

Raport Instytutu Ochrony Zdrowia

OBTURACYJNY BEZDECH SENNY





Raport Instytutu Ochrony Zdrowia

OBTURACYJNY BEZDECH SENNY

AUTORZY I REDAKTORZY NAUKOWI:

dr hab. n. med. Piotr Jędrusik
dr hab. n. med. Mariusz Gujski

ISBN 978-83-956024-8-1

© Copyright by Instytut Ochrony Zdrowia w Polsce

Wszelkie prawa zastrzeżone.

Autorem niniejszego opracowania jest Instytut Ochrony Zdrowia. Opracowanie jest chronione prawami autorskimi. Żadna część opracowania nie może być kopiowana bądź wykorzystywana przez jakąkolwiek osobę trzecią bez uzyskania pisemnej zgody Instytutu Ochrony Zdrowia. Instytut Ochrony Zdrowia nie ponosi odpowiedzialności za jakiegokolwiek ewentualne decyzje i ich skutki, jakie zostaną podjęte na podstawie niniejszego opracowania.



Instytut Ochrony Zdrowia
ul. Filtrowa 70 lok. 5
02-057 Warszawa
e-mail: biuro@ioz.org.pl
www.ioz.org.pl

Warszawa 2021

SPIS TREŚCI

Streszczenie	6
1. Wprowadzenie	7
2. Definicje	8
3. Epidemiologia	9
4. Czynniki ryzyka	11
5. Patofizjologia	13
6. Obraz kliniczny	15
7. Rozpoznanie	22
8. Powikłania i niekorzystne następstwa OBS	35
9. Leczenie	39
10. Oddychanie pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP)	44
11. Wewnątrzustne aparaty ortopedyczne utrzymujące drożność dróg oddechowych	51
12. Chirurgia górnych dróg oddechowych	54
13. Obturacyjny bezdech senny a choroby układu krążenia	55
14. Podsumowanie	67

STRESZCZENIE

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest częstym problemem klinicznym, który ma istotne znaczenie dla zdrowia publicznego. Incydenty oddechowe występujące w przebiegu OBS (bezdechy, spłycaenia oddechu i wybudzenia związane z wysiłkiem oddechowym) zaburzają sen i pogarszają jakość życia pacjentów, wywołując różne objawy występujące w nocy (takie jak chrapanie lub zaobserwowane bezdechy) bądź w ciągu dnia (senność, zmęczenie, zaburzenia czynności poznawczych, koncentracji i nastroju). Uzyskano również wiele danych wskazujących na OBS jako istotny czynnik ryzyka chorób układu krążenia i przemawiających za związkiem OBS ze zwiększoną chorobowością i umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Mimo iż referencyjną metodą rozpoznawania OBS pozostaje konwencjonalna polisomnografia wykonywana w pracowni badania snu, wydaje się, iż możliwe jest szersze niż dotychczas wykorzystywanie domowych badań snu jako potencjalnie bardziej dostępnej, wygodniejszej i tańszej metody diagnostycznej. W ostatnich latach opublikowano wyniki kilku randomizowanych badań, które potwierdzają wartość uproszczonego badania snu, również w warunkach domowych, jako metody alternatywnej w stosunku do pełnej polisomnografii, wskazując na podobne wyniki leczenia u pacjentów diagnozowanych obiema metodami.

Cele leczenia OBS to: wyeliminowanie bądź zmniejszenie objawów podmiotowych i przedmiotowych OBS, poprawa jakości snu oraz normalizacja parametrów laboratoryjnych – wskaźnika bezdechów i spłyceń oddychania oraz wysycenia hemoglobiny tlenem. OBS należy traktować jako przewlekłą chorobę, która wymaga długoterminowego, multidyscyplinarnego leczenia. Potencjalne korzyści ze skutecznego leczenia OBS obejmują poprawę kliniczną/objawową (np. zmniejszenie senności w ciągu dnia, występowania wypadków

komunikacyjnych u pacjentów z OBS), zmniejszenie wykorzystania zasobów opieki zdrowotnej oraz wydatków na leczenie, a być może również zmniejszenie chorobowości i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Podstawowa strategia postępowania obejmuje modyfikacje behawioralne oraz oddychanie pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP) jako początkowe leczenie u większości pacjentów. Jako metody alternatywne w stosunku do CPAP można u niektórych pacjentów stosować aparaty wewnątrzustne oraz leczenie chirurgiczne. Farmakoterapia odgrywa niewielką rolę w leczeniu OBS.

W randomizowanych próbach klinicznych wykazano, że leczenie za pomocą CPAP skutecznie zmniejsza objawy kliniczne OBS i poprawia jakość życia pacjentów, ale nie uzyskano przekonujących dowodów wpływu tego leczenia na ryzyko sercowo-naczyniowe i ryzyko zgonu. Również efekt hipotensyjny CPAP u pacjentów ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym jest stosunkowo niewielki, zwłaszcza w porównaniu z efektami działania leków hipotensyjnych, chociaż uzyskane obniżenie ciśnienia tętniczego pozwala oczekiwać redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego.

Przestrzeganie przez pacjentów zaleceń terapeutycznych dotyczących stosowania CPAP jest niedostateczne, co zapewne wynika głównie z niewygody tego leczenia. Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych i niestosowanie bądź niedostateczne stosowanie CPAP przez pacjentów, których przypisano do tego leczenia, mogło być ważnym czynnikiem przyczyniającym się do negatywnych wyników dużych randomizowanych prób klinicznych, w których nie udało się jednoznacznie wykazać redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego poprzez leczenie za pomocą CPAP u pacjentów z OBS i współistniejącą chorobą układu krążenia.

1. WPROWADZENIE

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest często występującym zaburzeniem oddychania podczas snu, charakteryzującym się powtarzającymi się epizodami bezdechów lub słyceń oddechu i/lub wybudzeń związanych z wysiłkiem oddechowym, które wynikają z upośledzenia drożności górnych dróg oddechowych. Te incydenty oddechowe zaburzają sen i pogarszają jakość życia pacjentów, wywołując różne objawy występujące w nocy (takie jak chrapanie lub zaobserwowane bezdechy) bądź w ciągu dnia (senność, zmęczenie, zaburzenia czynności poznawczych, koncentracji i nastroju). Uzyskano również wiele danych wskazujących na OBS jako istotny czynnik ryzyka chorób układu krążenia i przemawiających za związkiem OBS ze zwiększoną chorobowością i umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych.



W niniejszym raporcie omówiono epidemiologię, czynniki ryzyka, patofizjologię, obraz kliniczny, rozpoznawanie i leczenie OBS, a także jego powikłania i niekorzystne następstwa, w tym związek z chorobami układu krążenia oraz wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego w przypadku występowania OBS. Szczególną uwagę zwrócono na dwie kwestie, które mają kluczowe znaczenie dla upowszechnienia diagnostyki i leczenia OBS. Jedną z nich jest zwiększenie dostępności diagnostyki w kierunku OBS poprzez wykorzystanie metod alternatywnych w stosunku do konwencjonalnej polisomnografii, natomiast drugą upowszechnienie leczenia OBS dzięki wykazaniu korzyści z leczenia tego stanu wykraczających poza samo zmniejszenie objawów OBS. W rezultacie w raporcie skoncentrowano się na następujących dwóch zagadnieniach:

1. Możliwość szerszego wykorzystywania domowych badań snu w diagnostyce OBS jako metody potencjalnie bardziej dostępnej, wygodniejszej i tańszej niż konwencjonalna polisomnografia wykonywana w pracowni badania snu;
2. Dowody dotyczące możliwości zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego dzięki leczeniu OBS.

Niektóre zagadnienia, takie jak szczegółowe omówienie technicznych aspektów i wymagań polisomnografii, rejestracji i interpretacji poszczególnych parametrów oraz odnoszących się do nich kryteriów diagnostycznych, a także szczegółowe omówienie różnych trybów wentylacji, sposobu prowadzenia i monitorowania leczenia za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP) oraz doboru parametrów tego leczenia, wykraczają poza zakres tematyki niniejszego opracowania.

2. DEFINICJE (na podstawie [1])

Bezdech obturacyjny (*apnoea*) rozpoznaje się, jeśli amplituda oddychania zmniejsza się o co najmniej **90%**, epizod zatrzymania oddechu trwa co najmniej **10 sekund** oraz podczas całego epizodu towarzyszy mu zachowana lub zwiększona praca mięśni oddechowych.

Spłylenie oddychania (*hypopnoea*) to zmniejszenie ciśnienia w jamie nosowej o co najmniej **30%**, trwające co najmniej **10 sekund**, któremu towarzyszy zmniejszenie wysycenia krwi tętniczej tlenem (SaO_2) o co najmniej **4%** w porównaniu z SaO_2 w okresie poprzedzającym epizod.

Przebudzenie związane z wysiłkiem oddechowym (*respiratory effort-related arousal, RERA*). Ten rodzaj incydentu zaburzeń oddychania cechuje się narastającą pracą mięśni oddechowych lub częściowym ograniczeniem przepływu powietrza (niespełniającym kryteriów bezdechu lub spłylenia oddychania) przez okres co najmniej **10 sekund**, które prowadzą do przebudzenia.

Wskaźnik bezdechów i spłyceń oddychania (*apnoea-hypopnoea index, AHI*) to średnia liczba epizodów bezdechu i spłyceń oddychania przypadająca na godzinę snu.

Wskaźnik zaburzeń oddechowych (*respiratory disturbance index, RDI*) to średnia liczba bezdechów, spłyceń oddychania oraz epizodów RERA przypadająca na godzinę snu.

Wskaźnik desaturacji (*oxygen desaturation index, ODI*) to średnia liczba incydentów zmniejszenia SaO_2 przypadająca na godzinę snu.

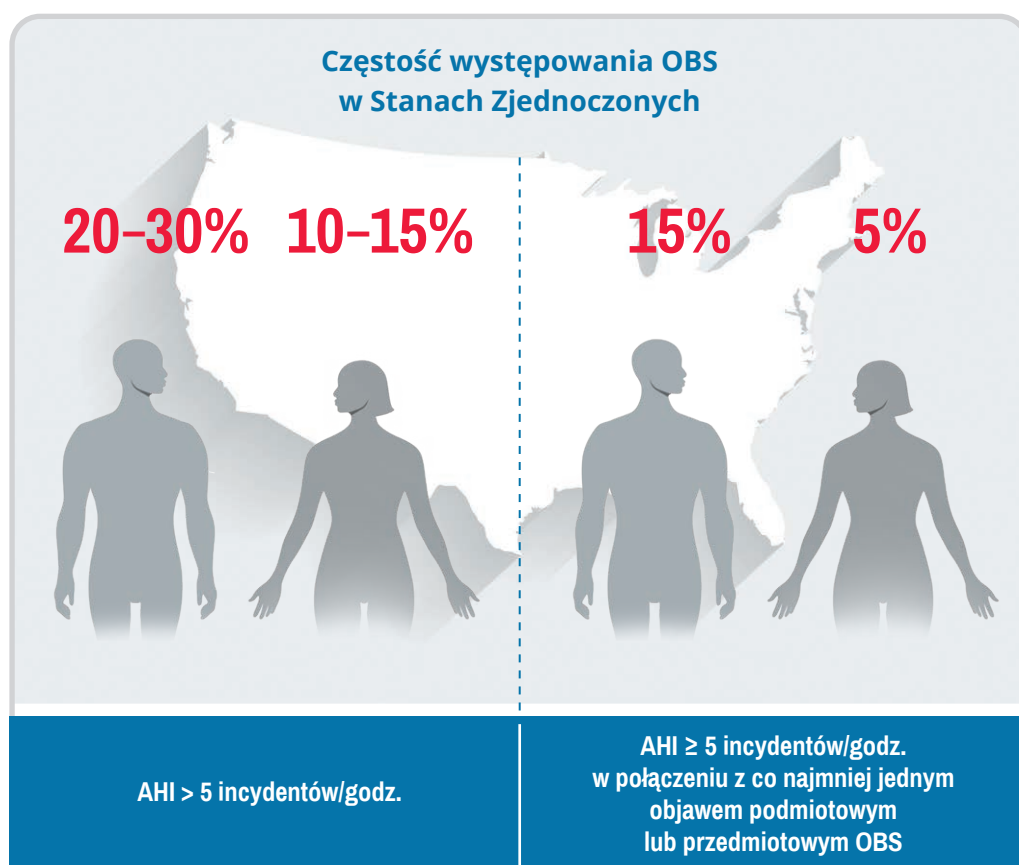


Piśmiennictwo:

1. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych. „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81: s. 221–258.

