

Obturacyjny bezdech podczas snu – ostatnie doniesienia w zakresie definicji, konsekwencji i leczenia

John G. Park, MD

Kannan Ramar, MD

Eric J. Olson, MD

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Center for Sleep Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

Updates on Definition, Consequences, and Management of Obstructive Sleep Apnea

Mayo Clin Proc 2011;86(6):549-555

Tłum. lek. Emilia Świątk

W SKRÓCIE

Obturacyjny bezdech podczas snu jest zaburzeniem oddychania, którego konsekwencje nie ograniczają się do zakłóceń snu. Coraz częściej jest on uznawany za niezależny czynnik ryzyka chorób układu krążenia, chorób neurologicznych i powikłań okołoperacyjnych. U znacznej części populacji pozostaje nierozpoznany. Lekarze powinni zachować szczególną czujność w przypadku, gdy u pacjenta występują objawy podmiotowe i przedmiotowe mogące wskazywać na występowanie tego zaburzenia. W artykule omówiono zagadnienia z zakresu terminologii, diagnostyki, powikłań nieleczonej choroby, opieki okołoperacyjnej i możliwości leczenia oraz przedstawiono nowości w tej dziedzinie.

Obturacyjny bezdech podczas snu (OSA – *obstructive sleep apnea*, w Polsce stosuje się również skrót OBPS) polega na występowaniu podczas snu częstych okresów bezdechu. Jego przyczyną jest obturacja górnych dróg oddechowych w czasie snu, spowodowana spadkiem napięcia mięśni języka lub mięśni rozszerzających drogi oddechowe. W Stanach Zjednoczonych częstość występowania OSA szacuje się na 3-7% u mężczyzn i 2-5% u kobiet.¹ OSA stwierdza się u 41% pacjentów ze wskaźnikiem masy ciała (BMI) > 28 kg/m².² U osób chorobliwie otyłych kierowanych na operacje bariatryczne częstość występowania OSA dochodzi do 78%.³ Nawet u 93% kobiet i 82% mężczyzn z umiarkowaną do ciężkiej postaci OSA zaburzenie to może pozostawać nierozpoznane,⁴ co podkreśla wagę czujności klinicznej lekarzy wobec pacjentów z objawami mogącymi wskazywać na to zaburzenie. Objawy mogą obejmować przerywane chrapanie podczas snu obserwowane przez partnera pacjenta, senność w trakcie dnia, otyłość i duży obwód szyi (> 42 cm u mężczyzn)⁵ (tab. 1).⁶ Nie u wszystkich pacjentów można jednak zaobserwować typowe objawy, np. u pacjenta z niewydolnością serca i OSA może nie występować senność w ciągu dnia.⁷ Pacjenci mogą ponadto nie wiedzieć, że chrapią i że występują u nich epizody bezdechu podczas snu, dlatego ważne jest zebranie wywiadu od ich bliskich, a także rozpoznanie chorób współistniejących, które mogą być przyczyną OSA. Przedstawiona praca ma za zadanie uaktualnić wiadomości prezentowane w artykule opublikowanym w Mayo Clinic Proceedings w 2003 r.⁸

Terminologia i diagnostyka

Rozpoznanie OSA zwykle wymaga przeprowadzenia całonocnego badania polisomnograficznego (PSG – *polysomnography*) w ce-

lu określenia częstości epizodów bezdechu i słyceń oddychania⁹ (tab. 2). Badanie to jest wykonywane zwykle w specjalnie do tego przygotowanej pracowni polisomnograficznej i polega na wielokanałowym zapisie pozwalającym określić czas, fazy i stadia snu, wysiłek oddechow, przepływ powietrza, częstość akcji i rytm serca, saturację krwi i ruchy kończyn.⁹ W oparciu o badanie polisomnograficzne określa się wskaźnik bezdechów i słyceń oddychania (AHI – *apnea-hypopnea index*), który jest średnią liczbą bezdechów i słyceń oddychania na godzinę snu. Inne definicje zaburzeń oddychania podczas snu przedstawiono w tabeli 2. Typowo OSA definiuje się jako AHI ≥ 5 z towarzyszącymi objawami (nadmierna senność w ciągu dnia, zmęczenie lub zaburzenia poznawcze) lub AHI ≥ 15 niezależnie od towarzyszących objawów.⁹

Złotym standardem w rozpoznawaniu OSA pozostaje całonocne, nadzorowane badanie polisomnograficzne prowadzone w odpowiednio przygotowanej do tego pracowni. Center for Medicaid and Medicare Services (CMS) zatwierdziło ostatnio do stosowania w rozpoznawaniu OSA przenośne urządzenie do badania polisomnograficznego.¹⁰ American Academy of Sleep Medicine (AASM) zaleca rozważenie tej metody diagnostycznej u pacjentów, u których istnieje duże prawdopodobieństwo umiarkowanej do ciężkiej postaci OSA i u których nie występują inne istotne choroby współistniejące.¹¹ Przenośne urządzenia zawierają co najmniej trzy czujniki rejestrujące zaburzenia oddychania w warunkach domowych. Urządzenia te nie rejestrują jednak czasu snu [nie są wyposażone w EEG – przyp. tłum.], dlatego na ich podstawie nie można wyliczyć wskaźnika bezdechów i słyceń oddechów (AHI). W tym przypadku liczba bezdechów i słyceń oddychania jest wyrażona wskaźnikiem zabu-

rzonę oddychania (RDI – *respiratory disturbance index*), który odzwierciedla częstość bezdechów i spłyceń oddychania na godzinę rejestracji. Całkowity czas rejestracji jest wówczas dłuższy niż czas snu, dlatego ocena ciężkości OSA na podstawie tego wskaźnika często jest zaniżona, a ujemny wynik badania przenośnym aparatem nie wyklucza OSA. Badanie to w USA może zlecić każdy lekarz, jednak Center for Medicaid and Medicare Services wymaga, aby laboratoria przeprowadzające badania miały akredytację American Academy of Sleep Medicine, a badanie było interpretowane przez specjalistę z odpowiednimi uprawnieniami.¹⁰

