny bezdech senny prowadzi do upośledzenia/zahamowania przepływu powietrza w obu kierunkach (do i z płuc), w konsekwencji do hipoksji i nadmiaru CO₂ (hiperkapnii). Brak przepływu powietrza prowadzi do wzmożonej pracy mięśni klatki piersiowej i brzucha. Odpowiedzią na te zjawiska jest wyrzut amin katecholowych, które powodują gwałtowne otwarcia gardła



Typowe cechy zespołu OBS to nawykowe, zwykle głośne, nieregularne chrapanie oraz przerwy w oddychaniu



Badanie polisomnograficzne, wykonywane w czasie snu, ma na celu ocenę, czy pacjent cierpi na bezdech, ocenia jego rodzaj i stopień



Bezdech senny znacznie częściej występuje wśród osób z chorobami serca i naczyń m.in. z nadciśnieniem tętniczym, chorobą wieńcową, zaburzeniami rytmu czy niewydolnością serca

Tabela 5

Zagrożenia i powikłania związane z obturacyjnym bezdechem sennym

Grożne wypadki komunikacyjne (zderzenia czołowe!); pacjenci z OBS mają kilkakrotnie wyższe ryzyko spowodowania wypadku i nie powinni prowadzić pojazdów mechanicznych
Nadciśnienie tętnicze — częstość występowania i jego stopień zależy od zaawansowania OBS, jednak nawet łagodna postać OBS zwiększa 2-krotnie ryzyko wystąpienia nadciśnienia
Zaburzenia rytmu serca — u osób bez organicznej choroby serca: → skurcze dodatkowe → częstoskurcz → migotanie przedsionków → u osób z wrodzonym podłożem do <i>re-entry</i> — typowe trzepotanie przedsionków, AVNRT, AVRT — u osób z organiczną chorobą serca — przedsionkowe i komorowe zaburzenia rytmu, w tym złośliwe jego postacie, zagrażające życiu
Choroba niedokrwienna serca występuje 2–4 razy częściej; zaawansowana postać OBS zwiększa zagrożenie nagłym zgonem
OBS prowadzi do dysfunkcji śródbłonna, zwiększa CRP i ekspresję cytokin
Nietolerancja glukozy, insulinooporność => cukrzyca
OBS nasila objawy niewydolności serca
Udar mózgu , jako następstwo złożonych czynników (nadciśnienie, choroba niedokrwienna serca, OBS, cukrzyca), w tym wzrost aktywności czynników wykrzepiania i zmniejszenie aktywności fibrynolitycznej Bezdech pogarsza rokowanie pacjenta z udarem i zwiększa ryzyko wystąpienia kolejnego udaru
Depresja reaktywna
Zaburzenia potencji i obniżenie libido
Czerwienica

wraz z głośnym chrapnięciem i gwałtownym przebudzeniem, tachykardią, wzrostem ciśnienia oraz hiperwentylacją. Wyrównawcza hiperwentylacja po bezdechu prowadzi do hipokapnii — oddech zwalnia się, chory zasypia, gardło zapada i wyżej wymieniony proces nawraca, prowadząc do kolejnego bezdechu. Powyższe, gwałtowne zmiany prowadzą do intensywnych zmian częstości rytmu (brady- i tachykardii zatokowej) [2].

Czy występują powiązania między OBS a chorobami kardiologicznymi?

Obturacyjny bezdech senny nie tylko znacznie pogarsza jakość życia, ale istotnie niekorzystnie wpływa na wszystkie układy ustroju, w tym na układ krążenia oraz układ wykrzepiania i fibrynolizy (nasilając wykrzepianie i osłabiając fibrynolizę). Stąd bezdech senny stwierdza się znacznie częściej u osób z chorobami serca i naczyń, w tym z chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu czy niewydolnością serca. W tych przypadkach dotyczy to nawet 20–50%

osób. Obarczeni są oni zwiększonym ryzykiem udaru oraz nagłego zgonu sercowego, w tym zgonu w czasie snu [3–5] (tab. 5).