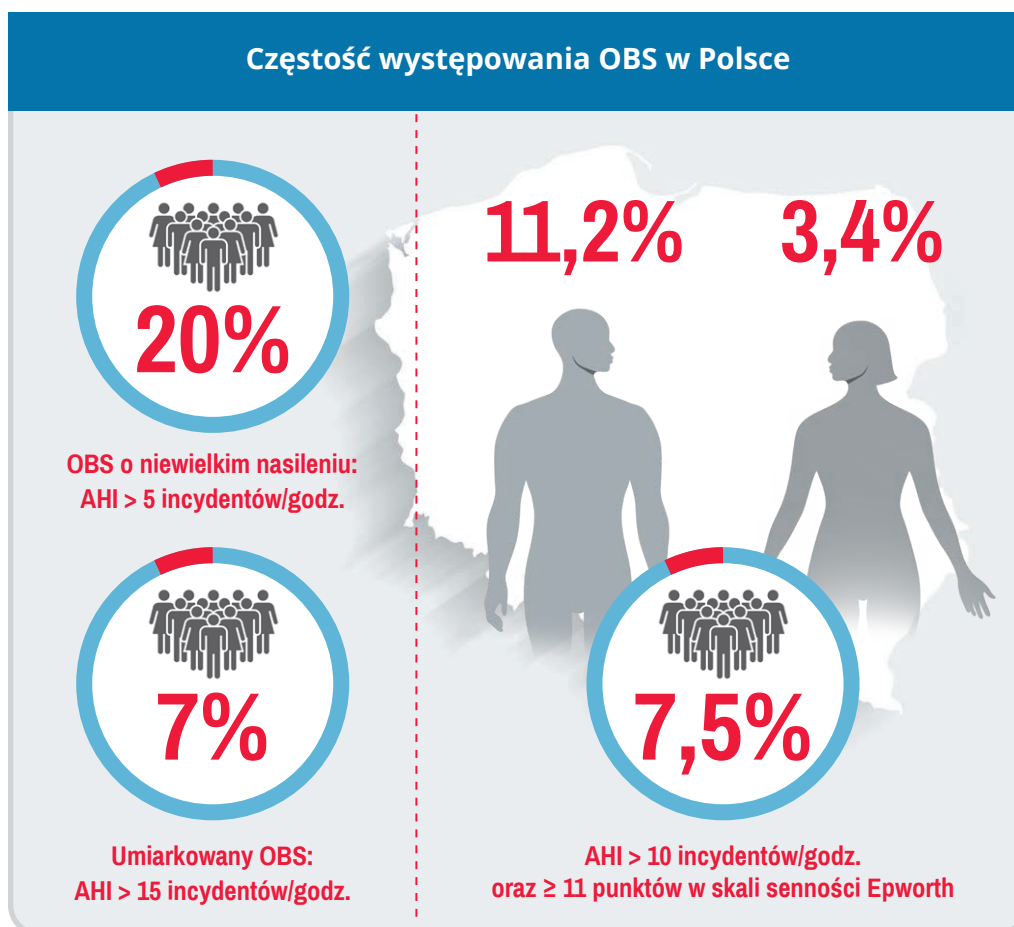
3. EPIDEMIOLOGIA

W piśmiennictwie podawane są bardzo różne odsetki częstości występowania OBS w populacji ogólnej, w zależności od przyjętych definicji i stosowanych metod diagnostycznych, ale także różnic częstości występowania takich czynników ryzyka OBS jak otyłość. W Stanach Zjednoczonych przyjmuje się, że częstość występowania OBS w ogólnej populacji osób dorosłych wynosi w przybliżeniu 20–30% wśród mężczyzn i 10–15% wśród kobiet, jeżeli OBS zdefiniuje się jako $AHI > 5$ incydentów na godz. Przy przyjęciu bardziej restrykcyjnej definicji, tj. $AHI \geq 5$ incydentów/godz. w połączeniu z co najmniej jednym objawem podmiotowym lub przedmiotowym OBS, to wówczas częstość występowania OBS ocenia się na mniej więcej 15% wśród mężczyzn i 5% wśród kobiet [1].



W zaleceniach Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc (PTChP) z 2013 roku dotyczących rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu u dorosłych [2] stwierdzono, iż powszechnie przyjmuje się, że częstość występowania OBS w populacji osób dorosłych wynosi 4% wśród mężczyzn i 2% wśród kobiet. Wyniki różnych prac wskazują na to, że częstość występowania OBS o niewielkim nasileniu („łagodna” postać OBS, tj. $AHI \geq 5$) w populacji osób dorosłych może wynosić od 3% do 28%, a umiarkowanego OBS ($AHI \geq 15$) od 1% do 14% [2]. W tych samych wytycznych stwierdzono, że na podstawie najbardziej miarodajnych badań [3–6] częstość występowania OBS o niewielkim nasileniu ($AHI \geq 5$) w populacji osób dorosłych można ocenić na 20%, a umiarkowanego OBS ($AHI \geq 15$) na około 7%. Wśród osób w średnim wieku częstość występowania OBS jest 2–3 razy większa wśród mężczyzn niż kobiet [7], natomiast wśród osób w podeszłym wieku częstość występowania OBS jest podobna u obydwu płci [8].

W polskim badaniu epidemiologicznym, które opublikowali Pływaczewski i wsp. (n = 676), OBS zdefiniowany jako AHI > 10 incydentów/godz. oraz ≥ 11 punktów w skali senności Epworth stwierdzono u 7,5% badanych, w tym u 11,2% mężczyzn i 3,4% kobiet [9]. W innej pracy oszacowano, że na podstawie badań epidemiologicznych szacunkowa liczba chorych w Polsce wynosi 2,6 mln [10].



Piśmiennictwo:

1. Strohl K.P., *Overview of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
2. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81, s. 221–258.
3. Young T., Palta M., Dempsey J. et al., *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults*, „N Engl J Med” 1993; 328: s. 1230–1235.
4. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Ten Have T. et al., *Effects of age on sleep apnea in men*, „Am J Respir Crit Care Med” 1998; 157, s. 144–148.
5. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M. et al., *Prevalence of sleep-disordered breathing in women*, „Am J Respir Crit Care Med” 2001; 163, s. 608–613.
6. Duran J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A., *Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr.*, „Am J Respir Crit Care Med” 2001; 163, s. 685–689.
7. Strohl K., Redline S., *Recognition of obstructive sleep apnea*, „Am J Respir Crit Care Med” 1996; 154, s. 274–289.
8. Duran C.J., *Prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in the elderly: a population-based study in general population aged 71–100*, World Conference 2001 Sleep Odyssey, October 21–26, 2001, Montevideo, Uruguay.
9. 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, s. 73–81.
10. Chruściel-Nogalska M., Kozak M., Ey-Chmielewska H., *Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu – podstawy diagnostyki i leczenia*, „Dental Forum” 2015; 43, s. 65–69.

4. CZYNNIKI RYZYKA

Do głównych czynników ryzyka OBS należą [1]:



Starszy wiek – częstość występowania OBS zwiększa się od młodego wieku dorosłego do 6.–7. dekady życia, a następnie osiąga plateau.



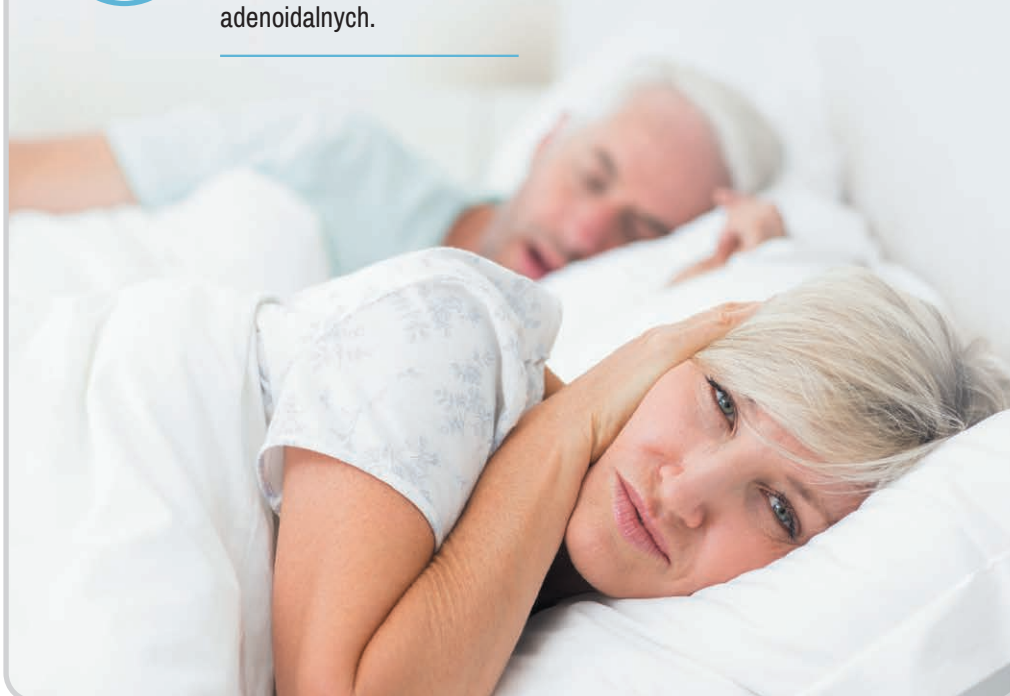
Płeć męska – częstość występowania OBS u mężczyzn jest 2–3 razy większa niż u kobiet, natomiast po menopauzie ta różnica między płciami ulega zmniejszeniu.



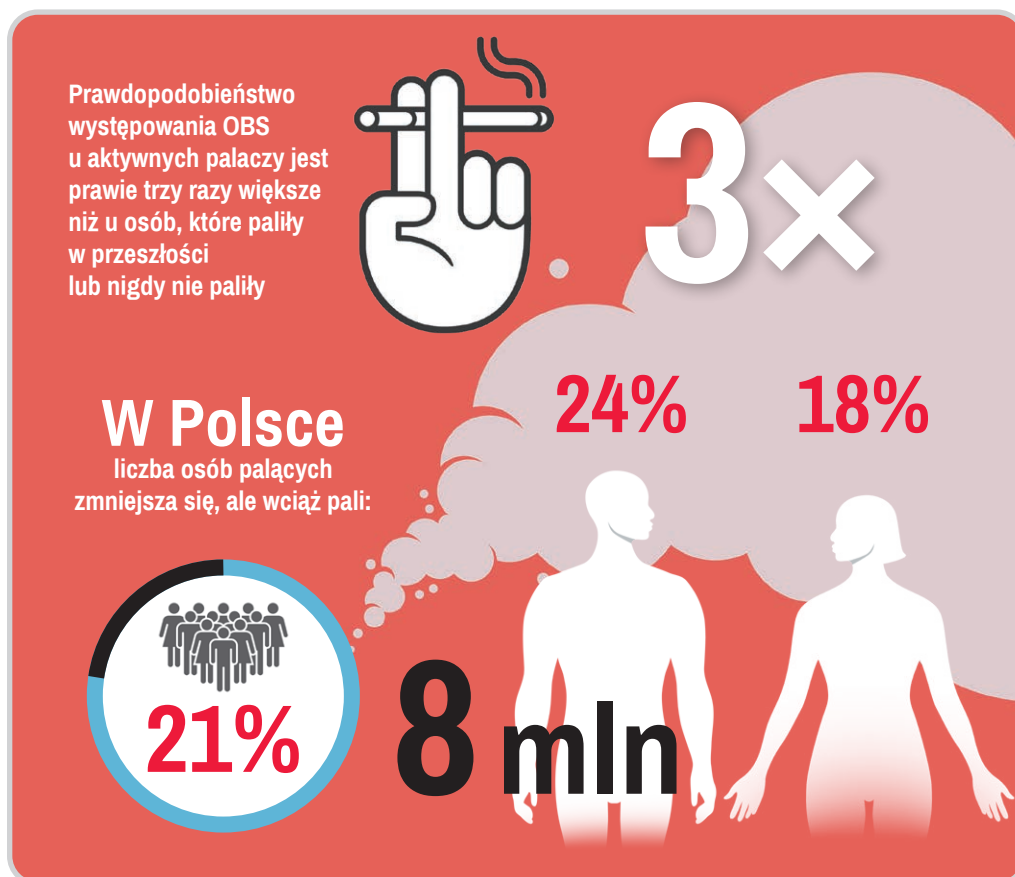
Otyłość – u obu płci obserwuje się wzrost częstości występowania OBS wraz ze wskaźnikiem masy ciała (BMI) i innymi wskaźnikami otyłości (obwód szyi, stosunek obwodu pasa do obwodu bioder).



Nieprawidłowości morfologii twarzoczaszki lub tkanek miękkich górnych dróg oddechowych, np. nieprawidłowości budowy szczęki, niedorozwój i/lub cofnięcie żuchwy, szeroka podstawa twarzoczaszki, przerost migdałków podniebiennych oraz przerost wyrostki adenoidalnych.



Do dodatkowych czynników ryzyka, które zidentyfikowano w niektórych badaniach, należą: palenie tytoniu, zatkanie nosa, menopauza oraz obciążające wywiady rodzinne. W jednym z badań prawdopodobieństwo występowania OBS u aktywnych palaczy było prawie trzy razy większe niż u osób, które paliły w przeszłości lub nigdy nie paliły [2]. W Polsce liczba osób palących zmniejsza się, ale wciąż pali 21% osób, tj. 8 milionów Polaków i Polek, w tym 24% mężczyzn i 18% kobiet [3].



Pacjenci z OBS często podają występowanie chrapania lub OBS w wywiadach rodzinnych. Mimo iż może to wynikać ze wspólnych czynników behawioralnych związanych z otyłością, możliwa jest również genetyczna skłonność do występowania OBS działająca poprzez takie czynniki jak budowa twarzoczaszki [4]. Wyrażano pogląd, że udział czynników genetycznych w występowaniu OBS wynosi mniej więcej 25% [5].

Mimo iż różne substancje i leki – w tym alkohol, benzodiazepiny i narkotyki – mogą nasilać OBS, ich rola przyczynowa, tj. jako czynników wywołujących, a nie tylko nasilających OBS, nie została udowodniona [6]. Alkohol zmniejsza napęd oddechowy, powodując zwolnienie oddychania i spłykanie oddechów. Może również rozluźniać mięśnie górnych dróg oddechowych, przyczyniając się do ich zapadania się oraz chrapania. Podobne działanie hamujące na ośrodkowy układ nerwowy, które może zaburzać czynność oddechową, wywierają leki nasenne, przeciwłękowe (anksjolityki) oraz inne leki wywierające działanie sedatywne (uspokajające), np. leki przeciwpadaczkowe i przeciwhistaminowe, a także narkotyki, zwłaszcza z grupy opioidów.