Całonocna pulsoksymetria jest uważana za substytut badania polisomnograficznego.^{12,13} W przypadku umiarkowanej ciężkiej postaci OSA czułość całonocnej pulsoksymetrii może wynosić nawet 98%; jednak swoistość wynosi tylko 40% w zależności od interpretacji uzyskanych danych,¹² dlatego powinno się ją stosować tylko jako badanie przesiewowe lub w obserwacji pacjentów leczonych metodą polegającą na wspomaganiu oddychania stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP – *continuous positive airway pressure*) w połączeniu z oceną kliniczną. Center for Medicaid and Medicare Services nie zaleca całonocnej pulsoksymetrii jako jedynej metody rozpoznawania OSA. Z uwagi na małą swoistość tego badania u pacjentów objawowych z ujemnym wynikiem całonocnej pulsoksymetrii wymagana jest pogłębiona diagnostyka.

Do rozpoznawania OSA zostało zaproponowanych kilka modeli predykcyjnych i kwestionariuszy,¹⁴ z których najczęściej używany jest kwestionariusz berliński.¹⁵ Czułość kwestionariuszy wynosi 80-90%, ale swoistość może nie przekraczać 34%, co ogranicza ich zastosowanie w diagnostyce OSA.^{14,16}

Konsekwencje nieleczzonego OSA

Nieleczony OSA jest uważany za niezależny czynnik ryzyka rozwoju chorób współistniejących i zgonu. Szukając przyczyn i możliwości leczenia tych chorób, lekarze podstawowej opieki zdrowotnej powinni wziąć pod uwagę OSA.

Układ krążenia

Opublikowane w 2000 r. badanie wykazało, że OSA jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego zależnym od nasilenia (skorygowany iloraz szans [OR – *odds ratio*] dla lekkiego OSA wynosi 2).¹⁷ Co ważne, leczenie OSA z zastosowaniem CPAP poprawia kontrolę ciśnienia tętniczego nawet u chorych z opornym nadciśnieniem.¹⁸

Trwające 10 lat duże prospektywne badanie wykazało, że nieleczony ciężki OSA zwiększa w sposób niezależny iloraz szans powikłań sercowo-naczyniowych zakończonych i niezakończonych zgonem odpowiednio o 2,87 i 3,17.¹⁹ Lee i wsp.²⁰ ocenili, że wśród pacjentów przyjętych do szpitala z powodu ostrego zespołu wieńcowego częstość występowania OSA (określonego jako AHI ≥ 15) wynosi 65,7%. Ciężki OSA wiązał się z 3-4-krotnie większym prawdopodobieństwem wystąpienia zło-

zonych tachyarytmii, w tym migotania przedsionków i przemi-jających tachykardii komorowych.^{21,22} Ryzyko nawrotu migotania przedsionków było zwiększone, jeśli OSA nie był leczony, i malało po zastosowaniu CPAP.²³ We wszystkich wyżej wymienionych przypadkach związek pomiędzy ciężkością OSA a częstością występowania chorób układu krążenia oraz spowodowanych nimi zgonów był silniejszy dla osób <65. r.ż.²¹ Zastosowanie CPAP zmniejszało wpływ tych i innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego,^{19,24} co podkreśla znaczenie rozpoznawania OSA, ale także ścisłej obserwacji i kontroli przestrzegania zaleceń dotyczących leczenia CPAP.

Ośrodkowy układ nerwowy

Wpływ OSA na występowanie zaburzeń poznawczych, nadmiernej senności i zmęczenia jest znany od dawna,²⁵ ale najnowsze dane wskazują, że związek pomiędzy tym zaburzeniem a ryzykiem wystąpienia udaru jest większy niż dotychczas sądzono. Umiarkowanie ciężki OSA (AHI > 15) wiąże się z większą częstością występowania udarów niezależnie od innych czynników ryzyka (współczynnik ryzyka [HR – *hazard ratio*] 2,86-3,56).^{26,27} Sahlin i wsp.²⁸, badając grupę pacjentów po udarze, stwierdzili, że – niezależnie od innych czynników ryzyka – w grupie pacjentów, u których występował umiarkowanie ciężki OSA, ryzyko wczesnego zgonu było o 75% większe niż u pacjentów bez OSA. Na szczęście stosowanie leczenia CPAP zmniejsza ryzyko zgonu u osób po przebyciu udaru ze współistniejącym OSA.²⁹

Związek pomiędzy OSA i padaczką jest znany od wczesnych lat 80. ubiegłego wieku i wydaje się najsilniejszy u starszych dorosłych ze świeżo rozpoznaną padaczką.³⁰⁻³² Częstość występowania OSA wśród osób chorych na padaczkę wynosi od 10% do 45%.³¹ Dzięki leczeniu współistniejącego OSA można poprawić kontrolę napadów drgawkowych.³²