Wpływ OBS na automatyzm serca i przewodzenie przedsionkowo-komorowe

W grupie chorych z OBS, w okresach chrapania i bezdechu stwierdza się gwałtowne zmiany częstości rytmu zatokowego:

1. z okresami zwolnienia rytmu, naprzemiennie z
2. okresami gwałtownie narastającego przyspieszenia w następstwie narastania aktywności układu adrenergicznego.

Może to imitować zespół chorego węzła zatokowego tzw. zespół brady–tachykardia. W zaawansowanych postaciach OBS pojawiają się okresy bradykardii, z pauzami trwającymi ponad 2 s, z reguły w godzinach snu, a w czasie nawracających i przedłużających się epizodów zahamowań zatokowych zwykle nie pojawia się rytm zastępczy z niżej położonych ośrodków bodźcotwórczych [6]. Niestety, wtórnie może rozwinąć się wyżej

wymieniony zespół oraz epizody bloku przedsionkowo-komorowego, jako wielu czynników: OBS, znacznych obciążeń (otyłość, nadciśnienie tętnicze), choroby niedokrwiennej i rozwoju remodelingu. Ponadto wystąpienie kolejnej choroby, jaką jest borelioza, u pacjenta z nieleczonym OBS, zagraża poważnymi zaburzeniami automatyzmu i przewodzenia.

Badanie holterowskie i telemedycyna a obturacyjny bezdech senny

Holter-EKG i telemedycyna pozwalają na:

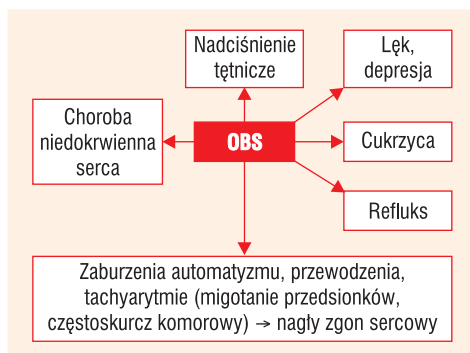
1. uchwycenie gwałtownych, nawracających zmian częstości rytmu zatokowego (brady-, tachykardia) w czasie snu;
2. występowanie lub nasilenie arytmii w godzinach nocnych (m.in. czynników wyzwalających migotanie przedsionków — pobudzenia przedwczesne pojedyncze, pary, serie).

Dane te sugerują istnienie OBS. W takim przypadku konieczne jest przeprowadzenie wywiadów z rodziną z ukierunkowaniem rozmowy na objawy zaburzeń oddychania w czasie snu. A zarazem badania te, przydatne w ustalaniu wskazania do stymulacji, mogą być pomocne w uchwyceniu właściwej etiologii dysfunkcji automatyzmu i zaburzeń rytmu serca.

Badania te pozwalają również ocenić, w jakim stopniu leczenie OBS wpływa na redukcję wyżej wymienionych zaburzeń.

Pomocne w tym przypadku jest połączenie badania holterowskiego z pulsoksymetrią podczas snu. W przypadku występowania istotnych spadków saturacji krwi tętniczej w trakcie epizodów bradykardii lub zaburzeń rytmu serca istnieje duże prawdopodobieństwo, że pacjent ma zespół bezdechu sennego.

Takiego chorego należy skierować na badanie polisomnograficzne, gdyż czasem odpowiednie leczenie bezdechu może oddalić potrzebę leczenia stałą stymulacją. Skuteczne leczenie OBS za pomocą aparatu zapewniającego ciągłe lub okresowe dodat-



Rycina 1. Obturacyjny bezdech senny a inne choroby

nie ciśnienie w drogach oddechowych obniża liczbę wystąpienia niekorzystnych incydentów sercowo-naczyniowych [7–9]. Opisało duże grupy chorych z OBS z zaawansowaną nocną bradyarytmią, u których po zastosowaniu masek zapewniających dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP, *continous positive airway pressure*), ustąpiła objawowa bradykardia, a zarazem zmniejszyło się zagrożenie nagłym zgonem. Co więcej, istnieją doniesienia dobrze dokumentujące fakt (monitorowanie holterowskie, polisomnografia, ILR), że CPAP powoduje u znacznego odsetka chorych całkowitą regresję stwierdzanych przed leczeniem zaburzeń rytmu serca [10].