Piśmiennictwo:

1. Strohl K.P., *Overview of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
2. Wetter D.W., Young T.B., Bidwell T.R. et al., *Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing*, „Arch Intern Med.” 1994; 154, s. 2219–2224.
3. Wojtasiński Z., *Spada liczba palaczy w Polsce, ale nadal pali 8 mln Polaków*, „Puls Medycyny” 2019; <https://pulsmedycyny.pl/spada-liczba-palaczy-w-polsce-ale-nadal-pali-8-mln-polakow-976049>.
4. Chi L., Comyn F.L., Keenan B.T. et al., *Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea*, „Sleep” 2014; 37, s. 1689–1698.
5. Redline S., Tishler P.V., *The genetics of sleep apnea*, „Sleep Med” 2000; 4, s. 583–602.
6. Mason M., Cates C.J., Smith I., *Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep-disordered breathing in adults with obstructive sleep apnoea*, „Cochrane Database Syst Rev” 2015; CD011090.

5. PATOFIZJOLOGIA

Obturacyjny bezdech senny charakteryzuje się wielokrotnymi epizodami zapadania się (bezdech) lub zwężenia górnych dróg oddechowych (spłylenie oddychania) na poziomie gardła przy zachowanej (w większości przypadków zwiększonej) pracy mięśni oddechowych. Epizody te, nazywane też incydentami oddechowymi, prowadzą do przemijających zaburzeń wymiany gazowej (hipoksemia i spadek wysycenia hemoglobiny tlenem) i zazwyczaj kończą się przebudzeniami ze snu (choć większość przebudzeń pozostaje nieświadomiona). Zwiększenie napięcia mięśni górnych dróg oddechowych i gwałtowne otwarcie się gardła (podczas przebudzeń) powodują wzmoczoną vibrację tkanek miękkich, która objawia się bardzo głośnym chrapaniem w okresie przywrócenia oddechu. Przebudzenie prowadzi do przywrócenia drożności górnych dróg oddechowych i wentylacji. Większość epizodów trwa 10–30 sekund, ale mogą występować epizody dłuższe niż jedna minuta [1, 2].

Zaburzenia oddychania występują we wszystkich stadiach i fazach snu (Tabela 1), częściej w stadium N1 i N2 (sen płytki) oraz fazie REM w porównaniu ze stadium N3 (sen głęboki). W fazie REM bezdechy są dłuższe i prowadzą do większego niedotlenienia krwi tętniczej [1]. Jest to spowodowane zmniejszeniem napięcia mięśnia bródkowo-językowego w fazie REM, co istotnie zwiększa skłonność do upośledzenia drożności dróg oddechowych. W rezultacie u niektórych osób nasilenie OBS w fazie REM ulega bardzo znacznemu zwiększeniu [3]. Uzyskano również dane wskazujące na to, że OBS występujący głównie w fazie REM może wiązać się z większym nasileniem niekorzystnych sercowo-naczyniowych i metabolicznych efektów OBS [4, 5].

Tabela 1. Fazy i stadia snu

STRUKTURA SNU	PRZEBIEG SNU	ZNACZENIE PRAWIDŁOWEJ ARCHITEKTURY SNU
<p>Prawidłowa struktura snu charakteryzuje się cyklicznym występowaniem dwóch faz:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Faza wolnych ruchów gałek ocznych (sen nREM, <i>non rapid eye movement</i>), obejmuje trzy stadia:<ol style="list-style-type: none">a) Stadia N1 i N2 – sen płytki;b) Stadium N3 – sen głęboki.2. Faza szybkich ruchów gałek ocznych (sen REM, <i>rapid eye movement</i>).	<p>Sen ma charakter uporządkowany, a jego kolejne fazy i stadia układają się w cykle trwające około 90 minut. Bezpośrednio po zaśnięciu występuje stadium N1, a potem sen stopniowo pogłębia się aż do stadium N3. Następnie dochodzi do nagłego spłylenia snu i jego przejścia w fazę REM. Wraz z upływem snu stopniowo skraca się czas snu głębokiego, natomiast wydłuża się faza REM.</p>	<p>Zachowanie prawidłowej architektury snu, a w szczególności obecność snu głębokiego i fazy REM, jest konieczne dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Przebudzenia, do których może dochodzić w przebiegu obturacyjnego bezdechu sennego, powodują fragmentację snu, która odpowiada za niedobór snu głębokiego (stadium N3) i fazy REM.</p>

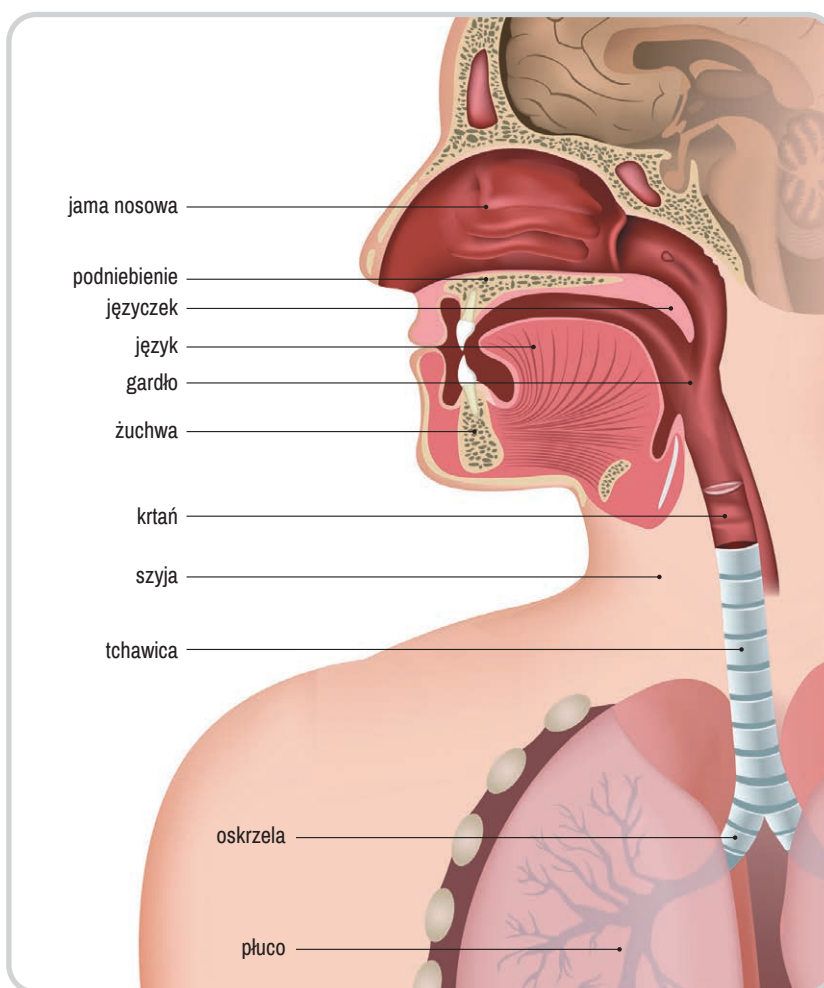
Źródło: Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81:221.



Przebudzenia powodują fragmentację snu, która odpowiada za niedobór snu głębokiego (stadium N3) i fazy REM.

Na ciężkość OBS u danego pacjenta wpływają też inne czynniki, w tym anatomia górnych dróg oddechowych (Rycina 1), próg przebudzenia, napęd mięśni górnych dróg oddechowych oraz stabilność układu kontrolującego czynność oddechową. Mechanizmy patofizjologiczne OBS mogą różnić się w zależności od wieku: u młodszych pacjentów częściej występują zmiany kontroli czynności oddechowej, natomiast u starszych pacjentów na ogół ważniejszą rolę odgrywa większa podatność górnych dróg oddechowych na zapadanie się [6].

Rycina 1. Anatomia górnych dróg oddechowych



Piśmiennictwo:

1. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81, s. 221–258.
2. Strohl K.P., *Overview of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
3. Conwell W., Patel B., Doeing D. et al., *Prevalence, clinical features, and CPAP adherence in REM-related sleep-disordered breathing: a cross-sectional analysis of a large clinical population*, „Sleep Breath” 2012; 16, s. 519–526.
4. Mokhlesi B., Finn L.A., Hagen E.W. et al., *Obstructive sleep apnea during REM sleep and hypertension. Results of the Wisconsin Sleep Cohort*, „Am J Respir Crit Care Med” 2014; 190, s. 1158–1167.
5. Grimaldi D., Beccuti G., Touma C. et al., *Association of obstructive sleep apnea in rapid eye movement sleep with reduced glycaemic control in type 2 diabetes: therapeutic implications*, „Diabetes Care” 2014; 37, s. 355–363.
6. Edwards B.A., Wellman A., Sands S.A. et al., *Obstructive sleep apnea in older adults is a distinctly different physiological phenotype*, „Sleep” 2014; 37, s. 1227–1236.

6. OBRAZ KLINICZNY

Do najczęstszych objawów OBS należą:



nawykowe chrapanie



bezdechy



nadmierna senność
w ciągu dnia

Objawy podmiotowe OBS można podzielić na objawy nocne i dzienne. Obraz kliniczny OBS obejmuje też charakterystyczne objawy przedmiotowe oraz stany współistniejące (Tabela 2).

Tabela 2. Kliniczne cechy obturacyjnego bezdechu sennego

OBJAWY PODMIOTOWE	OBJAWY PRZEDMIOTOWE	STANY WSPÓLISTNIEJĄCE
<p>Objawy nocne</p> <p>Głośnie chrapanie</p> <p>Bezdechy zaobserwowane przez partnera</p> <p>Przebudzenia z dławieniem się lub gwałtownym chwytniem powietrza</p> <p>Zwiększona aktywność ruchowa w nocy</p> <p>Bezsenna z częstymi przebudzeniami się</p> <p>Żywe, dziwne lub koszmarne sny</p> <p>Nykturia</p>	<p>Zwężenie górnych dróg oddechowych</p> <p>Otyłość</p> <p>Duży obwód szyi</p> <p>Nieprawidłowości twarzoczaszki (np. cofnięcie żuchwy)</p>	<p>Zespół hipowentylacji otyłych</p> <p>Nadciśnienie tętnicze (systemowe)</p> <p>Choroba układu krążenia (np. niewydolność serca, przebyty udar mózgu lub TIA)</p> <p>Zaburzenia rytmu serca (np. migotanie przedsionków)</p> <p>Nadciśnienie płucne</p> <p>Serce płucne</p> <p>Schyłkowa niewydolność nerek</p> <p>Cukrzyca typu 2</p> <p>Przewlekła choroba płuc</p> <p>Ciąża</p> <p>Akromegalia</p> <p>Niedoczynność tarczycy</p> <p>Refluks żołądkowo-przełykowy</p> <p>Nadkrwistość</p> <p>Zespół wiotkiej powieki</p> <p>Zespół policystycznych jajników</p>
<p>Objawy dzienne</p> <p>Senność w ciągu dnia</p> <p>Poranne zmęczenie (sen nieprzynoszący odpoczynku)</p> <p>Zaburzenia koncentracji</p> <p>Dysfunkcja poznawcza</p> <p>Zmiany nastroju</p> <p>Poranne bóle głowy</p>		

TIA – incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego.

Źródło: Kline L.R., *Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.

Początkowy obraz kliniczny i identyfikacja pacjentów z OBS

Większość pacjentów z OBS zgłasza się do lekarza, ponieważ pacjent uskarża się na senność w ciągu dnia lub też partner pacjenta zaobserwował u niego:



głośne chrapanie



dławienie się



gwałtowne chwytanie powietrza



przerwy w oddychaniu podczas snu

Objawy te mogą również zostać stwierdzone podczas zbierania wywiadów u pacjenta, który jest oceniany klinicznie z innego powodu. Pacjenci, którzy zgłaszają takie objawy, wymagają zebrania dokładniejszych wywiadów w tym kierunku oraz oceny klinicznej w poszukiwaniu innych cech OBS [1].

Objawy podmiotowe

Oprócz bezdechów najczęstszymi objawami podmiotowymi OBS są senność w ciągu dnia oraz chrapanie lub dławienie się w nocy. Senność w ciągu dnia wymaga różnicowania głównie ze zmęczeniem/męczliwością, a do ilościowej oceny tego objawu można wykorzystywać skalę senności Epworth (Epworth Sleepiness Scale) [2] (Tabela 3). Samo chrapanie nie musi świadczyć o występowaniu OBS, ponieważ występuje w populacji znacznie częściej niż OBS. W jednym z badań stwierdzono, że w populacji ogólnej częste chrapanie (> 5 nocy w tygodniu) dotyczy 25–44% mężczyzn i 15–28% kobiet [3]. W rezultacie czułość chrapania dla rozpoznania OBS wynosi 80–90%, ale swoistość jest mniejsza niż 50%. Stwierdzono jednak istotną korelację między ciężkością OBS a nasileniem chrapania [4]. W przeglądzie systematycznym, w którym oceniano wartość diagnostyczną poszczególnych objawów dla rozpoznania OBS, najbardziej użytecznym objawem ułatwiającym identyfikację pacjentów z OBS było dławienie się lub gwałtowne chwytanie powietrza w nocy, którego czułość wynosiła 52%, a swoistość 84% [5]. Chrapanie nie miało natomiast wartości predykcyjnej w żadnym z sześciu badań uwzględnionych w tym przeglądzie. Niewystępowanie chrapania ani zaobserwowanych bezdechów istotnie zmniejszyło prawdopodobieństwo rozpoznania OBS.

Tabela 3. Skala senności Epworth

SENNOŚĆ – OKOLICZNOŚCI WYSTĘPOWANIA	BRAK	MAŁA	ŚREDNIA	DUŻA
1. Podczas siedzenia lub czytania	0	1	2	3
2. Podczas oglądania telewizji	0	1	2	3
3. Podczas siedzenia w miejsce publicznym, np. w teatrze, na zebraniu, w kościele	0	1	2	3
4. Podczas godzinnej jazdy autobusem, koleją lub samochodem jako pasażer	0	1	2	3
5. Po południu, w pozycji leżącej	0	1	2	3
6. Podczas rozmowy, w pozycji siedzącej	0	1	2	3
7. Po obiedzie, podczas siedzenia w spokojnym miejscu	0	1	2	3
8. W trakcie prowadzenia samochodu, np. podczas kilkuminutowego oczekiwania w korku	0	1	2	3

Interpretacja: Nadmierną senność w ciągu dnia rozpoznaje się, jeżeli suma odpowiedzi wynosi ponad 10 punktów. Ciężką nadmierną senność w ciągu dnia rozpoznaje się, jeśli suma odpowiedzi wynosi ponad 15 punktów.