Niedawno przeprowadzona metaanaliza potwierdziła, że wśród pacjentów z OSA ryzyko wypadków komunikacyjnych jest co najmniej dwukrotnie zwiększone,³³ ale już zastosowanie CPAP przez dwa dni znacząco zmniejsza to ryzyko.³⁴ W USA ostatnie zalecenia dla organów regulujących przyznawanie prawa jazdy zawodowym kierowcom zawierają wymóg natychmiastowego zawieszenia prawa jazdy kierowcom z nieleczonym OSA lub nieprzestrzegającym zaleceń dotyczących stosowania CPAP, którzy mają objawy senności w ciągu dnia w czasie kierowania pojazdami lub byli sprawcami wypadku komunikacyjnego z powodu zaśnięcia za kierownicą.³⁵ Panel ekspertów zaleca również wydawanie warunkowego prawa jazdy osobom, u których podejrzewa się OSA, do czasu oceny przez specjalistę.³⁵ Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej powinni znać te zalecenia i informować o nich pacjentów z podejrzeniem tego zaburzenia.

Układ endokryny

Obturacyjny bezdech podczas snu może być również niezależnym czynnikiem ryzyka oporności na insulinę i rozwoju cukrzycy. Sleep Heart Health Study, które objęło 2656 pacjentów,

Tabela 1. Dane z wywiadu i badania przedmiotowego pozwalające podejrzewać obturacyjny bezdech podczas snu

Wywiad	<p>Przerywane chrapanie Obserwowane przez partnerów bezdechy lub chrapnięcia Łapanie oddechu lub dławienie się podczas snu Nadmierna senność dzienna Zaburzenia koncentracji i pamięci świeżej Nykturia Przebudzenia Niespokojny lub nieskutkujący poczuciem wypoczęcia sen Obniżenie libido Poranne bóle głowy Drażliwość</p>
Badanie przedmiotowe	<p>Otyłość Szeroki obwód szyi (mężczyźni >42 cm, kobiety >37 cm) Retrognacja i mikrognacja Wąskie górne drogi oddechowe Powiększone migdałki podniebienne Podniebienie gotyckie Zaburzenia architektury nosa/skrzywienie przegrody nosowej</p>
Choroby współistniejące	<p>Oporne nadciśnienie tętnicze Napadowe migotanie przedsionków Udar mózgu Zawał mięśnia sercowego Nadciśnienie płucne Przewlekła niewydolność serca</p>

Zaadaptowane z J Clin Sleep Med,⁶ za zgodą.

wykazało, że u osób z umiarkowaną lub ciężką postacią OSA bardziej prawdopodobne jest występowanie podwyższonego stężenia glukozy na czczo i oznaczonego w teście doustnego obciążenia glukozą (skorygowany OR odpowiednio 1,46 i 1,44).³⁶ W badaniu Wisconsin Sleep Cohort, w którym uczestniczyło 1387 pacjentów, wykazano, że cukrzyca występuje częściej u pacjentów z umiarkowaną ciężką OSA (OR 2,30).³⁷ Korzyści z zastosowania CPAP u chorych z cukrzycą nie były szczególnie badane.

Powikłania okołoperacyjne

Nierozpoznany OSA może prowadzić do powikłań okołoperacyjnych, takich jak: trudna intubacja,³⁸ nadmierna depresja układu oddechowego po podaniu leków znieczulających i przeciwbólowych³⁹, zwiększona częstość reintubacji pooperacyjnych,⁴⁰ zaburzenia rytmu serca,⁴¹ dłuższy czas hospitalizacji.⁴⁰ American Society of Anesthesiologists zaleca wczesne rozpoznawanie i odpowiednie przygotowanie do operacji pacjentów z podejrzeniem OSA.⁴² Nie ustalono, czy zastosowanie CPAP zmniejsza częstość powikłań okołoperacyjnych, ale American Society of Anesthesiologists zaleca stosowanie w miarę możliwości CPAP w okresie pooperacyjnym.⁴²

Metody leczenia

Złotym standardem w terapii obturacyjnego bezdechu podczas snu pozostaje stosowanie urządzenia wytwarzającego stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP). Leczenie to polega na dostarczeniu powietrza pod ciśnieniem w celu utrzymania drożności dróg oddechowych. Suboptymalne wyniki tej metody związane z nieprzestrzeganiem zaleceń przez pacjentów doprowadziły do wielu innowacji w leczeniu CPAP i do rozwoju nowych metod terapeutycznych. CPAP znacząco zmniejsza chorobowość i umieralność, jednak zasadnicze znaczenie w leczeniu OSA i chorób współistniejących ma ścisła obserwacja pacjentów w celu oceny, czy przestrzegają oni zaleceń.

Najbardziej uciążliwym dla pacjentów elementem terapii CPAP była konieczność zakładania maski obejmującej nos lub usta i nos, jednak producenci aparatów do CPAP oferują obecnie ponad 100 różnych modeli masek. Pacjenci z klaustrofobią mogą stosować urządzenia donosowe, które nie wymagają zakładania maski, a jedynie umieszczenia w nozdrzach specjalnych końcówek (*nasal pillows*). Dostępne są też maski, których nie trzeba umocowywać specjalnymi paskami, nakładane tylko na usta lub na całą twarz. Co zaskakujące, te ostatnie preferowane są przez niektórych pacjentów z klaustrofobią. Inne maski, zaprojektowane z myślą

