

OBTURACYJNY BEZDECH SENNY

Iwona Ciuba

SP Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu

Streszczenie

Obturacyjny bezdech senny towarzyszący ludzkości od wieków a zdefiniowany i leczony od końca XX wieku jest wciąż niedocenianym problemem medycznym. Dotyczy szacunkowo 230 tys. osób w Polsce. Jest niezależnym czynnikiem ryzyka nadciśnienia tętniczego. Leczenie protezą oddechową poprawia kontrolę ciśnienia tętniczego, wpływa na spadek ryzyka spowodowania wypadku komunikacyjnego oraz spadek ryzyka epizodu sercowo naczyniowego. W stosunku do leczenia innych chorób koszt protezy oddechowej jest niski a zysk niepodważalny.

Definicja

Obturacyjny bezdech senny jest chorobą charakteryzującą się wielokrotnymi, powtarzającymi się epizodami zatrzymania lub znacznego ograniczenia przepływu powietrza przez drogi oddechowe na poziomie gardła przy wzmożonej pracy mięśni oddechowych. Epizod bezdechu lub splotenia oddychania (zmniejszenie amplitudy oddychania o 50%) musi trwać dłużej niż 10 sek. Bezdechem i sploteniami oddychania towarzyszy spadek saturacji o 2-4% w porównaniu z saturacją z okresu czuwania. Chorobę rozpoznaje się, gdy ilość epizodów zatrzymania lub splotenia oddychania przekracza 5 na godzinę [3, 6, 8, 11]. Dodatkowymi warunkami rozpoznania choroby jest stwierdzenie nadmiernej senności dziennej oraz 2 spośród 4 objawów: chrapanie nawykowe, uczucie dławienia lub duszenia w nocy, częste wybudzenia w nocy, upośledzenie koncentracji, zmęczenie w ciągu dnia [11]. Jest to definicja opracowana przez American Academy of Sleep Medicine w roku 1999. W tych samych wytycznych zawarto również klasyfikację ciężkości choroby łącząc objawy kliniczne z laboratoryjnymi (AHI). I tak: w łagodnej postaci obturacyjnego bezdechu sennego AHI < 15 i chory zasypia wbrew własnej woli w sytuacjach wymagających niewielkiej uwagi (np. czytanie),

w postaci umiarkowanej (AHI 15-30) senność w ciągu dnia pojawia się w sytuacjach wymagających większej uwagi (np. zebranie) a postać ciężka to taka, kiedy AHI > 30 a chory zasypia w sytuacjach wymagających dużej koncentracji (np. prowadzenie samochodu) [11].

Historia

Obturacyjny bezdech senny zaczęto traktować jako oddzielną jednostkę chorobową niedawno, bo w drugiej połowie XX wieku. Nie jest to jednak choroba nowa, z opisów historycznych i literatury wynika, że towarzyszyła ludziom od dawna. Na wybrzeżu Azji Mniejszej, na terenie dzisiejszej Kapadocji w IV wieku p.n.e. rozkwitało samodzielne Królestwo Pontu. Jego władca Dionizos z Heraklei tak bardzo bał się śmierci w czasie snu, że kazał się budzić ukluciami igieł nadwornemu lekarzowi. W rodzie aleksandryjskich Ptolemeuszy zdarzały się przypadki obturacyjnego bezdechu sennego wśród patologicznie otyłych władców.

Na przełomie 1836 i 37 roku w Londynie zaczęły pojawiać się pierwsze odcinki Klubu Pickwicka Karola Dickensa. Początkowo nie cieszyły się zainteresowaniem. Sytuacja poprawiła się, gdy autor wprowadził postać Sama Wellera leniwego służącego, który tylko jadł i spał. Sam był gruby, miał krótką szyję, usypiał w czasie ćwiczeń wojskowych. Z pewnością spełniał kryteria rozpoznania obturacyjnego bezdechu sennego [10].

Ponad wiek później pojawia się pierwszy naukowy opis obturacyjnego bezdechu sennego zaproponowany przez Burwella i wsp. w roku 1956 i określony zespołem Pickwicka. Naukowcy ci opisali otyłych chorych z hipowentylacją i patologiczną otyłością. Termin przyjął się na wiele lat w podręcznikach medycznych [10].

W 1965 roku pojawiły się opisy obturacyjnego bezdechu sennego jako zdefiniowanej choroby, do rozpoznania której użyto polisomnografii. Niezależnie dwie grupy badaczy, niemiecka i francuska, opisały grupy chorych otyłych i nadmiernie sennych, u których potwierdzono bezdech w czasie snu [11].