Źródło: Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. i wsp., Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81; s. 221.

Do innych objawów podmiotowych OBS (Tabela 2) należą:

- częste wybudzanie się w nocy, które może być zgłaszane przez pacjenta jako:
 - bezsenność,
 - poranne bóle głowy,
 - budzenie się z uczuciem duszenia się/braku powietrza, suchością w jamie ustnej, bólem gardła lub bólem dławicowym;
- drażliwość;
- zaburzenia koncentracji;
- zaburzenia pamięci;
- zmniejszenie libido i impotencja;
- oddawanie moczu w nocy (nykturia).

Zwłaszcza u kobiet OBS może częściej manifestować się bezsennością, sennością w ciągu dnia i zmianami nastroju, a nie głośnym chrapaniem i zaobserwowanymi bezdechami.

Objawy przedmiotowe

Do częstych objawów w badaniu przedmiotowym należą:

- otyłość;
- zwężenie górnych dróg oddechowych (Rycina 1) w obrębie jamy ustnej, nosa lub gardła:
 - cofnięcie lub niedorozwój żuchwy (retrognacja/mikrognacja),
 - powiększenie języka,
 - przerost migdałków podniebiennych,
 - wydłużenie lub powiększenie języczka,
 - wysokie lub wąskie podniebienie,
 - skrzywienie przegrody nosa,
 - polipy nosa;
- duży obwód szyi;
- podwyższone ciśnienie tętnicze.

Niekiedy mogą występować objawy nadciśnienia płucnego (podwyższone ciśnienie krwi w krążeniu płucnym) lub serca płucnego (niewydolność serca spowodowana chorobą układu oddechowego), takie jak duszność, pogorszenie tolerancji wysiłków fizycznych oraz obrzęki kończyn dolnych. OBS może również wiązać się z zaburzeniami rytmu serca [1].

Przesiewowe kwestionariusze

Poszczególne objawy podmiotowe i przedmiotowe mają ograniczoną przydatność, kiedy określa się prawdopodobieństwo obecności OBS, a żadna z cech klinicznych nie jest wystarczająco czuła ani swoista, aby efektywnie potwierdzić lub wykluczyć OBS [5].

Opracowano w związku z tym różne kliniczne modele predykcyjne, kwestionariusze i skale oparte na często występujących objawach podmiotowych i przedmiotowych OBS, a także elementach charakterystyki demograficznej pacjentów, takich jak chrapanie, bezdechy, BMI, obwód szyi, wiek, płeć czy nadciśnienie tętnicze. Do najczęściej cytowanych w piśmiennictwie należą:

- kwestionariusz STOP-Bang (Tabela 4),
- skala SACS (Tabela 5),
- kwestionariusz berliński (Tabela 6),
- skala NoSAS (Tabela 7).

Tabela 4. Uaktualniony kwestionariusz STOP-Bang

Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Chrapanie? Czy chrapią Państwo głośno (na tyle głośno, że słychać przez zamknięte drzwi, lub partner(ka) szturcha Państwa w nocy za chrapanie)?
Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Zmęczenie? Czy często czują się Państwo zmęczeni, wyczerpani lub śpiący w trakcie dnia (np. zasypianie podczas prowadzenia pojazdu)?
Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Spostrzeżenia innych? Czy ktoś zauważył, że przestali Państwo oddychać lub dusili/krtusili się Państwo we śnie?
Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Ciśnienie? Czy mają Państwo nadciśnienie lub przyjmują leki na nadciśnienie?
Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Wskaźnik masy ciała (BMI) powyżej 35 kg/m²?
Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Wiek powyżej 50 lat?
Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Duży obwód szyi (mierzony na wysokości jabłka Adama)? Dla mężczyzn – czy rozmiar kołnierzyka to 43 cm lub większy? Dla kobiet – czy rozmiar kołnierzyka to 41 cm lub większy?
Tak <input type="radio"/>	Nie <input type="radio"/>	Płeć = mężczyzna?

Kryteria oceny:

Dla ogółu społeczeństwa

Niskie ryzyko obturacyjnego bezdechu sennego (OSA): odpowiedź „tak” na 0–2 pytania

Umiarkowane ryzyko obturacyjnego bezdechu sennego (OSA): odpowiedź „tak” na 3–4 pytania

Wysokie ryzyko obturacyjnego bezdechu sennego (OSA): odpowiedź „tak” na 5–8 pytań

lub odpowiedź „tak” na 2 lub więcej z 4 pierwszych pytań + płeć męska

lub odpowiedź „tak” na 2 lub więcej z 4 pierwszych pytań + BMI > 35 kg/m²

lub odpowiedź „tak” na 2 lub więcej z 4 pierwszych pytań + szerokość szyi (43 cm dla mężczyzn, 41 cm dla kobiet)

Własność: University Health Network, więcej informacji: www.stopbang.ca

Modyfikacje z: Chung F et al., „Anesthesiology” 2008; 108: s. 812–21, Chung F. et al., „Br J Anaesth” 2012; 108: s. 768–75, Chung F. et al., „J Clin Sleep Med” Sept 2014

Tabela 5. Skala Sleep Apnea Clinical Score (SACS)

Kryterium	Punkty
Chrapanie	3 pkt.
Bezdechy	3 pkt.
Obwód szyi	w centymetrach
Nadciśnienie tętnicze	4 pkt.

Interpretacja:
 < 43 pkt. – małe ryzyko obturacyjnego bezdechu sennego (OBS);
 43–48 pkt. – umiarkowane ryzyko OBS;
 > 48 pkt. – duże ryzyko OBS.

Źródło: Jansari M.R., Iyer K., Kulkarni S.S., *The role of Sleep Apnea Clinical Score (SACS) as a pretest probability in obstructive sleep apnea*, „International Journal of Biomedical Research” 2015; s. 479–481.

KWESTIONARIUSZ BERLIŃSKI*

Imię i nazwisko

Wzrost (cm) Masa ciała (kg) BMI

Wiek Rozmiar kołnierzyka Płeć M / K

KATEGORIA 1

1. Czy chrapiasz?

- a. Tak
- b. Nie
- c. Nie wiem

Jeżeli chrapiasz to:

2. Czy twoje chrapanie jest:

- a. Nieco głośniejsze niż oddychanie
- b. Tak głośne jak mowa
- c. Głośniejsze niż mowa
- d. Bardzo głośne – może być słyszalne w sąsiednich pomieszczeniach

3. Jak często chrapiasz?

- a. Prawie zawsze
- b. 3–4 razy w tygodniu
- c. 1–2 razy w tygodniu
- d. 1–2 razy w miesiącu
- e. Nigdy lub prawie nigdy

4. Czy twoje chrapanie przeszkadza innym?

- a. Tak
- b. Nie
- c. Nie wiem

5. Czy kiedykolwiek ktoś zauważył, że przestajesz oddychać podczas snu?

- a. Prawie zawsze
- b. 3–4 razy w tygodniu
- c. 1–2 razy w tygodniu
- d. 1–2 razy w miesiącu
- e. Nigdy lub prawie nigdy

KATEGORIA 2

6. Jak często czujesz się zmęczony po przebudzeniu?

- a. Prawie zawsze
- b. 3–4 razy w tygodniu
- c. 1–2 razy w tygodniu
- d. 1–2 razy w miesiącu
- e. Nigdy lub prawie nigdy

7. Jak często w ciągu dnia czujesz się zmęczony lub jesteś w gorszej formie?

- a. Prawie zawsze
- b. 3–4 razy w tygodniu
- c. 1–2 razy w tygodniu
- d. 1–2 razy w miesiącu
- e. Nigdy lub prawie nigdy

8. Czy kiedykolwiek przysypiałeś lub zasnąłeś prowadząc pojazd mechaniczny?

- a. Tak
- b. Nie

Jeżeli Tak to:

9. Jak często to się zdarza?

- a. Prawie zawsze
- b. 3–4 razy w tygodniu
- c. 1–2 razy w tygodniu
- d. 1–2 razy w miesiącu
- e. Nigdy lub prawie nigdy

KATEGORIA 3

10. Czy masz nadciśnienie tętnicze?

- Tak
- Nie
- Nie wiem

* Zaadaptowane za: „Netzer N.C., Stoohs R.A., Netzer C.M., Clark K., Strohl K.P.”. *Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome*, Ann Intern Med. 1999 Oct 5;131(7), s. 485-91.

Kwestionariusz berliński przeznaczony jest do wstępnej oceny występowania bezdechów w czasie snu.

Sposób zliczania odpowiedzi:

Kwestionariusz zawiera 3 kategorie pytań związanych z oceną ryzyka wystąpienia bezdechów w czasie snu.

Pacjent może być zaliczony do grupy wysokiego lub niskiego ryzyka w zależności od wyniku odpowiedzi na poszczególne pytania i wyników uzyskanych w przedstawionych kategoriach symptomów.

Tabela 6. Kwestionariusz berliński

Kategorie i punkty:

Kategoria 1: Pytania 1, 2, 3, 4, 5.
 Pytanie 1: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „Tak”, należy dodać 1 punkt.
 Pytanie 2: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „c” lub „d” należy dodać 1 punkt.
 Pytanie 3: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „a” lub „b” należy dodać 1 punkt.
 Pytanie 4: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „a” należy dodać 1 punkt.
 Pytanie 5: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „a” lub „b” należy dodać 2 punkty.

Należy zsumować punkty. Wynik zliczenia kategorii 1 jest pozytywny, jeżeli uzyskano 2 lub więcej punktów.

Kategoria 2: Pytania 6, 7, 8 (Pytanie 9 powinno być zliczane oddzielnie).
 Pytanie 6: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „a” lub „b” należy dodać 1 punkt.
 Pytanie 7: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „a” lub „b” należy dodać 1 punkt.
 Pytanie 8: Jeżeli zaznaczono odpowiedź „a” należy dodać 1 punkt.

Należy zsumować punkty. Wynik zliczenia kategorii 2 jest pozytywny, jeżeli uzyskano 2 lub więcej punktów.

Wynik zliczenia kategorii 3 jest pozytywny, jeżeli odpowiedź na pytanie 10 brzmi „Tak” LUB jeżeli wskaźnik BMI jest większy niż 30kg/m².

Wskaźnik BMI jest zdefiniowany jako iloraz masy ciała (wyrażonej w kg) przez wzrost podniesiony do kwadratu (wyrażony w m).

Wysokie ryzyko: Jeżeli wynik dwóch lub więcej kategorii jest pozytywny.
 Niskie ryzyko: Jeżeli wynik jednej kategorii jest pozytywny lub brak pozytywnych odpowiedzi dla każdej z kategorii.

Dodatkowe pytanie: Pytanie 9 powinno być zliczane oddzielnie.

Zaadaptowane za: Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med.* 1999 Oct 5;131(7):485-91.

Tabela 7. Kwestionariusz NoSAS

Kryterium	Punkty
Obwód szyi > 40 cm	4
BMI 25 do < 30 kg/m ²	3
BMI ≥ 30 kg/m ²	5
Chrapanie	2
Wiek > 55 lat	4
Płeć męska	2
Suma punktów	

Interpretacja: Wynik ≥ 8 punktów świadczy o dużym prawdopodobieństwie zaburzeń oddychania w czasie snu.
 BMI – wskaźnik masy ciała

Źródło: Marti-Soler H., Hirotsu C., Marques-Vidal P. et al., *The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study*, „Lancet Respiratory Medicine” 2016; 4, s. 742-748.

Powyższe kwestionariusze i skale są łatwe do zastosowania i interpretacji w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. Niestety, mają one istotne ograniczenia, m.in. większość z nich opracowano na podstawie danych uzyskanych u objawowych pacjentów ocenianych w pracowniach polisomnograficznych lub przed operacją, a więc w populacjach, w których częstość występowania OBS może być większa. Z tego powodu czułość i swoistość większości z tych narzędzi jest prawdopodobnie przeszacowana w stosunku do ich wartości w nieselekcjonowanej, mniej objawowej populacji ogólnej. Ponadto w badaniach, w których oceniano wiarygodność przesiewowych kwestionariuszy, stosowano bardzo różne definicje OBS [5, 6].

Mimo iż te narzędzia mogą mieć pewną wartość w rozpoznawaniu OBS u bardzo objawowych pacjentów w sytuacjach, w których przeoczenie tego rozpoznania mogłoby wiązać się z dużym ryzykiem (np. ocena przedoperacyjna), uważa się, że nie zostały one odpowiednio zbadane jako narzędzia do przesiewowej oceny w populacji ogólnej i nie zaleca się ich wykorzystywania do rozpoznawania OBS. Amerykańska Grupa Robocza ds. Prewencji (United States Preventive Services Task Force, USPSTF), grupa ekspertów zatrudnianych i finansowanych przez amerykańskie Ministerstwo (Departament) Zdrowia i Pomocy Społecznej, doszła do wniosku, że nie ma wystarczających dowodów z badań naukowych, aby można było sformułować zalecenie dotyczące wykorzystywania tych narzędzi do przesiewowego wykrywania OBS u bezobjawowych osób w populacji ogólnej (tj. osób z mało nasilonymi/nierozpoznanymi objawami OBS) [7]. Amerykańska Akademia Medycyny Snu (American Academy of Sleep Medicine, AASM) również nie opowiedziała się za wykorzystywaniem tych narzędzi do rozpoznawania OBS [8].