Fietze i wsp. zauważyli, że u niektórych pacjentów, którym wszczepiono stymulator — stymulacja nocna, przeciwdziałając patologicznej bradykardii, zmniejszyła liczbę epizodów bezdechu sennego. Garrigue i wsp. w badaniach polisomnograficznych wykazali u pacjentów z OBS, że stymulacja przedsionkowa o częstości przewyższającej o 15/min średni nocny rytm serca w sposób istotny redukowało liczbę epizodów bezdechu sennego. Szczególną uwagę przywiązywano do tego, że aktywacja współczulna podczas stymulacji może przeciwdziałać wzmożonemu napięciu nerwu błędnego. W innych badaniach zaś nie wykazano korzyści klinicznych ze stosowania stałej stymulacji serca w OBS [11–16]. Z własnych do-

**U osób z ciężką postacią
OBS ryzyko wystąpienia
migotania przedsionków
jest aż 4-krotnie większe
w porównaniu z osobami
z prawidłowym snem**

**U większości pacjentów
z obturacyjnym
bezdechem występuje
nadciśnienie tętnicze**

świadczeń wynika, że wszczepienie stymulatora osłabia kliniczne objawy choroby; ma to istotne znaczenie u pacjentów, u których, z różnych przyczyn, nie uzyskano dostatecznej eliminacji chrapania i bezdechów (ryc. 1).

Obturacyjny bezdech senny a migotanie przedsionków

Dowiedziano że u osób z ciężką postacią OBS ryzyko wystąpienia migotania przedsionków było aż 4-krotnie większe w porównaniu z osobami z prawidłowym snem. Obturacyjny bezdech senny jest czynnikiem usposabiającym do wyzwalania migotania poprzez gwałtowne zmiany cyklu serca (w następstwie gwałtownych zmian aktywności w obrębie autonomicznego układu nerwowego), wzrost aktywności ognisk arytmogennych z kaskadą arytmii przedsionkowych, nasileniem niejednorodnego przewodzenia, które usposabiają do zawiązywania napadu migotania przedsionków. Zespół bezdechu (hipoksemii), usposabiając do nadciśnienia tętniczego, pogłębia środowisko sprzyjające nawrotom migotania i narastania podłoża do migotania przetrwałego.

Obturacyjny bezdech senny a nadciśnienie tętnicze

W następstwie fragmentacji snu i braku snu głębokiego ciśnienie tętnicze nie obniża się jak u zdrowych — w konsekwencji ponad 50% pacjentów z OBS ma nadciśnienie tętnicze [17–19]. Pojawiają się pobudzenia przedwczesne komorowe.

Powtarzające się okresy bezdechu prowadzą do hipoksemii, hiperkapnii oraz gwałtownych zmian ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej. Hipoksemia i hiperkapnia wywołują odpowiedź ze strony chemoreceptorów, która łącznie ze zwiększonym wytwarzaniem i uwalnianiem amin katecholowych prowadzi do wzmożonej reakcji naczyniowej i w rezultacie przejawia się wzrostem ciśnienia tętniczego [20]. U chorych na OBS nie obserwuje się fizjologicznego obniżenia wartości ciśnienia tętniczego w nocy.

Hipoksemia może także wywoływać efekt naczyniozwiązujący w mechanizmie wzmożonej produkcji endoteliny-1. Wykazano, że u osób nieleczonych powtarzające się epizody zaburzeń oddychania podczas snu zwiększają stężenie endoteliny-1 w osoczu oraz podnoszą ciśnienie tętnicze i z czasem prowadzą do podwyższonego ciśnienia tętniczego również w godzinach dziennej aktywności. Kato i wsp. wykazali w swoich badaniach niekorzystny wpływ bezdechu sennego na funkcję śródbłonna, nie tylko poprzez zwiększone uwalnianie endoteliny-1, ale także obniżenie stężenia tlenu azotu [22]. W związku z tym mechanizm niekorzystnego oddziaływania bezdechów sennych na układ krążenia tłumaczony jest głównie upośledzeniem funkcji baroreceptorów, chemoreceptorów oraz nocnymi zwyczajami ciśnienia tętniczego [23–25].