8 lat później francuski psychiatra Chrystian Guilleminault zaproponował definicję obturacyjnego bezdechu sennego, opisał typy bezdechów, ocenił nasilenie bezdechów za pomocą wskaźnika bezdechów. Ten sam naukowiec udowodnił w roku 1983 związek OBS z zaburzeniami rytmu i przewodzenia.

Rewolucja w leczeniu OBS dokonała się w Australii. W 1981 roku Colin Sullivan wprowadził pierwszą nieinwazyjną metodę w leczeniu OBS za pomocą dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, skonstruował pierwszą potem wielokrotnie modyfikowaną maseczkę i aparat CPAP, który wdmuchuje powietrze pod niewielkim ciśnieniem do dróg oddechowych chorego. Był to przełomowy wynalazek, ponieważ wcześniej jedyną naprawdę skuteczną metodą leczenia i niekiedy ratowania życia była tracheotomia [7].

Epidemiologia

Amerykanie oceniają częstość występowania obturacyjnego bezdechu sennego na 4% u mężczyzn i 2% u kobiet. W Polsce badania przeprowadzono na populacji warszawskiej. Również potwierdzono dwukrotnie większą częstość zachorowań wśród mężczyzn. Dodatkowo stwierdzono, że mężczyźni chorują niezależnie od wieku a kobiety narażone są bardziej po wygaśnięciu czynności hormonalnej jajników. Częściej chorują również wtedy, kiedy nie stosują hormonalnej terapii estrogenowej [2, 7]. Na podstawie badań epidemiologicznych szacunkowa liczba chorych na obturacyjny bezdech senny w Polsce wynosi 2,6 mln [5, 11, 12].

Biorąc pod uwagę, że za pomocą leczenia nieinwazyjnego i stosunkowo niedrogiego można u tych ludzi poprawić komfort życia i, prawdopodobnie, je wydłużyć, niepodważalna jest konieczność diagnostyki i leczenia chorych. Obturacyjny bezdech senny jest bowiem najczęstszą i jedną z niewielu odwracalnych obecnie przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego.

Patogeneza

Ściany gardła utworzone są wyłącznie przez tkanki miękkie. O ile w czasie czuwania napięcie mięśni wystarcza dla utrzymania drożności dróg oddechowych i pokarmowych, to w czasie snu dochodzi do spadku napięcia mięśni ułatwiając zapadanie ścian gardła. Sprzyjają temu anomalie w budowie szczęki zuchwy, przerost języzka, obrzęk podniebienia, przerost tkanki limfoidalnej. Przestrzeń gardła maleje wraz z otyłością. Czynnikiem ryzyka jest krótka, gruba szyja. Przerasta bowiem podskórna tkanka tłuszczowa tej okolicy [10, 11]. Istnieje zależność między obwodem szyi a prawdopodobieństwem i ciężkością OBS [11].

Układ krążenia u chorego na obturacyjny bezdech senny

U chorych na OBS ciśnienie tętnicze nie obniża się w czasie snu. Jest to spowodowane wzmożonym napięciem układu współczulnego. Udowodniono zwiększone wydzielanie amin katecholowych u chorych na OBS. Największe ciśnienie obserwuje się bezpośrednio po zakończeniu bezdechu. Jest ono o 20% wyższe w porównaniu z ciśnieniem w czasie spokojnego snu. Zjawisko to leży u podstawy rozwoju nadciśnienia u tych chorych. W czasie bezdechu dochodzi do różnych zaburzeń rytmu serca. Stopniowe zwalnianie akcji serca w czasie bezdechu i gwałtowne jej przyspieszenie jest bardzo typowe. Obserwowano również zahamowanie zatokowe, bloki przedsionkowo-komorowe oraz pobudzenia przedwczesne komorowe i nadkomorowe [3].