Kwestionariusze te charakteryzują się względnie dużą czułością (rzędu 80 do > 90%), natomiast małą swoistością, które zwykle nie przekracza ok. 40% [9]. Powoduje to, że częstość wyników fałszywie dodatnich jest duża, co zmniejsza wartość diagnostyczną kwestionariusza, ponieważ nawet w przypadku uzyskania dużej liczby punktów (wynik „dodatni”) u danej osoby często nie występuje OBS. Natomiast w przypadku małej liczby punktów (wynik „ujemny”) obecność OBS jest mało prawdopodobna [9]. W badaniu obserwacyjnym, w którym porównano kilka kwestionariuszy, stwierdzono, że największą czułością charakteryzował się kwestionariusz STOP-Bang [10].

Piśmiennictwo:

1. Kline L.R., *Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
2. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81, s. 221–258.
3. Flemons W.W., Whitelaw W.A., Brant R., Remmers J.E., *Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule*, „Am J Respir Crit Care Med” 1994; 150, s. 1279–1285.
4. Maimon N., Hanly P.J., *Does snoring intensity correlate with the severity of obstructive sleep apnea?*, „J Clin Sleep Med” 2010; 6, s. 475–478.
5. Myers K.A., Mrkobrada M., Simel D.L., *Does this patient have obstructive sleep apnea? The Rational Clinical Examination systematic review*, JAMA 2013; 310, s. 731–741.
6. Abrishami A., Khajehdehi A., Chung F., *A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea*, „Can J Anaesth” 2010; 57, s. 423–438.
7. US Preventive Services Task Force, Bibbins-Domingo K., Grossman D.C. et al., *Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement*, JAMA 2017; 317, s. 407–414.
8. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S. et al., *Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline*, „J Clin Sleep Med” 2017; 13, s. 479–504.
9. Chiu H.Y., Chen P.Y., Chuang L.P. et al., *Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis*, „Sleep Med Rev” 2017; 36, s. 57–70.
10. Miller J.N., Kupzyk K.A., Zimmerman L. et al., *Comparisons of measures used to screen for obstructive sleep apnea in patients referred to a sleep clinic*, „Sleep Med 2018” s. 51, s. 15–21.

7. ROZPOZNANIE

Wskazania do diagnostyki

Zdaniem autorów amerykańskich [1] diagnostyka w kierunku OBS powinna zostać przeprowadzona u każdego pacjenta z niewyjaśnioną nadmierną sennością w ciągu dnia, ponieważ jest to klinicznie istotny objaw OBS, który w największym stopniu zmniejsza się po zastosowaniu leczenia [2]. Inne typowe wskazania do diagnostyki to chrapanie w połączeniu z co najmniej dwiema dodatkowymi klinicznymi cechami OBS (Tabela 1), a także chrapanie u osób wykonujących zawód o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (np. pilot, kierowca autobusu lub ciężarówki).

Jeżeli pacjent nie chrapie ani nie uskarża się na nadmierną senność w ciągu dnia, to diagnostykę należy też rozważać w pewnych grupach dużego ryzyka, takich jak pacjenci z: nadciśnieniem opornym, niewyjaśnionym nadciśnieniem płucnym lub wtórną czerwienicą, zwłaszcza w przypadku towarzyszącej otyłości lub innych klinicznych cech OBS.

DEFINICJE

Nadciśnienie oporne – brak odpowiedniej kontroli ciśnienia tętniczego (zwykle > 140/90 mmHg) pomimo stosowania trzech odpowiednio skojarzonych leków hipotensyjnych w pełnych dawkach, w tym diuretyku.

Nadciśnienie płucne – zespół objawów klinicznych spowodowanych wzrostem ciśnienia w krążeniu płucnym (średnie ciśnienie w tętnicy płucnej \geq 25 mmHg w spoczynku).

Wtórna czerwienica – zwiększona liczba krwinek czerwonych we krwi (liczba erytrocytów > 5,6 miliona w mm^3 , hematokryt > 49%, stężenie hemoglobiny > 17 g/dl), najczęściej spowodowana zmniejszeniem wysycenia krwi tętniczej tlenem, co powoduje zwiększenie wydzielania erytropoetyny.

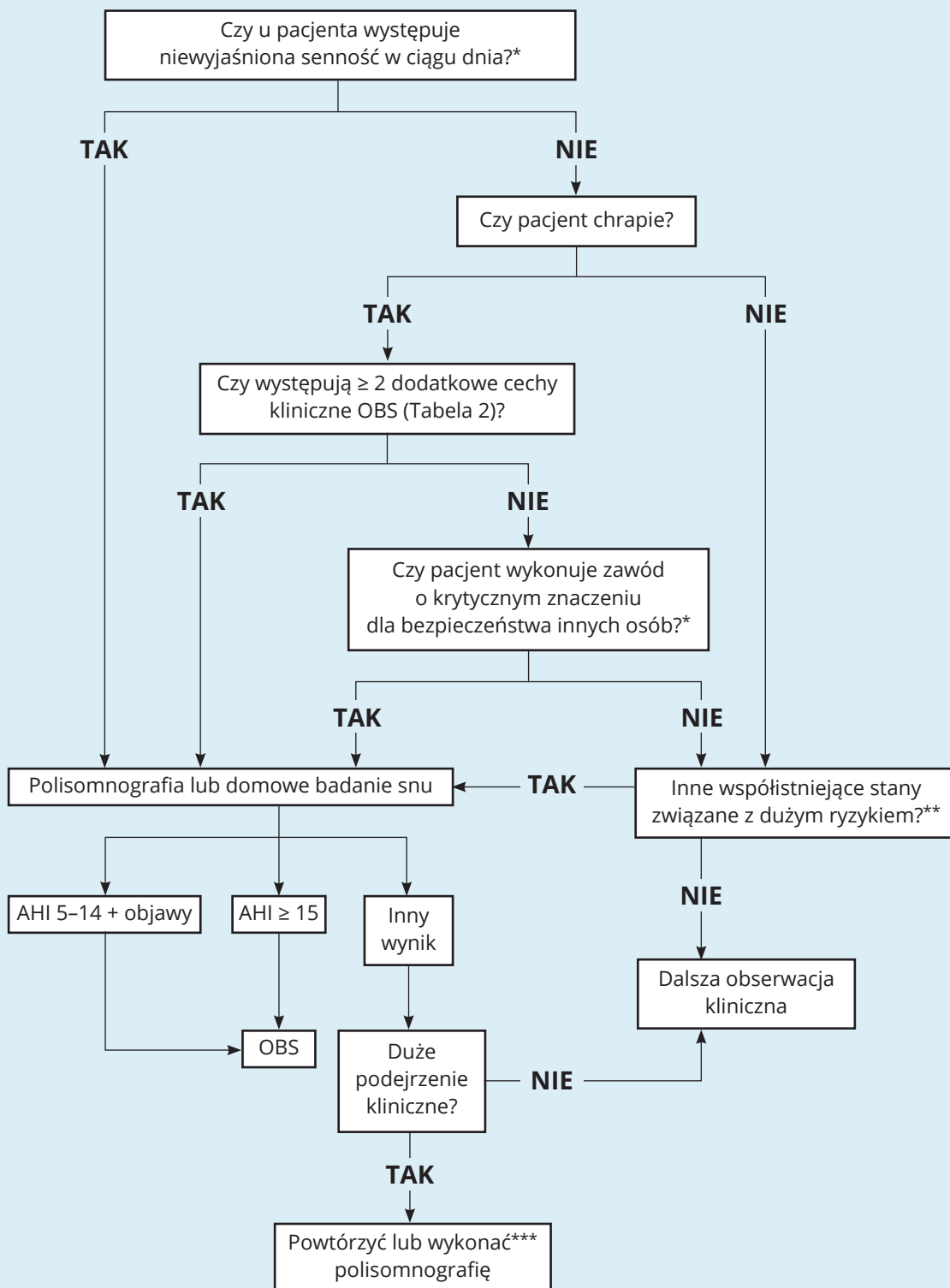


Diagnostyka w kierunku OBS – wskazania

- niewyjaśniona nadmierna senność w ciągu dnia
- chrapanie plus co najmniej dwie dodatkowe kliniczne cechy OBS
- chrapanie u osób wykonujących zawód o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (piloci, kierowcy zawodowi)
- niewyjaśnione nadciśnienie płucne lub wtórna czerwienica
- nadciśnienie oporne
- otyłość
- inne kliniczne cechy OBS

Algorytm diagnostyczny proponowany przez autorów amerykańskich [1] przedstawia Rycina 2.

Rycina 2. Algorytm diagnostyki w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego (OBS)



AHI – wskaźnik bezdechów i sypień oddychania.

* U pacjentów wykonujących zawód o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób należy wykonywać tylko polisomnografię (a nie domowe badanie snu).

** Takie jak nadciśnienie oporne, niewyjaśnione nadciśnienie płucne lub wtórna nadkrwistość.

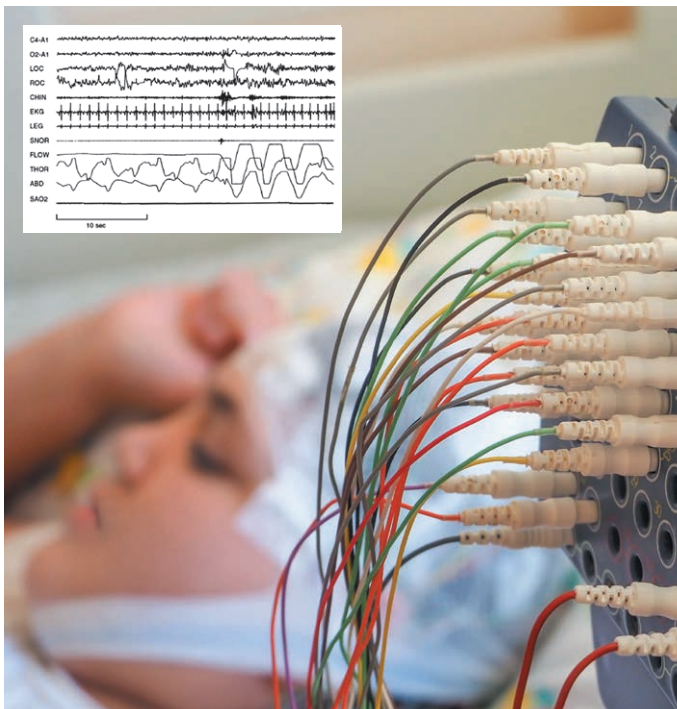
*** Jeżeli wcześniej wykonano domowe badanie snu.

Źródło: Kline L.R., *Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.

Metody diagnostyczne

Podstawą rozpoznania OBS jest badanie snu. W diagnostyce OBS stosowane są cztery typy/klasy urządzeń diagnostycznych [3]:

- **Typ/klasa 1** – pełna polisomnografia wykonywana w pracowni badania snu.
- **Typ/klasa 2** – polisomnografia przenośna (nienadzorowana), która obejmuje co najmniej 7 kanałów, w tym wszystkie potrzebne do oceny struktury snu i oddychania.
- **Typ/klasa 3** – poligrafia, badanie o ograniczonym zakresie wykonywane za pomocą aparatów, które monitorują co najmniej 4 parametry, w tym ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha (wysiłek oddechowy), przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe oraz utlenowanie krwi, bez oceny struktury snu (rejestracji faz snu). Nowocześniejsze urządzenia rejestrują również EKG, chrapanie oraz pozycję/ruchy ciała.
- **Typ/klasa 4** – badanie, podczas którego rejestruje się nie więcej niż 2 parametry, np. nocna pulsoksymetria (definicja AASM, natomiast zgodnie z definicją United States Centers for Medicare and Medicaid Services urządzenie typu/klasy 4 musi rejestrować co najmniej 3 parametry [4]). Urządzenia rejestrujące 2 parametry typowo mierzą utlenowanie krwi oraz przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe.



Pełna polisomnografia obejmuje następujące elementy [3]:

- Ocena struktury snu:
 - elektroencefalogram [EEG] z trzech odprowadzeń,
 - elektrookulogram [EOG] z dwóch odprowadzeń,
 - elektromiogram [EMG] z trzech elektrod w okolicy podbródkowej;
- Ocena liczby przebudzeń (EEG, EMG);
- Ocena czynności serca (elektrokardiogram [EKG] – zmodyfikowane odprowadzenie II);
- Ocena okresowych ruchów kończyn dolnych (po 2 elektrody umieszczone na obydwu mięśniach piszczelowych przednich);
- Ocena oddychania:
 - czujnik termistorowy służący do identyfikacji bezdechów (rejestruje zmiany temperatury powietrza podczas oddychania),
 - przetwornik ciśnieniowy służący do wykrywania splotów oddychania (analiza ciśnienia w jamie nosowej podczas oddychania),
 - analiza wysiłku oddechowego (pomiar ciśnienia w przełyku lub pletyzmografia indukcyjna),
 - ocena utlenowania krwi w czasie snu metodą przezskórną za pomocą pulsoksymetru;
- Ocena pozycji ciała (czujnik grawitacyjny);
- Ocena chrapania (mikrofon).

Elektroencefalografia – nieinwazyjna metoda diagnostyczna służąca do badania czynności bioelektrycznej mózgu. W tym celu na powierzchni skóry głowy umieszcza się elektrody, które rejestrują zmiany potencjału elektrycznego wynikające z aktywności neuronów kory mózgowej. Odpowiednie wzmocnienie tych sygnałów pozwala na uzyskanie zapisu aktywności mózgu, czyli elektroencefalogramu.

Elektrookulografia – nieinwazyjna metoda diagnostyczna polegająca na zapisie potencjału elektrycznego w pobliżu gałek ocznych. Elektrody przyklejone do skóry w pobliżu oka rejestrują zmiany potencjału spowodowane ruchami gałek ocznych.

Elektromiografia – nieinwazyjna metoda diagnostyczna polegająca na zapisie czynności elektrycznej mięśni za pomocą urządzenia wzmacniającego potencjały bioelektryczne generowane w mięśniach, odzwierciedlające ich aktywność.

Pletyzmografia indukcyjna – nieinwazyjna metoda diagnostyczna służąca do oceny wentylacji płuc na podstawie pomiarów ruchów klatki piersiowej i ścian brzucha za pomocą czujników założonych na klatkę piersiową i brzuch.