Tabela 2. Definicje zaburzeń oddychania związanych ze snem^a

Bezdech	Zatrzymanie przepływu powietrza na co najmniej 10 s
Spiłycony oddech	Zmniejszenie przepływu powietrza z towarzyszącą desaturacją o 4%
RERA	Zmniejszenie przepływu powietrza z następczym wybudzeniem niespełniające kryterium desaturacji dla spiłyconego oddechu
AHI	Średnia liczba bezdechów i spiłyconych oddechów na godzinę snu
RDI ^b	Średnia liczba bezdechów, spiłyconych oddechów i RERA na godzinę snu w badaniu polisomnograficznym
RDI ^b	Średnia liczba bezdechów, spiłyconych oddechów i RERA na godzinę snu w badaniu wykonywanym urządzeniem przenośnym. Ta wartość nie jest taka sama jak RDI uzyskany z badania polisomnograficznego, opiera się na całkowitym czasie badania, a nie całkowitym czasie snu
Obturacyjny bezdech podczas snu (OSA)	AHI lub RDI ≥ 15 w badaniu przenośnym lub AHI lub RDI ≥ 5 w połączeniu z objawami takimi jak: nadmierna senność dzienna, upośledzone postrzeganie, zaburzenia nastroju, bezsenność, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca lub udar w wywiadzie. Obecność wysiłku oddechowego podczas bezdechów świadczy o ich obturacyjnej przyczynie
Ośrodkowy bezdech podczas snu	AHI ≥ 5 , gdy w ponad 50% epizodów bezdechów nie ma wysiłku oddechowego i gdy występują objawy senności dziennej i przerywany sen
Złożony bezdech podczas snu	Powtarzające się epizody bezdechów pochodzenia ośrodkowego u pacjenta leczonego CPAP, u którego wyeliminowano bezdech spowodowany obturacją górnych dróg oddechowych
UARS	Nie używany już termin na określenie RERA, ale przy AHI < 5 . Według najnowszych definicji UARS zawiera się w OSA

^a AHI (*apnea-hypopnea index*) – wskaźnik bezdechów i spiłyconych oddechów; CPAP (*continuous positive airway pressure*) – ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych; OSA (*obstructive sleep apnea*) – obturacyjny bezdech podczas snu; RDI (*respiratory disturbance index*) – wskaźnik zaburzeń oddychania; RERA (*respiratory effort related arousals*) – przebudzenia związane z wysiłkiem oddechowym; UARS (*upper airway resistance syndrome*) – zespół oporu górnych dróg oddechowych.

^b Termin RDI używany jest w dwóch różnych znaczeniach. Dane ze Sleep.⁹

o pacjentach z ograniczoną sprawnością manualną, mogą być noszone jak kask. Dla pacjentów, którzy wymagają maski twarzowej (takiej, która obejmuje nos i usta), ale źle ją tolerują ze względu na otarcia skóry na grzbiecie nosa, zaprojektowano aparat, który łączy maskę ustną i donosową. Pacjenci nietolerujący plastiku mogą stosować maski niezawierające tego tworzywa, wykonane z tkaniny. Przy tak dużej ofercie masek konieczna jest ponowna konsultacja u specjalisty pacjentów, którzy mają problemy z przestrzeganiem zaleceń dotyczących stosowania CPAP.

Zmodyfikowane zostały również urządzenia do CPAP. Niektóre z nich mają wmontowany system ogrzewania wdychanego powietrza, aby zwiększyć jego wilgotność, bez jednoczesnej nadmiernej kondensacji pary wodnej. Nowsze urządzenia są również znacznie mniejsze i cichsze od swoich prototypów. Najnowsze modele ważą zaledwie 1,4 kg i generują mniej niż 24 dB hałasu, czyli mniej niż rozmowa prowadzona szeptem.

Aby ułatwić oddychanie pacjentom, którzy źle tolerują stałe dodatnie ciśnienie, niektóre aparaty do CPAP mogą teraz

zmniejszać ciśnienie w początkowej fazie wydechu w celu ułatwienia rozpoczęcia cyklu oddechowego. Takie urządzenia automatycznie zwiększają dodatnie ciśnienie, zanim zakończy się faza wydechu, zapobiegając zapadaniu się dróg oddechowych. Aparaty do automatycznego dostosowywania dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (APAP – *adjusting positive airway pressure*), za pomocą właściwego algorytmu, automatycznie zwiększają i zmniejszają ciśnienie na podstawie rozpoznawanych zmian cyklu oddechowego. Urządzenie typu APAP jest szczególnie użyteczne u pacjentów, którzy śpią w pozycji na wznak, wymagają zastosowania wyższego ciśnienia, niż gdy leżą w innych pozycjach. Urządzenia tego typu nie wytwarzają stałego ciśnienia, lecz automatycznie, w zależności od przyjmowanej przez pacjenta pozycji ciała, dostosowują ciśnienie do jego potrzeb. Podczas stosowania urządzenia typu APAP pacjenci wymagają zwykle mniejszych średnich ciśnień w ciągu nocy, co zwiększa tolerancję leczenia. Wprawdzie większość pacjentów po operacjach bariatrycznych nie wymaga leczenia CPAP, ale

u znacznej części (>44%) AHI wynosi >10.⁴³ W tej grupie stosowanie APAP może być korzystne, ponieważ wraz ze zmniejszeniem masy ciała pacjenci będą prawdopodobnie wymagać zastosowania niższego ciśnienia.