Objawy obturacyjnego bezdechu sennego

Chorzy mają charakterystyczne objawy nocne i dzienne. Najczęstszym objawem nocnym jest głośnie chrapanie. Powstaje ono na skutek wibracji podniebienia miękkiego przy zwężonej drodze oddechowej na poziomie gardła. Objaw występuje u chorych z częstością do 95%. Konieczne jest, by pacjent na badanie przybył z partnerem. 75% towarzyszących w czasie snu osób zauważa bezdechy i często nieuświadomiane przebudzenia. Sen chorego jest niespokojny. Na skutek niedotlenienia obserwowane są gwałtowne ruchy kończyn, nagłe wstawanie, wzmożona potliwość. Duszność i uczucie dławienia są skutkiem niedotlenienia, ale i biernego przekrwienia płuc. Wzmożona częstość oddawania moczu (nykturia) jest wartościowym dla rozpoznania objawem zwłaszcza u młodych mężczyzn (bez przerostu prostaty). Jej przyczyną jest wzmożone wydzielanie czynnika natriuretycznego w poszerzonym, na skutek wzrostu ciśnienia w tętnicy płucnej, prawym przedsionku. OBS predysponuje do ujawnienia się objawów refluksu żołądkowo-przełykowego. Wzrasta bowiem ciśnienie w jamie brzusznej a spada w klatce piersiowej. Chory podświadomie przybiera korzystniejszą pozycję w czasie snu. Śpi na boku a nierzadko na siedząco.

Z objawów dziennych najbardziej typowa jest wzmożona senność. Pacjent może jej nie zgłaszać, bo po prostu jest do niej przyzwyczajony. Do obiektywnej oceny senności posługiwać należy się odpowiednimi testami. Uznane zyskała Skala Senności Epworth, powtarzalna i obiektywna,

odnosi się do rzeczywistych wydarzeń a nie odczuć - chory opisuje w niej epizody senności. Chory budzi się często z tęym, trwającym do godziny, bólem głowy, będącym wynikiem niedotlenienia, hyperkapni oraz kwasicy. Jest zmęczony. Zaburzone są pamięć, funkcje poznawcze, zmienia się charakter. Chory jest drażliwy a niekiedy agresywny. Pojawiają się zaburzenia lękowe i depresja. To wszystko doprowadzić może do pogorszenia funkcjonowania w rodzinie, uniemożliwia pracę.

Chory jest najczęściej (70% chorych z OBS) otyły. A 40% otyłych ma OBS. Ma krótką grubą szyję. Obwód szyi jest niezależnym ryzykiem choroby. Odkładająca się tkanka tłuszczowa powoduje zmniejszenie objętości gardła. Obwód szyi > 48 zwiększa 20 razy ryzyko choroby. Obwód szyi > 43 u mężczyzn i > 41 u kobiet uważa się za ryzykowny. Ponad połowa chorych ma nadciśnienie tętnicze. Związek pomiędzy nadciśnieniem a OBS jest tak znaczący, że wskazane jest, by wszyscy chorzy z nadciśnieniem tętniczym mieli badania w kierunku OBS [1, 3, 10, 11].

Rozpoznanie

O rozpoznaniu decyduje wywiad, badanie fizykalne, testy senności, ale „złotym standardem” [3, 11] jest badanie polisomnograficzne. Jest to synchroniczny zapis wielu parametrów wykonywany w czasie snu pacjenta. Powinien wykonywany być w specjalnej pracowni wyciszonej i przytulnej, by pacjent rzeczywiście spał. Zapisywany jest elektroencefalogram, czyli zapis fal mózgowych, co pozwala ocenić, czy chory śpi i w jakiej jest fazie snu. Zapisuje się elektrookulogram, czyli ruchy gałek ocznych, to również umożliwia rozróżnienie faz snu. Konieczny jest zapis elektromiograficzny z mięśni podbródkowych - pozwala na ocenę zwiotczenia mięśni niezbędne dla potwierdzenia fazy REM.

Ruchy oddechowe monitoruje się elektrodami przyklejonymi na klatce piersiowej i brzuchu na wysokości przepony. Konieczny jest zapis przepływu powietrza przez nos, ocena saturacji (czujnik na opuszcze palca), ruchy kończyn, elektrokardiogram. Zapisywana jest pozycja ciała oraz chrapanie. Badanie może być uzupełnione o pomiary ciśnienia tętniczego, pomiar ciśnienia przelykowego, pH w przelyku, kapnografię (pomiar stężenia CO² w wydychanym powietrzu).