Dodatkowo podczas pełnego badania polisomnograficznego można rejestrować (np. dla celów naukowych lub w szczególnych przypadkach diagnostycznych) również inne parametry, takie jak:

- ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla (parametr będący miarą wymiany gazowej w płucach, oceniany metodą przezskórną lub w wydychanym powietrzu w celu wykrycia hipowentylacji podczas snu),
- EEG z wielu odprowadzeń czaszkowych (w przypadku podejrzenia nocnych napadów padaczkowych),
- EMG z mięśni międzyżebrowych (w chorobach nerwowo-mięśniowych),
- pH lub impedancję w przełyku (mierzone za pomocą odpowiednich czujników w przypadku podejrzenia refluksu żołądkowo-przełykowego; pomiar pH służy do oceny kwaśności zawartości przełyku, natomiast pomiar impedancji umożliwia ocenę ruchu treści pokarmowej – w przypadku refluksu z żołądka do przełyku),
- ciśnienie w przełyku (mierzone za pomocą czujnika wprowadzonego do przełyku),
- zachowanie chorego (rejestracja wideo),
- parametry czynności autonomicznego układu nerwowego,
- ciśnienie tętnicze,
- EKG z wielu odprowadzeń,
- parametry erekcji (mierzone za pomocą specjalnej opaski zakładanej na członka),
- temperatura ciała [3].

Badanie polisomnograficzne w pracowni badania snu może mieć charakter wyłącznie diagnostyczny (rejestracja dla celów diagnostycznych przez całą noc) lub dzielony, diagnostyczno-terapeutyczny. W tym drugim przypadku prowadzi się rejestrację diagnostyczną w ciągu pierwszej części nocy i jeżeli podczas pierwszych godzin badania wykazano obecność OBS, to podczas drugiej części badania (w ciągu tej samej nocy) można od razu zastosować urządzenie do oddychania pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP) i ustalić parametry jego pracy (ciśnienie lecznicze) [5]. Zaletą takiego postępowania jest brak potrzeby wykonywania oddzielnego badania w celu ustalenia parametrów leczenia za pomocą CPAP.

Szczegółowe omówienie technicznych aspektów i wymagań polisomnografii, rejestracji i interpretacji poszczególnych parametrów oraz odnoszących się do nich kryteriów diagnostycznych wykracza poza zakres tematyki niniejszego opracowania. Szczegółowe informacje na ten temat można znaleźć w wytycznych PTChP z 2013 roku [3].

Domowe badanie snu jako metoda alternatywna w stosunku do pełnej polisomnografii w pracowni badania snu

U wielu pacjentów metodą alternatywną w stosunku do pełnej polisomnografii w pracowni badania snu może być domowe badanie snu (*home sleep apnea testing*, HSAT; *out-of center sleep testing*, OCST).

Rola tej metody ewoluuje wraz z pojawianiem się nowych danych. Zalety domowego badania snu obejmują większą wygodę i dostępność (badanie jest wykonywane w domu pacjenta, a nie w pracowni badania snu) oraz mniejszy koszt diagnostyki (te urządzenia są zwykle tańsze i nie wymagają nadzorowania przez personel medyczny w trakcie badania). Główną wadą domowego badania snu jest rejestracja mniejszej liczby parametrów niż w przypadku pełnej polisomnografii, co może prowadzić do błędów diagnostycznych. Szczegółowe zestawienie zalet i wad domowego badania snu w porównaniu z pełną polisomnografią przedstawiono w Tabeli 8 [4].

Do domowego badania snu można wykorzystywać urządzenia typu/klasę 2–4, przy czym AASM [5] uważa, że takie urządzenia powinny rejestrować co najmniej:

- ciśnienie/przepływ powietrza w jamie nosowej,
- ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha (oceniane za pomocą pletyzmografii indukcyjnej),
- utlenowanie krwi (oceniane za pomocą pulsoksymetrii), co zasadniczo odpowiada charakterystyce urządzenia typu/klasę 3 lub urządzenia typu/klasę 4 rejestrującego trzy parametry. Również w wytycznych PTChP stwierdzono, że aparaty do badania poligraficznego (typ 3) powinny monitorować co najmniej 4 zmienne, w tym:

Tabela 8. Zalety i wady domowego badania snu w diagnostyce obturacyjnego bezdechu sennego

Zalety	Wady
Zwiększona dostępność diagnostyki	Nieobecność wyszkolonego technika podczas badania, który mógłby na bieżąco korygować i wyjaśniać artefakty, modyfikować ustawienia urządzenia, a także interweniować u pacjentów w niestabilnym stanie klinicznym
Większa akceptacja przez pacjentów	Potencjał utraty lub zniekształcenia danych; większa częstość technicznie nieudanych badań niż w przypadku polisomnografii
Możliwość wykonania badania w domu	Potencjał błędnej interpretacji wyników ze względu na ograniczone/zniekształcone dane
Wygoda	Niemożność dobrania ustawień terapeutycznych aparatu do CPAP podczas tego samego badania
Zmniejszenie kosztów diagnostyki (prostszy i tańszy sprzęt, mniejsze koszty pracy personelu medycznego)	Różnorodność stosowanych technologii czujników
Badanie można wykonywać przez więcej niż jedną noc	Większość urządzeń nie pozwala na bezpośrednią ocenę rzeczywistego czasu snu

CPAP – oddychanie pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych

Źródło: Collop N., *Home sleep apnea testing for obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.

- wysiłek oddechowy (optymalnie ocena za pomocą pletyzmografii indukcyjnej),
- przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe (ocena za pomocą termistora w celu rejestracji bezdechów i/lub przetwornika ciśnieniowego w celu oceny słyceń oddychania),
- utlenowanie krwi (za pomocą pulsoksymetrii) [3].

Nie zaleca się natomiast wykorzystywania monitorowania samego utlenowania krwi (rejestracja tylko za pomocą pulsoksymetru) do rozpoznawania bądź wykluczania OBS [4].

Niektóre nowsze urządzenia typu/klasy 3 lub 4 mogą wykorzystywać inne czujniki/technologie, takie jak obwodowa tonometria tętnicza (metoda pomiaru zmian amplitudy tętna na tętnicy obwodowej, np. na palcu, pozwalająca wykrywać incydenty oddechowe dzięki zastosowaniu specjalnego algorytmu) lub aktygrafia (metoda rejestracji aktywności ruchowej za pomocą specjalnego czujnika).

Głównym ograniczeniem urządzeń typu/klasy 3 i 4 jest brak rejestracji czasu snu i oceny faz snu, a także niemożliwość wykrywania incydentów RERA ze względu na brak rejestracji EEG (choć sen może być szacowany np. na podstawie aktygrafii). Ponieważ całkowity czas rejestracji jest zwykle dłuższy niż czas snu, w rezultacie dochodzi do zaniżenia wartości AHI i RDI, co zmniejsza czułość diagnostyczną tych urządzeń w porównaniu z urządzeniami typu/klasy 1 i 2 [4] oraz może powodować zaniżenie ciężkości OBS [6], a ujemny wynik domowego badania snu nie wyklucza OBS.

W ostatnich latach opublikowano wyniki kilku randomizowanych badań, które potwierdzają wartość uproszczonego badania snu jako metody alternatywnej w stosunku do pełnej polisomnografii w pracowni badania snu, wskazując na podobne wyniki leczenia u pacjentów diagnozowanych oboma metodami.

W badaniu przeprowadzonym w Hiszpanii [7] pacjenci ($n = 430$), którzy spełniali następujące warunki: 1) chrapanie lub zaobserwowane bezdechy, 2) ≥ 10 pkt. w skali senności Epworth oraz 3) brak innej oczywistej przyczyny senności w ciągu dnia, byli przypisywani losowo do konwencjonalnej polisomnografii w szpitalu lub domowego badania snu (ocena utlenowania krwi za pomocą pulsoksymetrii, przepływu powietrza w drogach oddechowych oraz ruchów klatki piersiowej i brzucha), a następnie na tej podstawie ustalano wskazania do leczenia za pomocą CPAP (68% pacjentów w grupie polisomnografii i 53% pacjentów w grupie domowego badania snu). Po 6 miesiącach średnie zmniejszenie wyniku w skali senności Epworth było podobne w obu grupach (o 4,9 pkt. w grupie polisomnografii i 4,2 pkt. pacjentów w grupie domowego badania snu). Większość drugorzędowych ocenianych wyników leczenia także była podobna w obu grupach, natomiast koszty diagnostyki i leczenia były mniejsze w grupie domowego badania snu.

W randomizowanym badaniu przeprowadzonym w Hongkongu w grupie 172 pacjentów z podejrzeniem OBS porównano domowe badanie snu (z automatycznym doбором parametrów CPAP w ciągu jednej nocy) oraz tradycyjne podejście diagnostyczne obejmujące polisomnografię i dobór parametrów CPAP w szpitalu. W analizie według zamiaru leczenia po 3 miesiącach terapii za pomocą CPAP u pacjentów z AHI ≥ 15 incydentów na godz. nie stwierdzono różnic między grupami pod względem wyniku w skali senności Epworth, natomiast w grupie domowego badania snu stwierdzono istotnie większą poprawę jakości życia, mniejsze koszty diagnostyki oraz krótszy czas do przeprowadzenia diagnostyki i zastosowania leczenia za pomocą CPAP [18].

W innym randomizowanym badaniu [8] przeprowadzonym w Australii u 406 pacjentów z podejrzeniem OBS także nie stwierdzono różnic częstości rozpoznania umiarkowanego lub ciężkiego OBS ani wyników leczenia po 4 miesiącach między grupami diagnozowanymi i leczonymi na podstawie badania poligraficznego (typ 3) lub pełnego badania polisomnograficznego, chociaż w tym badaniu nie wykonywano domowego badania snu, a jedynie symulowano jego wyniki na podstawie ograniczonych parametrów uzyskanych podczas pełnego badania polisomnograficznego w pracowni badania snu.

Wartość ambulatoryjnego badania poligraficznego w diagnostyce OBS potwierdzono również w polskim badaniu u 318 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [9].

Wybór między pełnym badaniem polisomnograficznym w pracowni badania snu a domowym badaniem snu

Czułość i swoistość domowego badania snu wydaje się duża w populacjach, w których na podstawie objawów klinicznych istnieje duże prawdopodobieństwo OBS o umiarkowanym i dużym nasileniu, ale nie ma chorób współistniejących ani innych zaburzeń snu [10–12].

Zgodnie z najnowszymi stanowiskami AASM z 2017 i 2018 roku [5, 13] pełne badanie polisomnograficzne w pracowni badania snu pozostaje metodą referencyjną. Jest ona wskazana zwłaszcza u pacjentów z istotną chorobą układu krążenia lub oddechowego, taką jak POChP (stadium II według GOLD lub wyższe) lub niewydolność serca (w III lub IV klasie czynnościowej według NYHA). Inne wskazania do pełnego badania polisomnograficznego to podejrzenie innych zaburzeń oddychania (np. zespół hipowentylacji otyłych lub centralny bezdech senny) bądź snu (np. narkolepsja, bezsenność, parasomnia, okresowe ruchy kończyn podczas snu), podejrzenie OBS o niewielkim nasileniu, a także u pacjentów wykonujących zawody o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (np. piloci). W tych grupach dokładność diagnostyczna domowego badania snu jest niewystarczająca lub nieznaną.

Wskazania do polisomnografii

pacjenci z istotną chorobą układu krążenia lub oddechowego (np. POChP lub niewydolność serca)

pacjenci wykonujący zawody o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (np. piloci, kierowcy zawodowi)

podejrzenie innych zaburzeń oddychania bądź snu niż OBS

podejrzenie OBS o niewielkim nasileniu

Pomimo referencyjnego charakteru polisomnografii podkreśla się, że negatywny (prawidłowy) wynik tego badania w przypadku dużego podejrzenia OBS powinien budzić wątpliwości i wskazane jest raczej powtórzenie badania niż uchylenie podejrzenia OBS [5]. Przemawiają za tym wyniki badań wskazujących na zmienność wyników polisomnografii między rejestracjami w ciągu różnych nocy [14].

Według AASM domowe badanie snu za pomocą odpowiedniego urządzenia (patrz wyżej) jest rozsądnym alternatywnym rozwiązaniem u pacjentów bez chorób współistniejących (niepowikłany OBS), u których istnieje duże prawdopodobieństwo umiarkowanego lub ciężkiego OBS (Tabela 9).

Tabela 9. Wskazania do domowego badania snu wg autorów amerykańskich

Diagnostyka u dorosłych pacjentów z grupy dużego ryzyka niepowikłanego* OBS o umiarkowanym lub dużym nasileniu**.
Diagnostyka u dorosłych pacjentów, u których wykonanie polisomnografii w pracowni badania snu jest niemożliwe z przyczyn niedających się wyeliminować.
Badania kontrolne w przypadkach, w których objawy wskazują na utrzymywanie się OBS o umiarkowanym lub dużym nasileniu, bądź jeżeli wykonanie polisomnografii w pracowni badania snu jest niemożliwe.

OBS – obturacyjny bezdech senny.

* Do przykładów stanów, w których rozpoznaje się „powikłany” OBS i nie należy wykonywać domowego badania snu zamiast polisomnografii w pracowni badania snu, należą: istotna choroba układu krążenia lub oddechowego (np. niewydolność serca lub przewlekła obturacyjna choroba płuc), choroby i stany mogące przyczynić się do hipowentylacji (choroby nerwowo-mięśniowe, zespół hipowentylacji otyłych, stosowanie opioidów, udar mózgu) oraz inne zaburzenia snu niewynikające z przyczyn oddechowych (np. narkolepsja lub ciężka bezsenność).

** Na ryzyko OBS o umiarkowanym lub dużym nasileniu wskazuje występowanie zwiększonej senności w ciągu dnia w połączeniu z co najmniej dwoma spośród następujących trzech kryteriów: 1) nawykowe głośne chrapanie; 2) zaobserwowane bezdechy, dławienie się bądź gwałtowne chwytywanie powietrza; oraz/lub 3) rozpoznane nadciśnienie tętnicze.