Urządzenia do leczenia dwupoziomowym dodatnim ciśnieniem (BiPAP – *bilevel positive airway pressure*) pozwalają na ustawienie różnych wartości ciśnienia wdechowego i wydechowego, przez co są lepiej tolerowane przez niektórych pacjentów. Badania nie wykazały lepszego przestrzegania zaleceń u pacjentów leczonych BiPAP,⁴⁴ wydaje się jednak, że wybrani pacjenci lepiej tolerują to urządzenie niż CPAP, szczególnie jeśli wymagają stosowania wysokich ciśnień lub przez długi czas źle tolerowali leczenie CPAP.⁴⁵ American Academy of Sleep Medicine zaleca zastosowanie urządzenia BiPAP u pacjentów wymagających stosowania ciśnień >15 cm H₂O w CPAP.⁴⁶

W Stanach Zjednoczonych Center for Medicaid and Medicare Services (CMS) zwraca się niekiedy do lekarzy pierwszego kontaktu o ocenę przestrzegania zaleceń przez ubezpieczonych w tej instytucji pacjentów stosujących CPAP. Według zasad CMS o przestrzeganiu zaleceń (*adherence*) mówi się, jeśli pacjent w okresie kolejnych 30 dni stosował urządzenie przez co najmniej 70% nocy, w tym w ciągu nocy przynajmniej przez 4 h.¹⁰ Urządzenia zapisują dane dotyczące ich stosowania; w razie potrzeby dane te mogą zostać odczytane przez przedstawiciela producenta. Pacjenci mają 90 dni od wydania urządzenia, aby spełnić kryteria CMS. Z tego względu zaleca się wizytę kontrolną w terminie 30 do 60 dni, aby umożliwić dodatkową interwencję, jeśli pacjent nie spełnia tych kryteriów.

Przestrzeganie zaleceń dotyczących leczenia z zastosowaniem dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (PAP) wciąż pozostawia jednak wiele do życzenia, dlatego przeprowadzono badanie oceniające wpływ przyjmowania leków nasennych na przestrzeganie zaleceń. Stosowanie agonistów receptorów benzodiazepinowych, takich jak eszopiklon, poprawiło stopień stosowania się do zaleceń, szczególnie w grupie chorych, którzy tolerowali nie więcej niż 4 h terapii w czasie nocy.⁴⁷ Na zwiększenie stopnia przestrzegania zaleceń wpływa także: nawilżanie powietrza, intensywna edukacja pacjenta, ścisła obserwacja i leczenie nieżyty nosa.

U uporczywie nieprzestrzegających zaleceń pacjentów z niskim AHI, z bezdechami występującymi głównie w pozycji na wznak, niskim BMI lub zniekształceniami twarzoczaszki i górnych dróg oddechowych (stwierdzanymi przez specjalistę) rozwiązaniem mogą być doustne aparaty utrzymujące drożność górnych dróg oddechowych.⁴⁸ Robione na miarę urządzenia przesuwają żuchwę do przodu, powodując wysunięcie podstawy języka i zwiększając tym samym przestrzeń w tylnej części gardła środkowego. Skuteczność aparatów waha się między 30% a 80%, w zależności od badanej próby, definicji skuteczności i rodzaju aparatu.⁴⁹ Spośród wielu dostępnych aparatów polecamy takie, które można dopasowywać. U pacjentów z łagodną postacią OSA, u których objawy występują głównie w czasie snu na

plecach, skutecznym sposobem postępowania może okazać się zmiana pozycji ciała, np. przez zastosowanie specjalnej poduszki dla osób śpiących na boku (*body pillow*) lub wszycie w tył piżamy (na plecach) piłeczek tenisowych, co uniemożliwi leżenie na wznak. Takie postępowanie może przynieść krótkotrwałe korzyści, jednak w przypadku tej metody przestrzeganie zaleceń również utrzymuje się na niskim poziomie.⁵⁰

Innym sposobem leczenia OSA jest zabieg chirurgiczny, polegający m.in. na usunięciu nadmiaru tkanek podniebienia miękkiego i gardła wraz z języczkiem (uwulopalatofaryngoplastyka) lub przemieszczeniu szczęki i żuchwy, co prowadzi do powiększenia przestrzeni tylnej części gardła. Powodzenie tego sposobu leczenia waha się w granicach 24–86%, w zależności od ciężkości wady, badanej próby, definicji skuteczności i rodzaju operacji.^{51,52} Lepsze wyniki uzyskuje się, stosując leczenie sekwencyjne (tj. uwulopalatofaryngoplastykę z następowym przemieszczeniem szczęki i żuchwy).⁵² W ostateczności rozwiązaniem jest tracheostomia.

American Academy of Sleep Medicine opublikowała praktyczne wskazówki dotyczące dodatkowych metod leczenia.⁵³ Leczenie farmakologiczne i tlenoterapia nie są leczeniem I rzutu w OSA. Wyjątkiem od tej reguły są leki psychostymulujące (np. modafinil) stosowane u osób, które pomimo przestrzegania zaleceń odczuwają resztkową senność w ciągu dnia o nieustalanej przyczynie, oraz glikokortykosteroidy donosowe u osób z nieżytem nosa. Leczenie za pomocą zmiany pozycji ciała (w którym stosuje się różne bariery, aby zminimalizować spanie w pozycji na wznak) jest akceptowane jako dodatkowa metoda lub leczenie II rzutu u pacjentów, u których do bezdechów i sptyceń oddychania dochodzi głównie w pozycji na wznak.