Interpretacja zapisów polega na ocenie zapisu „epoka po epoce” (epoka to 30 sekundowy odciinek zapisu wielu zmiennych). Rozpoznanie OBS polega na odnalezieniu i zliczeniu bezdechów i spłyceń oddechów typu obturacyjnego. Odróżnić należy występujące w chorobach centralnego układu nerwowego bezdechy centralne. Nie obserwuje się w nich ruchów oddechowych mięśni klatki piersiowej i brzucha. Zliczone epizody bezdechów i spłyceń oddychania typu obturacyjnego (obecne ruchy mięśni oddechowych klatki piersiowej i brzucha, brak przepływu przez drogi oddechowe lub zmniejszenie przepływu o co najmniej 50%, spadek saturacji o co najmniej 2% w stosunku do spokojnego snu) dzieli się przez ilość godzin snu uzyskują AHI (Apnoe hypnoe index). AHI większy niż 5 w połączeniu z objawami klinicznymi potwierdza rozpoznanie. Pozwala również na ocenę ciężkości choroby [1, 3, 11].

Oprócz badania w warunkach pracowni lub szpitala dopuszczalne jest używanie prostszego sprzętu PSG służącego do wstępnej diagnostyki w warunkach ambulatoryjnych. Może to być również pełna polisomnografia zawierająca 7 parametrów. Częściej wykorzystywana jest tańsza zawierająca monitorowanie co najmniej 4 parametrów włączając ocenę wentylacji. Stosowane są również urządzenia 1 kanałowe – zapis samej saturacji lub przepływu powietrza, lub ruchów oddechowych pozwalające na wyselekcjonowanie chorych do znacznie droższego pełnego badania polisomnograficznego [11].

Powikłania obturacyjnego bezdechu sennego

Zgony we śnie

Do nagłych zgonów we śnie dochodzi na skutek zatrzymania oddychania i spadku utlenowania krwi. Możliwe są również ostre epizody sercowo-naczyniowe oraz zaburzenia rytmu będące wynikiem zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej [3, 11].

Nadciśnienie tętnicze

Badania doświadczalne na zwierzętach oraz badania kliniczne u ludzi potwierdzają, że OBS prowadzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego, jest jego niezależnym czynnikiem ryzyka. Bezdechy, związane z nimi przebudzenia, spadki saturacji prowadzą do utrwalenia się nadciśnienia, dochodzi do przebudowy warstwy mięśniowej ściany naczyń. Wzmożone jest wydzielanie amina katecholowych, zaburzony jest ich dobowy rytm wydzielania. Wzrasta retencja wody i sodu.

Badania kliniczne na populacjach ludzkich również potwierdzają wzajemną zależność OBS i NT. M.in. w badaniu SHHS (Sleep Heart Health Study) na 6 tys. populacji amerykańskiej. Wraz z narastaniem ciężkości OBS wzrastał procentowy udział osób z nadciśnieniem tętniczym.

Badanie prospektywne (Peppard i Young) udowodniło, że nawet niewielki (do 5) wzrost AHI powoduje ryzyko zachorowania na nadciśnienie w ciągu 4 lat rzędu 42% niezależnie od innych czynników ryzyka. Przy AHI > 15 ryzyko wzrasta 3x.

Argumentem potwierdzającym związek między OBS a NT jest fakt, że u osób leczonych aparatami CPAP uzyskuje się istotne obniżenie nadciśnienia tętniczego oraz redukcję epizodów sercowych o 15%, udarów zaś aż o 20%. Największe korzyści uzyskuje się u osób z ciężką postacią OBS [3, 6, 8, 11].

Choroba niedokrwienna serca

Przeprowadzono wiele badań retrospektywnych i mniej prospektywnych potwierdzających współistnienie choroby wieńcowej i OBS. Istnieją dowody na obniżenie śmiertelności na skutek ostrych epizodów sercowo-naczyniowych u osób leczonych dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych z powodu OBS [3, 11].

Udar mózgu

Uznany czynnikiem ryzyka jest nadciśnienie tętnicze. Wzrost zachorowań na udar jest więc pośrednio związany z OBS. OBS przyczynia się również do zwiększonego ryzyka zaburzeń rytmu, rozwoju cukrzycy, zwiększonej agregacji płytek i zmniejszonej aktywności fibrynolitycznej krwi. Udary mogą również nasilać zaburzenia oddychania w czasie snu. W badaniu SHHS wykazano, że u osób z AHI > 11 ryzyko udaru jest 1,6 razy większe niż w populacji bez OBS [3, 6, 11].

Zespół metaboliczny i cukrzyca

Występowanie OBS wśród otyłych mężczyzn chorych na cukrzycę sięga 50-70%. Wspólne są bowiem czynniki ryzyka, przede wszystkim otyłość centralna. Istnieją badania potwierdzające niezależny wpływ OBS na wzrost insulino oporności [8, 11].