Źródło: Collop N., *Home sleep apnea testing for obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.

Na duże prawdopodobieństwo umiarkowanego lub ciężkiego OBS wskazuje występowanie zwiększonej senności w ciągu dnia w połączeniu z co najmniej dwoma spośród następujących trzech kryteriów [1, 4]:

- głośne chrapanie,
- zaobserwowane bezdechy, dławienie się bądź gwałtowne chwytywanie powietrza,
- rozpoznane nadciśnienie tętnicze.

Domowe badanie snu – wskazania

Domowe badanie snu za pomocą odpowiedniego urządzenia jest rozsądnym alternatywnym rozwiązaniem u pacjentów bez chorób współistniejących (niepowikłany OBS), u których istnieje duże prawdopodobieństwo umiarkowanego lub ciężkiego OBS. Na duże prawdopodobieństwo umiarkowanego lub ciężkiego OBS wskazuje występowanie zwiększonej senności w ciągu dnia w połączeniu z co najmniej dwoma spośród następujących trzech kryteriów:

- 1** głośne chrapanie
- 2** zaobserwowane bezdechy, dławienie się bądź gwałtowne chwytywanie powietrza
- 3** rozpoznane nadciśnienie tętnicze

Wybór między pełną polisomnografią a domowym badaniem snu zależy też od indywidualnego doświadczenia i preferencji lekarzy, dostępności obu metod, a także kosztu badania i zasad jego refundacji. W przypadku negatywnego (prawidłowego), niejednoznacznego lub technicznie nieodpowiedniego wyniku badania, jeżeli nadal można podejrzewać OBS, wskazane jest pełne badanie polisomnograficzne w pracowni badania snu. Uproszczone rejestracje podczas snu wykonywano również u pacjentów szpitalnych, wykazując pewną wartość takiego postępowania [15, 16].

Oprócz zastosowań diagnostycznych, domowe badanie snu może również odgrywać rolę w dobieraniu parametrów leczenia za pomocą CPAP oraz monitorowaniu w trakcie leczenia za pomocą CPAP lub po zastosowaniu innych metod leczenia, takich jak aparat wewnątrzustny, leczenie chirurgiczne bądź istotna redukcja masy ciała [4].

Wytyczne PTChP z 2013 roku – wskazania do diagnostyki i wybór między pełną polisomnografią a badaniem poligraficznym

Kwestie wskazań do diagnostyki polisomnograficznej oraz wyboru między pełną polisomnografią a badaniem poligraficznym (typ 3) poruszono również w polskich wytycznych PTChP [3]. Należy jednak pamiętać o tym, że ten dokument pochodzi z 2013 roku i w związku z tym nie uwzględniono w nim najnowszych prac, w tym również wyżej cytowanych randomizowanych badań wskazujących na równoważne kliniczne wyniki leczenia w przypadku diagnostyki opartej na uproszczonym badaniu snu lub konwencjonalnej polisomnografii w pracowni badania snu.

W wytycznych PTChP wymieniono następujące wskazania do wykonania pełnego badania polisomnograficznego (typ 1) [3]:

1. Negatywny wynik badania poligraficznego (typ 3) u chorych z wysokim ryzykiem choroby.
2. Powtórne badanie u chorego z typowymi objawami OBS i negatywnym wynikiem pierwszej pełnej polisomnografii (tzw. efekt pierwszej nocy).
3. Ustalenie ciśnienia leczniczego w aparacie CPAP (u chorych z RDI > 15 lub RDI > 5 i nadmierną sennością dzienną).
4. Ustalenie ciśnienia leczniczego podczas dzielonego badania polisomnograficznego (pierwsza część badania ma charakter diagnostyczny, a druga terapeutyczny) – jeżeli podczas pierwszych 2 godzin badania stwierdzono AHI \geq 40 lub AHI 20–40 z towarzyszącymi długimi bezdechami i głębokim niedotlenieniem krwi, to w drugiej części badania można ustalać ciśnienie lecznicze w aparacie CPAP, pod warunkiem że ta część badania trwa co najmniej 3 godziny.
5. Ocena stopnia zaawansowania choroby przed leczeniem operacyjnym OBS.
6. Jako badanie kontrolne:
 - a) po zastosowanym leczeniu,
 - b) w przypadku dobrej odpowiedzi klinicznej na zastosowane leczenie aparatami wewnątrzustnymi u chorych z umiarkowanym lub ciężkim OBS,
 - c) po leczeniu operacyjnym u chorych z umiarkowanym lub ciężkim OBS,
 - d) po zastosowanym leczeniu protetycznym lub chirurgicznym w przypadku nawrotu objawów choroby,
 - e) u chorych leczonych za pomocą CPAP,
 - f) po istotnym zmniejszeniu masy ciała (np. o 10%) w celu ponownego ustalenia ciśnienia terapeutycznego w aparacie CPAP,
 - g) po istotnym zwiększeniu masy ciała (np. o 10%) w przypadku nawrotu objawów choroby mimo stosowania CPAP u chorych dotychczas skutecznie leczonych aparatem.

7. Nieskuteczne leczenie lub nawrót objawów po początkowym dobrym efekcie leczenia (np. współistnienie innych zaburzeń snu).
8. Występowanie objawów nocnych (zaburzenia snu, duszność, chrapanie) u chorych z niewydolnością serca.
9. U chorych z chorobą niedokrwienną serca, po udarze mózgu lub przeżytym epizodzie przejściowego niedokrwienia mózgu.

Wskazania do badania poligraficznego (typ 3) według wytycznych PTChP z 2013 roku [3], oparte na wytycznych AASM z 2007 roku [10]:

1. Duże prawdopodobieństwo występowania umiarkowanej lub ciężkiej postaci choroby na podstawie objawów klinicznych.
2. Diagnostyka OBS u chorych, u których nie można wykonać pełnego badania polisomnograficznego z powodu ograniczenia sprawności ruchowej, ciężkiego stanu ogólnego lub ze względów bezpieczeństwa.
3. Monitorowanie skuteczności leczenia OBS za pomocą metod innych niż CPAP – na przykład za pomocą aparatów wewnątrzustnych, po zabiegu chirurgicznym oraz po zmniejszeniu masy ciała.

W wytycznych PTChP stwierdzono, że badania typu 3 nie są wskazane w diagnostyce OBS:

- u chorych z takimi chorobami współistniejącymi, jak:
 - choroby płuc,
 - choroby nerwowo-mięśniowe i niewydolność serca;
- u pacjentów z podejrzeniem innych zaburzeń snu:
 - centralny bezdech senny,
 - zespół okresowych ruchów kończyn dolnych,
 - bezsenność,
 - parasomnie,
 - zaburzenia dobowego rytmu snu i czuwania lub narkolepsja.

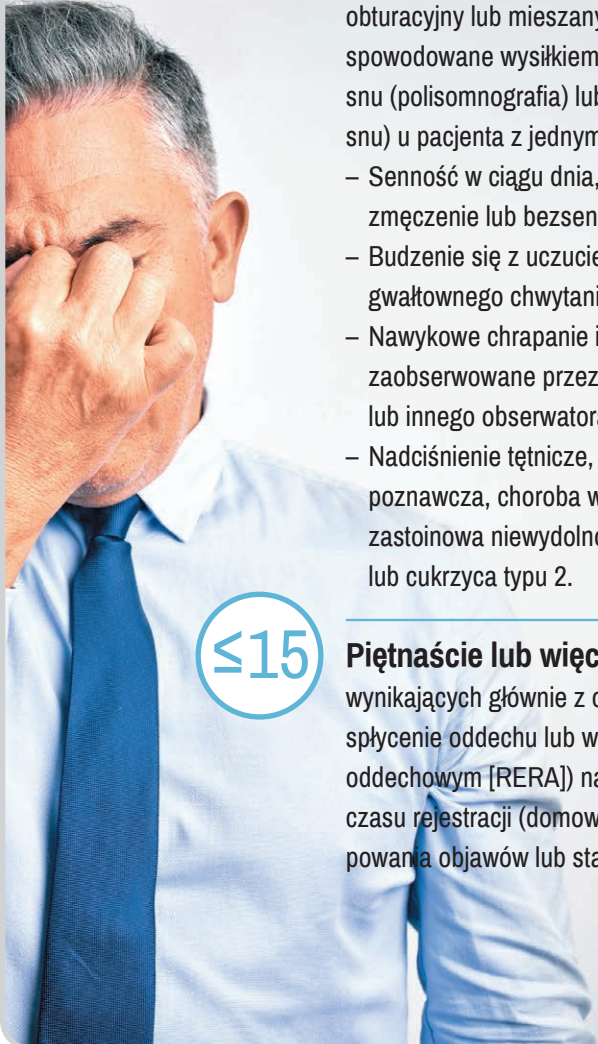
Parasomnie – nieprawidłowe zachowania w trakcie snu lub podczas wybudzania się, takie jak somnambulizm (lunatyzm), nocne lęki, koszary senne oraz bruksizm (patologiczne tarcie zębami żuchwy o zęby szczęki).

Narkolepsja – rzadkie zaburzenie snu, manifestujące się nadmierną sennością i napadami snu w ciągu dnia, epizodami nagłej utraty napięcia mięśniowego (katapleksja), porażeniem przysennym (utrata napięcia mięśniowego przy jednoczesnym zachowaniu świadomości podczas zasypiania lub rzadziej budzenia się) oraz omamami (halucynacjami) podczas zasypiania (omamy hipnagogiczne) lub budzenia się (omamy hipnopompiczne).

W tych wytycznych stwierdzono również, że poligrafia (badanie typu 3) nie jest wskazana jako badanie przesiewowe u osób bez objawów OBS oraz że w każdym przypadku nieadekwatnego lub wątpliwego wyniku badania poligraficznego lub złego technicznie zapisu takiego badania u chorych z dużym prawdopodobieństwem OBS należy wykonać pełne badanie polisomnograficzne.

Kryteria rozpoznania OBS

Kryteria rozpoznania u osób dorosłych według AASM – International Classification of Sleep Disorders, wyd. 3, American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014 [17].



≤5 **Pięć lub więcej incydentów oddechowych** wynikających z obturacji dróg oddechowych (bezdech obturacyjny lub mieszany, spłylenie oddechu lub wybudzenie spowodowane wysiłkiem oddechowym [RERA]) na godzinę snu (polisomnografia) lub czasu rejestracji (domowe badanie snu) u pacjenta z jednym lub więcej spośród poniższych:

- Senność w ciągu dnia, sen nieprzynoszący wypoczynku, zmęczenie lub bezsenność.
- Budzenie się z uczuciem zatrzymania oddechu, gwałtownego chwywania powietrza lub dławienia.
- Nawykowe chrapanie i/lub przerwy w oddychaniu zaobserwowane przez partnera śpiącego z pacjentem lub innego obserwatora.
- Nadciśnienie tętnicze, zaburzenia nastroju, dysfunkcja poznawcza, choroba wieńcowa, przebyty udar mózgu, zastoinowa niewydolność serca, migotanie przedsionków lub cukrzyca typu 2.

≤15 **Piętnaście lub więcej incydentów oddechowych** wynikających głównie z obturacji dróg oddechowych (bezdech, spłylenie oddechu lub wybudzenie spowodowane wysiłkiem oddechowym [RERA]) na godzinę snu (polisomnografia) lub czasu rejestracji (domowe badanie snu) niezależnie od występowania objawów lub stanów/chorób współistniejących.

Niejasne pozostaje, czy podstawowym wskaźnikiem wykorzystywanym do rozpoznawania OBS powinien być wskaźnik bezdechów i spłyceń oddychania (AHI), czy wskaźnik zaburzeń oddechowych (RDI). Definicja RDI jest szersza niż AHI, co oznacza, że zwykle występuje więcej incydentów oddechowych na godzinę, kiedy OBS definiuje się na podstawie RDI, a nie AHI, a więc więcej pacjentów będzie spełniać kryteria rozpoznania OBS.

American Academy of Sleep Medicine definiuje OBS na podstawie RDI (patrz definicja wyżej). W polskich wytycznych PTChP stwierdzono, że podstawą rozpoznania OBS jest wielkość RDI, ale posługiwanie się AHI zamiast RDI jest dopuszczalne [3]. Zauważono również, że różnica między RDI i AHI najczęściej nie jest istotna klinicznie, a wiarygodna ocena epizodów RERA jest możliwa tylko wtedy, kiedy dokonuje się pomiaru ciśnienia w przełyku w czasie snu. Jeżeli więc nie można ocenić epizodów RERA, to można przyjąć, że AHI = RDI.

Ciężkość choroby

OBS dzieli się na chorobę o niewielkim („łagodny” OBS), umiarkowanym lub znacznym (ciężki OBS) nasileniu [1].

Łagodny OBS – do tej grupy tradycyjnie zalicza się pacjentów z AHI od 5 do 15 incydentów oddechowych na godzinę snu. Tacy pacjenci mogą być stosunkowo bezobjawowi lub zgłaszają senność w ciągu dnia w trakcie braku aktywności/stymulacji bodźcami zewnętrznymi, która często nie zaburza normalnego funkcjonowania, ale może być zauważana przez członków rodziny. Fazy snu i sen wolnofalowy są zasadniczo zachowane. Na ogół nie występują następstwa OBS w układzie krążenia, takie jak nadciśnienie tętnicze, serce płucne i poliglobulia.