Postępy w leczeniu

Zdarza się, że po rozpoczęciu terapii CPAP okazuje się, że pacjenci, u których rozpoznano OSA, cierpią również na bezdech pochodzenia ośrodkowego (tab. 2). Częstość występowania tego atypowego bezdechu, zwanego zespołem złożonego bezdechu podczas snu (CompSAS – *complex sleep apnea syndrome*), wynosi 10–20%.⁵⁴ Pacjenci z CompSAS bardzo słabo tolerują leczenie CPAP ze względu na zwiększony udział mechanizmu ośrodkowego w występujących u nich zaburzeniach. Niekiedy mogą być leczeni z zastosowaniem zwykłego urządzenia do CPAP, ale nawet do 50% pacjentów wymaga stosowania nowego typu urządzenia wytwarzającego dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych, tzw. serwowentylatora z adaptowanym ciśnieniem (*adaptive servo-ventilator*).⁵⁵ Z uwagi na trudności w rozpoznawaniu i leczeniu zespołu złożonego bezdechu podczas snu wszyscy pacjenci, u których podejrzewa się ten zespół, powinni być kierowani do ośrodków referencyjnych w celu dalszej diagnostyki i leczenia.

Ostatnio zakończyło się wielośrodkowe badanie kliniczne oceniające skuteczność nowego urządzenia pod nazwą Provent, które zamiast generować dodatnie ciśnienie w drogach oddecho-

wych, utrzymuje stałe ciśnienie w tylnej części gardła za pomocą jednokierunkowej zastawki.⁵⁶ Atrakcyjną cechą tego urządzenia jest jego prostota: wyglądem przypomina taśmę, którą zakłada się na nozdrza na noc; nie wymaga ona systemu rurek ani zasilania. Produkt ten jest dostępny na rynkach europejskich i zyskał rekomendację Food and Drug Administration, jednak wyniki ostatnio zakończonego wielośrodkowego badania z podwójnie ślełą próbą dotyczącego tego urządzenia nie zostały jeszcze opublikowane.

Inne nowatorskie urządzenia są w fazie badań klinicznych i nie są jeszcze dostępne na rynku.

Wnioski

Dzięki ciągłym innowacjom rozpoznawanie i leczenie OSA jest łatwiejsze. Należy podkreślić, że gdy zaburzenie to nie jest leczone, wiąże się ze zwiększoną chorobowością i umieralnością. Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej powinni poświęcić więcej uwagi tej chorobie i jej konsekwencjom oraz dążyć do zapewnienia pacjentom odpowiedniej diagnostyki i leczenia. OSA powinno się podejrzewać u pacjentów otyłych, z objawami senności dziennej lub chrapających. Należy również zwrócić uwagę na oporne nadciśnienie tętnicze, napadowe migotanie przedsionków, przebyty udar i podwyższone wartości glikemii na czczo. Pulsoksymetria nocna to badanie przesiewowe, które może określić ciężkość bezdechów, ale jest niewystarczające do rozpoznania OSA. Standardem w rozpoznawaniu tej choroby jest polisomnografia w przygotowanej do

tego pracowni lub w warunkach domowych. Rozpoznanie OSA wymaga rozpoczęcia standardowego leczenia aparatem CPAP; jednak u osób z lekką postacią choroby dopuszcza się stosowanie doustnych aparatów utrzymujących drożność górnych dróg oddechowych. Nawilżanie powietrza wdychanego, stosowanie glikokortykosteroidów donosowych oraz indywidualne dobranie maski lub aparatu zwiększa stopień przestrzegania zaleceń. W celu ułatwienia stosowania terapii pacjenci mogą potrzebować ponownej konsultacji u specjalisty lub wizyty u producenta sprzętu, zwłaszcza że u 10-20% pacjentów występuje CompSAS, który wymaga innego podejścia terapeutycznego. U niektórych pacjentów konieczna może być konsultacja laryngologiczna lub ortodontyczna w celu ustalenia wskazań do operacji. Bez względu na wybór metody leczenia należy wszystkim otyłym pacjentom doradzać schudnięcie. Pacjentów, którzy nie mogą zmniejszyć masy ciała lub są chorobliwie otyli, należy kwalifikować do operacji bariatrycznej. Nowe metody leczenia mogą zwiększyć przestrzeganie zaleceń i ograniczyć obciążenia związane z OSA.

Oświadczenie

Dr Park otrzymał fundusze na badania z firmy Dymedix, ale nie zgłasza konfliktu interesów w związku z tym artykułem.

Adres do korespondencji: John G. Park, MD, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Mayo Clinic, 200 First St SW, Rochester, MN 55905, USA. E-mail: park.john@mayo.edu

Translated and reproduced with permission from Mayo Clinic Proceedings.

Piśmiennictwo:

- Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:136-143.
- Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, et al. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-1711.
- Lopez PP, Stefan B, Schulman CL, et al. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg* 2008;74:834-838.
- Young T, Evans L, Finn L, et al. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20:705-706.
- Dancey DR, Hanly PJ, Soong C, et al. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest* 2003;123:1544-1550.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5:263-276.
- Arzt M, Young T, Finn L, et al. Sleepiness and sleep in patients with both systolic heart failure and obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 2006;166:1716-1722.
- Olson EJ, Moore WR, Morgenthaler TI, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1545-1552.
- American Academy of Sleep Medicine; European Respiratory Society; Australasian Sleep Association; American Thoracic Society. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research: the report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-689.
- National Government Services, Inc. LCD for positive airway pressure (PAP) devices for the treatment of obstructive sleep apnea (L27230): American Medical Association; Center for Medicaid and Medicare; 2010. <http://www.nationwidemedical.com/wp-content/uploads/2010/06/LCD-for-Positive-Airway-Pressure-doc-region-b.pdf>. Accessed March 22, 2011.
- Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients: Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-747.
- Magalang UJ, Dmochowski J, Veeramachani S, et al. Prediction of the apnea-hypopnea index from overnight pulse oximetry. *Chest* 2003;124:1694-1701.
- Lin CL, Yeh C, Yen CW, et al. Comparison of the indices of oxyhemoglobin saturation by pulse oximetry in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Chest* 2009;135:86-93.
- Rowley JA, Aboussouan LS, Badr MS. The use of clinical prediction formulas in the evaluation of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2000;23:929-938.
- Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, et al. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999;131:485-491.
- Strauss RS, Browner WS. Risk for obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 2000;132:758-759.
- 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.
- Dernaika TA, Kinasewitz GT, Tawk MM. Effects of nocturnal continuous positive airway pressure therapy in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2009;5:103-107.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. 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.
- Lee CH, Khoo SM, Tai BC, et al. Obstructive sleep apnea in patients admitted for acute myocardial infarction: prevalence, predictors, and effect on microvascular perfusion. *Chest* 2009;135:1488-1495.
- Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:565-571.
- Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:910-916.
- Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003;107:2589-2594.
- Abe H, Takahashi M, Yaegashi H, et al. Efficacy of continuous positive airway pressure on arrhythmias in obstructive sleep apnea patients. *Heart Vessels* 2010;25:63-69.
- Verstraeten E. Neurocognitive effects of obstructive sleep apnea syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007;7:161-166.
- Valham F, Mooe T, Rabben T, et al. Increased risk of stroke in patients with coronary artery disease and sleep apnea: a 10-year follow-up. *Circulation* 2008;118:955-960.
- Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:269-277.

ciąg dalszy na str. 30

Komentarz:

dr n. med. Jacek Wolf

Zakład Nadciśnienia Tętniczego, Katedra Nadciśnienia Tętniczego
i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Narkiewicz

W okresie ostatnich 35 lat wykazano jednoznacznie, że obturacyjny bezdech podczas snu (OSA – *obstructive sleep apnea*) zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe. Udowodniono związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy stopniem nasilenia OSA a ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Uważa się, że OSA jest główną przyczyną nadciśnienia wtórnego. Wiąże się także ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, zaburzeń rytmu serca, udaru mózgu i nagłej śmierci sercowej, które stanowią najczęstsze przyczyny przedwczesnych zgonów Polaków. Należy zatem z uwagą przyrzeć się przedstawionemu artykułowi aktualizującemu i porządkującemu wiedzę dotyczącą tego schorzenia.

Autorzy w przejrzysty sposób przedstawiają zasady diagnostyki i oceny nasilenia OSA, a także nakreślają zarówno ugruntowane, jak i nowe kierunki terapii tego schorzenia. Wprawdzie odwołują się do danych i rekomendacji amerykańskich, ale nie odbiegają one istotnie od procedur europejskich.

Kilka słów powinniśmy poświęcić obiektywnej ocenie choroby na podstawie całonocnego badania polisomnograficznego. Podstawowym wskaźnikiem polisomnograficznym, który arbitralnie dzieli pacjentów poddanych rejestracji na chorych i zdrowych, jest wskaźnik bezdechów i oddechów sptyconych (AHI – *apnea-hypopnea index*). Wskaźnik AHI z punktem odcięcia równym 5 upoważnia do ustalenia rozpoznania OSA, a także pozwala na dalszą klasyfikację zaawansowania choroby. Należy zwrócić uwagę, że liczba bezdechów przypadających na godzinę snu jest podstawowym, ale też niedoskonałym parametrem opisującym nasilenie zaburzonego oddechu w czasie snu. Trudno jest jednoznacznie stwierdzić, że u pacjenta z AHI=30 i 60-sekundowymi bezdechami choroba ma łagodniejszą postać niż u chorego z AHI=120 i 15-sekundowymi bezdechami. Oczywiście w obu sytuacjach pacjenci powinni zostać zakwalifikowani do terapii bezdechu, niemniej warto zwrócić uwagę, że pomimo znaczącej różnicy w AHI (30 v. 120) czas na każdą godzinę snu, w którym nie oddychają oni prawidłowo (mają bezdech lub sptycony oddech), jest taki sam. Z licznych publikacji wiemy, że współczynnik AHI jest ściśle związany z ryzykiem rozwoju np. nadciśnienia tętniczego, z kolei w przypadku przedłużających się bezdechów zwiększa się ryzyko rozwoju bradyarytmii. Powinniśmy zatem zadbać, aby podstawowa interpretacja badania polisomnograficznego i decyzje z tym związane nie sprowadzały się jedynie do analizy wartości AHI, szczególnie w przypadkach granicznych.

Autorzy artykułu podkreślają stanowisko specjalistów medycyny snu z American Academy of Sleep Medicine (AASM), którzy za uprawnione uznają prowadzenie kilkakrotnie tańszych badań urządzeniami przenośnymi (badania poligraficzne) celem potwierdzenia bezdechu u chorych z typowym wywiadem. Ta skrócona droga istotnie przyspiesza moment wdrożenia celowanej terapii OSA, ale należy pamiętać o nieznaczących odstępnościach w ocenie nasilenia choroby w porównaniu z polisomnografią.

Dane ogólnoeuropejskie wskazują, że w wielu wiodących ośrodkach europejskich ostateczna diagnoza oparta jest w istotnym odsetku przypadków na skróconych badaniach poligraficznych, a nie na pełnej polisomnografii.¹ Badanie poligraficzne jest cenne, niemniej pamiętać należy o jego głównym ograniczeniu. W przypadku diagnostyki w pełni symptomatycznych pacjentów i niskim wskaźniku RDI nie jesteśmy uprawnieni do wykluczenia obecności choroby.