Skuteczne leczenie OBS zmniejsza nie tylko stężenie endoteliny-1, ale także obniża średnie ciśnienie tętnicze mierzone w 24-godzinnym pomiarze automatycznym [26]. Między innymi terapia OBS za pomocą masek zapewniających dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP) skutkuje obniżeniem ciśnienia tętniczego [21].

Obturacyjny bezdech senny a nagły zgon sercowy/wyładowania ICD

Częstość występowania bezdechu sennego jest zdecydowanie wyższa wśród osób z chorobami serca i naczyń m.in. z chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu czy niewydolnością serca. W tych przypadkach dotyczy to nawet 20–50% osób. Obarczeni są oni zwiększonym ryzykiem zgonu, a w szczególności nagłym „zgonem sercowym” w czasie snu [3–5]. Nagły zgon zdarza się u mężczyzn nawet nieprzekraczających 50. roku życia. U pacjentów z chorobą niedokrwienną, nawracający bezdech pogłębia niedotlenienie mięśnia sercowego, usposabiając do złośliwych komorowych zaburzeń rytmu i nagłego zgonu. Ważna jest ana-

liza holterowskiego badania EKG pod tym kątem. Opisywane są sytuacje, kiedy interwencje kardiowertera–defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter–defibrillator*) powtarzając się tylko w godzinach nocnych skłoniły do poszerzenia oceny przyczyn arytmii o polisomnografię, a jej dodatni wynik i rozpoczęcie terapii (CPAP) spowodowały redukcję wyładowań kardiowertera, a więc redukcję zagrażających życiu arytmii.

Obturacyjny bezdech senny a cukrzyca

Około 80% pacjentów z rozpoznaniem OBS jest otyłych i znamienne częściej występuje u nich cukrzyca (związana zwykle z insulinopornością).

W jaki sposób można leczyć OBS?

Zróznicowane przyczyny OBS powodują, że wybór metod leczenia jest indywidualny. Istotne znaczenie mają: zmiana stylu życia, redukcja masy ciała, odstawienie używek i leków wpływających na oddychanie; m.in. u otyłych obniżenie masy ciała (o kilkanaście, kilkadziesiąt kilogramów) może znacznie złagodzić OBS.

W przypadkach anomalii, konieczna jest korekcja nieprawidłowości laryngologicznych (np. usunięcie przerośniętych migdałków czy korekcja przegrody nosowej), przeprowadzenie plastyki gardła i języka oraz stosowanie aparatów zewnątrzustnych.

Jednak zwykle podstawową zachowaną metodą leczenia jest oddychanie powietrzem podawanym do dróg oddechowych pod dodatnim ciśnieniem za pomocą powietrznej pompy, podłączonej do specjalnej maski na twarz, pokrywającej nos, albo nos i usta (CPAP).

Dodatnie ciśnienie powoduje mechaniczne usztywnienie górnego odcinka dróg oddechowych, zapobiegając zapadaniu się jego ścian. W ten sposób zapewniony zostaje prawidłowy przepływ powietrza przez cały czas snu. U chorych z nadciśnieniem tętniczym niejednokrotnie obserwuje się obniże-

nie ciśnienia tętniczego, co często umożliwia zmniejszenie dawek, a niekiedy odstawienie leków hipotensyjnych. Stosując różne metody oceny (monitorowanie holterowskie, polisomnografia, ILR), stwierdzono, że CPAP korzystnie wpływa na zmniejszenie liczby dysfunkcji automatyzmu węzła zatokowego oraz u znacznego odsetka chorych powoduje regresję zaburzeń rytmu serca [10, 27–31]. Obecnie istnieje coraz szerszy wybór protez powietrznych (patrz tab. 6).

Stała stymulacja a zespół OBS

W zaleceniach European Society of Cardiology (ESC) i *European Heart Rhythm Association* (EHRA) z 2007 roku zespół bezdechu sennego nie stanowi wskazań do stałej stymulacji serca, jednak u pacjentów, którzy są stymulowani z przyczyn konwencjonalnych zaleca się utrzymanie adekwatnego rzutu serca w godzinach nocnych poprzez zaprogramowanie częstości stymulacji 15 uderzeń na minutę powyżej endogenego rytmu serca, niezależnie od postaci bezdechu sennego [32].