Wypadki komunikacyjne

Według danych brytyjskich 20% wypadków może być wynikiem nadmiernej senności osób z OBS. W USA liczbę ocenia się 42-54%. W Polsce w 2002 roku OBS był przyczyną 8,6% wypadków, w których zginęło 106 osób [11].

Leczenie

Chorzy z łagodną postacią OBS oraz z postacią umiarkowaną wymagają zmiany trybu życia, redukcji masy ciała, przyjmowania korzystnej pozycji w czasie snu, unikania alkoholu, leków uspakajających, starannego leczenia współistniejących schorzeń. Bezwzględny wskazaniem do leczenia jest postać ciężka oraz umiarkowana ze współistniejącą sennością. Aktualnie nie ma skutecznego leczenia farmakologicznego. Leczeniem z wyboru jest oddychanie dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych.

Aparaty CPAP pobierają powietrze przez filtr, jest ono nawilżane i ogrzane. Słup powietrza jest pompowany z ciśnieniem 3-35 cm H₂O, średnio 8-12 cm H₂O. Maski muszą być szczelnie dopasowane. Opór dróg oddechowych jest osobniczo zmienny, więc chory powinien mieć dobre najniższe skuteczne ciśnienie w trakcie badania PSG. Doskonalszą odmianą CPAP jest APAP aparat, który dopasowuje ciśnienie wdmuchiwanego powietrza do zmian pozycji ciała, fazy snu. BiPAP to proteza oddechowa odróżniająca wdech od wydechu zmieniając odpowiednio ciśnienie [3, 7, 8, 11]. Protezy oddechowe są aktualnie refundowane do 70% ceny najtańszego aparatu.

Skróty użyte w tekście

OBS – obturacyjny bezdech senny

CPAP (*continuum positive airways pressure*) – aparat do oddychania dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych

Apap – auto CPAP

NT – nadciśnienie tętnicze

Piśmiennictwo

1. Mańkowski M., Koziej M., Cieślowski J.K. et al. Obraz kliniczny i wyniki leczenia zachowawczego obturacyjnego bezdechu sennego. *Polskie Archiwum Med. Wewn.* 1995; 93(3):234-41.
2. Martin S.E., Mathur R., Marshall I., Douglas N.J. The effect of age, sex, obesity and posture on upper airway size. *Eur Respir J.* 1997 Sep;10(9):2087-90.
3. Januszewicz A. et al. Nadciśnienie tętnicze. Kraków: Wyd. Med. Praktycznej; 2007.
4. Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke.* 1991 Aug;22(8):1021-5.
5. Pływaczewski R. Częstość i nasilenie zaburzeń oddychania w czasie snu wśród dorosłej populacji prawobrzeżnej Warszawy [Rozprawa habilitacyjna. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc.]. Warszawa: IGiChP; 2003.

6. Rowland L.P., Merritt H.H., Abrams G.M., Kwieciński H., Kamińska A.M., Domitrz I. Neurologia Merritta. Wyd. 1 polskie. Wrocław: „Urban & Partner”; 2004.
7. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1:862-865.
8. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne [podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM]. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2006.
9. Mbbs JRW, Fracp. Definition and diagnosis of upper airway resistance syndrome. *Sleep*. 2000 Jun 15;23 Suppl 4:S193-6.
10. Zieliński J. Przewlekłe serce płucne. Wyd. 4 popr. i uzup. Warszawa: Wydaw. Lekarskie PZWL; 1996.
11. Zieliński J, Koziej M., Mańkowski M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. Warszawa: Wydaw. Lekarskie PZWL; 1996.
12. Zieliński J., Polakowska M., Kurjata P., Kupś W., Zgierska A. Nadmierna senność dzienna wśród dorosłych mieszkańców Warszawy. *Pol Arch Med. Wewn*. 1998;99(5):407-413

SLEEP APNEA SYNDROME

Summary

Obstructive sleep apnea which has accompanied mankind for centuries and has been defined and treated from the end of the twentieth century. It is still an underestimated medical problem, which relates to an estimated 230 thousand people in Poland. OSA is an independent risk factor for hypertension. Treatment of respiratory prosthesis improves blood pressure control and decreases the risk of causing a traffic accident or falling in the risk of a cardiovascular event. In relation to the treatment of other respiratory diseases, the cost of the prosthesis is low and the profit is high.