Współczesne rozumienie bezdechu podczas snu wykracza poza klasyczne objawy, a jego patofizjologia jest bardziej złożona niż pierwotnie sugerowano. Z tego względu autorzy przestrzegają przed uleganiem pokusie skracania drogi diagnostycznej i oparcia rozpoznania na całonocnej pulsoksymetrii, kwestionariuszach czy proponowanych algorytmach uwzględniających wywiad i pomiary antropometryczne.

Z powyższych względów na uwagę zasługują bardzo obiecujące wyniki badań z zastosowaniem prostych w użyciu urządzeń badających falę tętna lub częstość akcji serca.^{2,3} Na ostateczne rekomendacje i upowszechnienie tego rodzaju przesiewowej diagnostyki bezdechów musimy jednak jeszcze poczekać.

Opisane dylematy diagnostyczne może nie byłyby tak istotne, gdyby nie skala problemu bezdechów podczas snu. Cytowane w artykule dane amerykańskie należy uzupełnić obserwacjami polskimi. Pływaczewski i wsp. ocenili występowanie śródsennych zaburzeń oddechu w populacjach wielkomięjskich na 36,5% oraz 18,5% – odpowiednio dla ogólnej populacji mężczyzn i kobiet w przedziale wieku 41-72 lata. Natomiast występowanie zespołu bezdechu podczas snu oszacowano na 11,2% i 3,4% badanych mężczyzn i kobiet.⁴

Mając na uwadze aspekt społeczny choroby, Park i wsp. kilkakrotnie podkreślają konieczność upowszechniania wiedzy na temat istoty i epidemiologii bezdechów podczas snu wśród lekarzy różnych specjalności. Co ważne, diagnostykę w kierunku OSA powinno się wdrażać nie tylko w przypadku klasycznych objawów tej choroby, ale także w oparciu o sugestie kliniczne w przebiegu innych schorzeń psychosomatycznych. Szacuje się, że co drugi pacjent, u którego występują bezdechy podczas snu, ma jawną chorobę serca lub naczyń, co trzeci natomiast

– zaburzenia metaboliczne wymagające leczenia,¹ a zatem są to pacjenci regularnie odwiedzający gabinety kardiologów, hipertensjologów i diabetologów. International Diabetes Federation (IDF) w swoim stanowisku z 2008 r. rekomenduje nawet krzyżowe badania przesiewowe w kierunku cukrzycy i bezdechu podczas snu, co oznacza, że pacjent, u którego rozpoznano jedno z tych schorzeń, powinien zostać poddany diagnostyce w kierunku drugiego.⁵ Dane dotyczące nadciśnienia tętniczego w przebiegu OSA są na tyle spójne, że już w 2003 r. eksperci amerykańscy zajmujący się problematyką nadciśnienia tętniczego zalecili aktywną diagnostykę w kierunku OSA u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i zwiększonym BMI.^{6,7}

Dane kliniczne i epidemiologiczne stawiają nas też przed praktycznym pytaniem, kto powinien być odpowiedzialny za diagnostykę i leczenie tej grupy chorych. Być może warto powrócić do idei utworzenia również w Polsce odrębnej specjalizacji w zakresie medycyny snu. W naszym kraju zaburzenia snu diagnozują i leczą najczęściej psychiatry, neurologi, pulmonolodzy, laryngolodzy i pediatry. Tylko nieliczni przedstawiciele tych specjalizacji zajmują się jednak kompleksową opieką nad pacjentami z bezdechem podczas snu. Bezpośrednim i najbardziej problematycznym efektem tego stanu jest konieczność wielomiesięcznego oczekiwania na diagnostykę całonocną w ramach publicznej opieki zdrowotnej. Tymczasem zdrowotne konsekwencje opóźnienia lub zaniechania leczenia OSA, a szczególnie powikłania narządowe nadciśnienia tętniczego, są poważne, a ich skala jest trudna do oszacowania.

Informacje przedstawione w pracy Parka i wsp. należy traktować jako kompendium wiedzy na temat bezdechu podczas snu, niezbędne lekarzom większości specjalności. Umiejętności prowadzenia wstępnej diagnostyki powinniśmy oczekiwać w szczególności od kardiologów, hipertensjologów i diabetologów.

Piśmiennictwo:

- Hedner J, Grote L, Bonsignore M, et al. The European Sleep Apnoea Database (ESA-DA): report from 22 European sleep laboratories. *Eur Respir J* 2011;38(3):635-642.
- Bar A, Pillar G, Dvir I, et al. Evaluation of a portable device based on peripheral arterial tone for unattended home sleep studies. *Chest* 2003;123:695-703.
- Hayano J, Watanabe E, Saito Y, et al. Screening for obstructive sleep apnea by cyclic variation of heart rate. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:64-72.
- Pływaczewski R, Bednarek M, Jończyk L, et al. Sleep-disordered breathing in a middle-aged and older Polish urban population. *J Sleep Res* 2008;17:73-81.
- Shaw JE, Punjabi NM, Wilding JP, et al. International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. Sleep-disordered breathing and type 2 diabetes: a report from the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;81:2-12.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama* 2003;289:2560-72.
- Lenfant C, Chobanian AV, Jones DW, et al. Seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7): resetting the hypertension sails. *Hypertension* 2003;41:1178-1179.