Zespół ośrodkowego bezdechu sennego (CSAS)

Polega na występowaniu pierwotnej lub wtórnej hipowentylacji pęcherzyków płucnych wskutek zmniejszenia pobudliwości chemoreceptorów, co powoduje przejściowe zaburzenia czynności oddechowej określane mianem rytmu oddechowego Cheyne’a-Stokesa. Zespół jest często wtórny do przewlekłych chorób płuc, układu nerwowo-mięśniowego czy patologii w obrębie układu kostnego. Jednak najczęstszą przyczyną jest zastoinowa niewydolność krążenia. Szacuje się, że nawet 40% pacjentów z frakcją wyrzutową lewej komory poniżej 40% ma zespół ośrodkowego bezdechu sennego [33].

U pacjentów z niewydolnością serca i ośrodkowym bezdechem sennym stosuje się odmienny sposób leczenia, tzn. stymulację resynchronizującą funkcję komór serca, która istotnie redukuje liczbę bezdechów sen-



W przypadku zaburzeń drożności nosogardzieli, przed zastosowaniem CPAP konieczna jest operacja korekcyjna, np. przerośniętych migdałków, skrzywienia przegrody nosa



CPAP zapobiega zapadaniu gardła w czasie snu i groźnemu dla zdrowia obniżeniu wysycenia krwi tlenem, a w konsekwencji niedotlenieniu całego organizmu, a zwłaszcza ośrodkowego układu nerwowego, nerek i serca

Tabela 6

Leczenie obturacyjnego bezdechu sennego

Zmiana nawyków żywieniowych, m.in. kolacja 2–3 godziny przed snem

Konieczna redukcja nadwagi, czasem już spadek masy ciała o kilka, kilkanaście kg ma istotne znaczenie

Regularna pora snu; sen na prawym boku lub na brzuchu, przeciwwskazane spanie na wznak; przeciwdziała mu wszyta piłka tenisowa w plecach piżamy

Właściwe położenie ciała zapobiega łagodnej postaci bezdechu

Zaprzestanie palenia tytoniu

Zaprzestanie używania leków nasennych — leki obniżają napięcie mięśni

Leczenie protezą powietrzną — metoda z wyboru w każdej postaci OBS, znikają chrapanie i bezdechy, powracają prawidłowa struktura snu, prawidłowe utlenowanie organizmu, funkcja AUN oraz ustępują objawy znużenia i senności

— **CPAP** — powietrze wtłaczane do płuc przez całą noc pod ustalonym zwiększonym ciśnieniem

— **auto CPAP** — proteza rozróżnia fazy oddechu, automatycznie dostosowuje ciśnienie do aktualnego oporu górnych dróg oddechowych i umożliwia kontrolę leczenia

— **BIPAP** — ciśnienie wydechowe jest niższe, co zwiększa komfort spania

Leczenie protezami dentystycznymi (nazębnymi) — powiększające przestrzeń gardła

— protezy ustawiające w stałym, jednym położeniu

— protezy z regulacją stopnia wysunięcia żuchwy

Leczenie chirurgiczne, m.in.

— u dzieci operacja przerośniętego trzeciego migdałka

— korekcja skrzywionej przegrody nosa

— usunięcie przerośniętych migdałków podniebiennych lub gardłowego, polipów

— plastyka podniebienia miękkiego

Laseroterapia

— zmniejszanie języczka i

— częściowa redukcja podniebienia miękkiego

Terapia prądem częstotliwości radiowej

— zmniejszanie języczka

— częściowa redukcja podniebienia miękkiego

**”
U pacjentów z niewydolnością serca stymulacja resynchronizująca funkcję komór poprawia funkcję układu krążenia, zmniejsza liczbę wyładowań ICD, jak i zmniejsza objawy zależne od ośrodkowego bezdechu sennego**

nych. Jest to szczególnie widoczne w grupie osób korzystnie odpowiadających na wyżej wymienioną terapię (grupa tzw. *responders*). Uważa się, że główne znaczenie ma tutaj poprawa funkcji układu krążenia, co ma istotny wpływ na rokowanie w tej grupie chorych. Biorąc pod uwagę, że są to pacjenci z wysokim zagrożeniem nagłym zgonem należy łączyć opcję resynchronizacji (dodatkową elektrodę lewokomorową wprowadza się zwykle poprzez zatokę wieńcową w celu synchronicznej stymulacji obu komór) z opcją kardiowersji–defibrylacji (ICD ze stymulacją dwukomorową) [34–36]. Pojawia się coraz więcej publikacji o wielokierunkowej skuteczności tej metody — u pacjentów z niewydolnością serca ICD z resynchronizacją zarówno poprawia funkcję układu krą-

żenia, zmniejsza liczbę wyładowań, jak i zmniejsza objawy CSAS, poprawiając jakość życia pacjenta [32, 34–37]. Zapobieganie bradykardii i poprawa rzutu minutowego mogą mieć w tej grupie pacjentów decydujące znaczenie poprzez bezpośredni wpływ na patomechanizm tego typu bezdechu.

■ Zespół wzmożonej oporności dróg oddechowych

Zespół wzmożonej oporności dróg oddechowych (UARS, *upper airway resistance syndrome*) jest to występowanie w trakcie snu obturacji dróg oddechowych powodującej utrudnienie przepływu powietrza. Przyczyną wybudzania się pacjenta — zwłaszcza w fazach płytkiego snu — jest wzmożony wysiłek mięśni oddechowych.

■ Zespół otyłości i hipowentylacji

Występuje zwykle u pacjentów z otyłością olbrzymią (BMI > 35 %) i charakteryzuje się przewlekłą niewydolnością oddechową ze współistniejącym sercem płucnym oraz prawokomorową niewydolnością krążenia. Zwykle zespół ten współistnieje z OBS.

PODSUMOWANIE

Zespół bezdechu sennego może mieć różną etiologię i stopień nasilenia. Nawet jego łagodna postać, niewywołująca wyraźnych objawów dziennych, może usposabiać do nadciśnienia. Zespół stanowi niezwykle wyzwanie dla lekarzy — rodzinnego, jak i kardiologa, laryngologa, pulmonologa, czasem psychiatry. Występowanie OBS jest niezależnym czynnikiem ryzyka nagłego zgonu, a choroby powszechne w tej grupie chorych, takie jak nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca, choroba niedokrwienna po-

garszają rokowanie. Ocenia się, że aż 40% osób w tej grupie ma objawy zespołu bezdechu sennego. Natomiast chorzy z zaawansowaną niewydolnością serca często mają ośrodkowy typ bezdechu sennego lub jego postać mieszaną.

Na problemy związane z OBS powinni być także wyczuleni psycholodzy i psychiatry. Niejednokrotnie to jego objawy są przyczyną złych relacji rodzinnych (spowodowane głośnym chrapaniem, zaburzeniami libido, rozdrażnieniem) oraz społecznych (obniżenie nastroju, kłótność, większe ryzyko wypadków komunikacyjnych) i skłaniają chorą osobę do szukania pomocy u psychologa. Ważne jest, aby właśnie w takim momencie uświadomić pacjentowi że ich przyczyną może być OBS, a wtedy to nie leki antydepresyjne, a wyżej wymienione metody leczenia są szansą na poprawę stanu zdrowia pacjenta i dobrostanu rodziny.

PIŚMIENNICTWO

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
2. Siebert J., Kowalczyk W., Trzeciak B., Sadowska A. Sleep apnea syndrome or atrio-ventricular block and hypertension. *Kardiol. Pol.* 2010; 68: 197–200.
3. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. i wsp. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 19–25.
4. Peker Y., Hedner J., Kraiczi H. i wsp. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 81–86.
5. Campos-Rodriguez F., Pena-Grinan N., Reyes-Nunez N. i wsp. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest* 2005; 128: 624–633.
6. Harbison J., O'Reilly P., McNicholas W.T. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2000; 118: 591–595.
7. Narkiewicz K., Kato M., Phillips B.G. i wsp. Nocturnal continuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea. *Circulation* 1999; 100: 2332–2335.
8. Stegman S.S., Burroughs J.M., Henthorn R.W. Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1996; 19: 899–904.
9. Grimm W., Hoffmann J., Menz V. i wsp. Electrophysiologic evaluation of sinus node dysfunction and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 1310–1314.
10. Simantirakis E.N., Schiza S.I., Marketou M.E. i wsp. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long-term evaluation using an implantable loop recorder. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1070–1076.
11. Garrigue S., Paspin J.L., Defaye P. i wsp. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circ.* 2007; 115: 1703–1709.

12. Garrigue S., Bordier P., Barold S., Clementy J. Sleep apnea: a new indication for cardiac pacing? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004; 27: 204–211.
13. Luthje L., Unterberg-Buchwald C., Dajani D., Vollmann D., Hasenfuss G., Andreas S., Atrial overdrive pacing in patients with sleep apnea with implanted pacemaker. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 172: 118–122.
14. Simantirakis E.N., Schiza S.E., Chrysostomakis S.I. i wsp. Atrial overdrive pacing for the obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2568–2577.
15. Unterberg C., Lazthje L., Szych J. i wsp. Atrial overdrive pacing compared to CPAP in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 2568–2575.
16. Pepin J.-L., Defaye P., Garrigue S. i wsp. Overdrive atrial pacing does not improve obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur. Respir. J.* 2005; 25: 343–347.
17. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1983; 52: 490–494.
18. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M. i wsp. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364–367.
19. Mehra R., Benjamin E.J., Sahar E. i wsp. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing. The Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173: 910–916.
20. Somers V.K., Dyken M.E., Clary M.P. i wsp. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J. Clin. Invest.* 1995; 96: 1897–1904.
21. Pepin J.L., Krieger J., Rodenstein D. i wsp. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure: a European prospective study of 121 patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 1124–1129.
22. Kato M., Roberts-Thomson P., Philips B.G. i wsp. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 201: 2607–2610.
23. He J., Kryger M.H., Zorick F.J. i wsp. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9–14.
24. Narkiewicz K., Pesek C.A., Kato M. i wsp. Baroreflex control of sympathetic nerve activity and heart rate in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 1998; 32: 1039–1043.
25. Lanfranchi P., Somers V.K. Obstructive sleep apnea and vascular disease. *Respir. Res.* 2001; 2: 315–319.
26. Phillips B.G., Narkiewicz K., Pesek C.A. i wsp. Effects of obstructive sleep apnea on endothelin-1 and blood pressure. *J. Hypertens.* 1999; 17: 61–66.
27. Becker H.F., Jerrentrup A., Ploch T. i wsp. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 68–73.
28. Grimm W., Koehler U., Fus E. i wsp. Outcome of patients with sleep apnea-associated severe bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 688–692.
29. Harbison J., O'Reilly P., McNicholas W.T. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnoea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2000; 118: 591–595.
30. Marin J.M., Carrizo S.J., Vicente E., Agusti A.G. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046–1053.
31. Javaheri S. Effects of continuous positive airway pressure on sleep apnea and ventricular irritability in patients with heart failure. *Circulation* 2000; 101: 392–397.
32. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy 2007 The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association Authors/Task Force Members: Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J., Daubert J.C., Drexler H., Ector H., Gasparini M., Linde C., Morgado F.B., Oto A., Sutton R., Trusz-Gluza M. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2256–2295.
33. Leung R.S., Bradley T.D. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 2147–2165.
34. Nadar S., Prasad N., Taylor R.S., Lip G.Y. Positive pressure ventilation in the management of acute and chronic cardiac failure: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 2005; 99: 171–185.
35. Sinha A.M., Skobel E.C., Breithardt O.A. i wsp. Cardiac resynchronization therapy improves central sleep apnea and Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. *JACC* 2004; 44: 68–71.
36. Skobel E.C., Sinha A.M., Norra C. i wsp. Effect of cardiac resynchronization therapy on sleep quality, quality of life, and symptomatic depression in patients with chronic heart failure and Cheyne-Stokes respiration. *Sleep Breath* 2005; 9: 159–166.
37. Vazir A., Dayer M., Hastings P.C. i wsp. Can heart rate variation rule out sleep-disordered breathing in heart failure? *Eur. Respir. J.* 2006; 27: 571–577.