Umiarkowany OBS – do tej grupy tradycyjnie zalicza się pacjentów z AHI od > 15 do 30 incydentów oddechowych na godzinę snu. Tacy pacjenci zwykle zdają sobie sprawę z występującej u nich senności w ciągu dnia i podejmują pewne kroki, aby uniknąć zaśnięcia w nieodpowiednim momencie (np. drzemka w ciągu dnia lub unikanie jazdy na długich dystansach podczas prowadzenia samochodu). Mogą kontynuować codzienną aktywność, jednak z mniejszą intensywnością, ale częstość wykroczeń drogowych lub wypadków samochodowych może być zwiększona. Może współistnieć nadciśnienie tętnicze. Obserwuje się fragmentację snu, ale progresja do kolejnych faz snu jest zachowana lepiej niż w ciężkiej chorobie.

Ciężki OBS – do tej grupy zalicza się pacjentów z AHI powyżej 30 incydentów oddechowych na godzinę snu i/lub z wysyceniem hemoglobiny tlenem poniżej 90% w ciągu ponad 20% łącznego czasu snu. U takich pacjentów częściej występuje senność w ciągu dnia, która utrudnia normalne funkcjonowanie. Często zasypiają w ciągu dnia (w pozycji siedzącej) i są narażeni na ryzyko wypadków i urazów spowodowanych sennością. U pacjentów z ciężkim OBS stwierdza się zwiększoną umieralność ogólną oraz ryzyko różnych towarzyszących chorób układu krążenia, w tym nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej i zaburzeń rytmu serca.



Rozpoznanie różnicowe

Rozpoznanie różnicowe OBS [1] obejmuje inne stany, które są przyczyną zaburzeń snu i/lub nadmiernej senności w ciągu dnia, w tym:

- głośnie chrapanie bez OBS,
- niewystarczająca długość snu lub zaburzenia dobowego rytmu aktywności i odpoczynku,
- okresowe ruchy kończyn podczas snu,
- centralny bezdech senny,
- pierwotne choroby układu oddechowego.

Inne rozpoznania, które należy brać pod uwagę u pacjentów, u których główną dolegliwością są nagłe przebudzenia lub dławienie bądź gwałtowne chwytnie powietrza podczas snu, to:

- aspiracja treści pokarmowej,
- refluks żołądkowo-przełykowy,
- napady paniki, zwłaszcza u pacjentów z zespołem lęku panicznego.

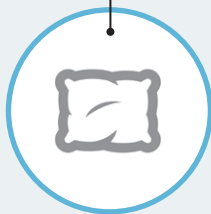
Piśmiennictwo:

01. Kline L.R., *Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
02. Qaseem A., Dallas P., Owens D.K. et al., *Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians*, „Ann Intern Med.” 2014; 161, s. 210–220.
03. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81, s. 221–258.
04. Collop N., *Home sleep apnea testing for obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
05. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S. et al., *Clinical Practice Guideline for Diagnostic. Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline*, „J Clin Sleep Med” 2017; 13, s. 479–504.
06. Bianchi M.T., Goparaju B., *Potential Underestimation of Sleep Apnea Severity by At-Home Kits: Rescoring In-Laboratory Polysomnography Without Sleep Staging*, „J Clin Sleep Med” 2017; 13, s. 551–555.
07. Corral J., Sanchez-Quiroga M.A., Carmona-Bernal C. et al., *Conventional polysomnography is not necessary for the management of most patients with suspected obstructive sleep apnea: Noninferiority, randomized controlled trial*, „Am J Respir Crit Care Med” 2017; 196, s. 1181–1190.
08. Chai-Coetzer C.L., Antic N.A., Hamilton G.S. et al., *Physician decision making and clinical outcomes with laboratory polysomnography or limited-channel sleep studies for obstructive sleep apnea: A randomized trial*, „Ann Intern Med” 2017; 166, s. 332–340.
09. Nowak M., Komand A., Ostrówka D. et al., *Utility of polygraphic studies for sleep apnea screening in the setting of tertiary care hypertension outpatient clinic*, „Arterial Hypertens” 2016; 20, s. 5–10.
10. Collop N.A., Anderson W.M., 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, s. 737–747.
11. El Shayeb M., Topfer L.A., Stafinski T. et al., *Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis*, CMAJ 2014; 186, s. E25–E51.
12. Qaseem A., Dallas P., Owens D.K. et al., *Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians*, „Ann Intern Med” 2014; 161, s. 210–220.
13. Rosen I.M., Kirsch D.B., Carden K.A. et al., *Clinical Use of a Home Sleep Apnea Test: An Updated American Academy of Sleep Medicine Position Statement*, „J Clin Sleep Med” 2018; 14, s. 2075–2077.
14. Levendowski D.J., Zack N., Rao S. et al., *Assessment of the test-retest reliability of laboratory polysomnography*, „Sleep Breath” 2009; 13, s. 163–167.
15. Nagubadi S., Mehta R., Abdoh M. et al., *The Accuracy of Portable Monitoring in Diagnosing Significant Sleep Disordered Breathing in Hospitalized Patients*, „PLoS One” 2016; 11, s. e0168073.
16. Kauta S.R., Keenan B.T., Goldberg L., Schwab R.J., *Diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in hospitalized cardiac patients: a reduction in 30-day hospital readmission rates*, „J Clin Sleep Med” 2014; 10, s. 1051–1059.
17. *American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders*, 3rd ed., American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.
18. Hui D.S., Ng S.S., To K.W. et al., *A randomized controlled trial of an ambulatory approach versus the hospital-based approach in managing suspected obstructive sleep apnea syndrome*, „Sci Rep” 2017; 8, s. 45901.

8. POWIKŁANIA I NIEKORZYSTNE NASTĘPSTWA OBS

Funkcjonowanie w ciągu dnia,
czynność poznawcza, zaburzenia nastroju

OBS wiąże się z:



nadmierną sennością
w ciągu dnia



zmniejszeniem
koncentracji



zmęczeniem

co w rezultacie może



upośledzać
codzienne
funkcjonowanie



wywoływać lub
nasilać dysfunkcję
poznawczą



zwiększać
prawdopodobieństwo
błędów i wypadków



W kilku badaniach obserwacyjnych stwierdzono, że częstość występowania depresji u pacjentów z OBS jest zwiększona mniej więcej dwukrotnie w porównaniu z odpowiednio dobraną grupą kontrolną bez OBS. W niektórych z tych badań ryzyko depresji było większe u kobiet niż u mężczyzn [1, 2]. W metaanalizie badań obserwacyjnych stwierdzono również związek między OBS a dysfunkcją seksualną [3].

Senność podczas prowadzenia pojazdów, wypadki samochodowe

U pacjentów z OBS wypadki samochodowe są 2–3 razy częstsze niż u osób bez OBS, a wynikający stąd wpływ na chorobowość i umieralność jest podobny do wpływu sercowo-naczyniowych następstw OBS [4].



Chorobowość z przyczyn sercowo-naczyniowych

U pacjentów z OBS, zwłaszcza umiarkowanym lub ciężkim i nieleczonym, istnieje zwiększone ryzyko różnego rodzaju powikłań sercowo-naczyniowych, w tym:



nadciśnienia
tętniczego



nadciśnienia
płucnego



choroby
wieńcowej



zaburzeń
rytmu serca



niewydolności
serca



udar
mózgu

Związek OBS z chorobami układu krążenia omówiono szczegółowo w dalszej części niniejszego opracowania.

Zespół metaboliczny i cukrzyca typu 2

U pacjentów z OBS stwierdza się zwiększoną częstość występowania insulinooporności i cukrzycy typu 2. Mimo iż może to wynikać z wpływu wspólnych czynników ryzyka, takich jak otyłość [5], w kilku dużych badaniach przekrojowych stwierdzono niezależny związek między ciężkością OBS, insulinoopornością i cukrzycą typu 2 [6, 7]. Ponadto kilka badań prospektywnych wskazuje na to, że OBS jest czynnikiem ryzyka wystąpienia cukrzycy lub jej powikłań, w tym retinopatii cukrzycowej, nawet po uwzględnieniu wpływu potencjalnych czynników zakłócających [8, 9]. U pacjentów z zespołem metabolicznym OBS wykazuje niezależny związek ze zwiększonym stężeniem glukozy i triglicerydów, a także wskaźnikami zapalenia, sztywności tętnic i miażdżycy, co może wskazywać na to, że OBS może zwiększać ryzyko kardiometaboliczne związane z otyłością i zespołem metabolicznym [10].

DEFINICJE

Insulinooporność – oporność tkanek organizmu na działanie insuliny; zaburzenie metabolizmu glukozy polegające na zmniejszeniu wrażliwości tkanek zużywających glukozę (mięśnie, tkanka tłuszczowa, wątroba i inne) na działanie insuliny (która zwiększa transport glukozy do wnętrza komórek i zmniejsza jej stężenie we krwi), występujące pomimo prawidłowego lub zwiększonego stężenia insuliny we krwi.

Niealkoholowe stłuszczenie wątroby

Okresowa nocna hipoksja z powodu OBS może przyczyniać się do rozwoju i większej ciężkości niealkoholowego stłuszczenia wątroby niezależnie od wspólnych czynników ryzyka, takich jak otyłość [11].

Refluks żołądkowo-przełykowy

Przebudzenia, duże różnice ciśnienia między żołądkiem a przełykiem podczas bezdechów, znaczna otyłość oraz ciężki OBS sprzyjają występowaniu refluksu żołądkowo-przełykowego u pacjentów z OBS [12].

Zaburzenia endokrynologiczne

Fragmentacja snu i niedobór snu głębokiego u pacjentów z OBS prowadzą do zmniejszenia wydzielania hormonu wzrostu, co z kolei wywołuje zaburzenia metabolizmu kostnego i gospodarki mineralnej, zmniejszenie masy mięśni oraz zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej, a także sprzyja rozwojowi miażdżycy. Stymulacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej pod wpływem fragmentacji snu i hipoksemii powoduje zwiększone wydzielanie kortyzolu. U pacjentów z OBS dochodzi też do zmniejszenia stężenia testosteronu i glikoproteiny wiążącej hormony płciowe, co przyczynia się do zaburzeń erekcji, impotencji oraz zmniejszenia libido [13].

Powikłania okołooperacyjne, trudności z intubacją

U pacjentów z OBS może występować zwiększone ryzyko powikłań okołooperacyjnych [13], takich jak:

- spadek wysycenia krwi tlenem w okresie pooperacyjnym,
- ostra niewydolność oddechowa,
- incydenty sercowe w okresie pooperacyjnym,

co powoduje, że częściej konieczne jest przeniesienie pacjenta do oddziału intensywnej terapii.

Nieprawidłowości anatomiczne i czynnościowe występujące u pacjentów z OBS mogą utrudniać intubację. Pacjenci z OBS są też bardziej podatni na działanie:

- leków sedatywnych,
- opioidów,
- wziewnych środków znieczulających.

Ryzyko zgonu

U pacjentów z nieleczonym ciężkim OBS (AHI > 30 incydentów na godz.) stwierdza się dwu-, trzykrotny wzrost ryzyka zgonu z dowolnej przyczyny w porównaniu z osobami bez OBS, niezależnie od innych czynników ryzyka, takich jak otyłość i choroby układu krążenia [14–17]. Ten wzrost umieralności jest większy u mężczyzn niż u kobiet oraz u młodszych pacjentów niż u starszych [14, 18]. Natomiast u pacjentów z nieleczonym łagodnym OBS nie wykazano wzrostu umieralności w porównaniu z osobami bez OBS [14, 15]. Nie jest natomiast jasne, czy skuteczne leczenie ciężkiego OBS powoduje zmniejszenie łącznego ryzyka zgonu.

Piśmiennictwo:

1. Chen Y.H., Keller J.K., Kang J.H. et al., *Obstructive sleep apnea and the subsequent risk of depressive disorder: a population-based follow-up study*, „J Clin Sleep Med” 2013; 9, s. 417–423.
2. Wheaton A.G., Perry G.S., Chapman D.P., Croft J.B., *Sleep disordered breathing and depression among U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2008*, „Sleep” 2012; 35, s. 461–467.
3. Liu L., Kang R., Zhao S. et al., *Sexual Dysfunction in Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-Analysis*, „J Sex Med” 2015; 12, s. 1992–2003.
4. George C.F., *Sleep apnea, alertness, and motor vehicle crashes*, „Am J Respir Crit Care Med” 2007; 176, s. 954–956.
5. Reichmuth K.J., Austin D., Skatrud J.B., Young T., *Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study*, „Am J Respir Crit Care Med” 2005; 172, s. 1590–1595.
6. Kent B.D., Grote L., Ryan S. et al., *Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study*, „Chest” 2014; 146, s. 982–990.
7. Bakker J.P., Weng J., Wang R. et al., *Associations between Obstructive Sleep Apnea, Sleep Duration, and Abnormal Fasting Glucose. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*, „Am J Respir Crit Care Med” 2015; 192, s. 745–753.
8. Kendzerska T., Gershon A.S., Hawker G. et al., *Obstructive sleep apnea and incident diabetes. A historical cohort study*, „Am J Respir Crit Care Med” 2014; 190, s. 218–225.
9. Altaf Q.A., Dodson P., Ali A. et al., *Obstructive Sleep Apnea and Retinopathy in Patients with Type 2 Diabetes. A Longitudinal Study*, „Am J Respir Crit Care Med” 2017; 196, s. 892–900.
10. Drager L.F., Togeiro S.M., Polotsky V.Y., Lorenzi-Filho G., *Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome*, „J Am Coll Cardiol” 2013; 62, s. 569–576.
11. Minville C., Hilleret M.N., Tamisier R. et al., *Nonalcoholic fatty liver disease, nocturnal hypoxia, and endothelial function in patients with sleep apnea*, „Chest” 2014; 145, s. 525–533.
12. Zanation A.M., Senior B.A., *The relationship between extraesophageal reflux (EER) and obstructive sleep apnea (OSA)*, „Sleep Med Rev” 2005; 9, s. 453–458.
13. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81, s. 221–258.
14. Punjabi N.M., Caffo B.S., Goodwin J.L. et al., *Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study*, „PLoS Med” 2009; 6, s. e1000132.66.
15. Marshall N.S., Wong K.K., Liu P.Y. et al., *Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study*, „Sleep” 2008; 31, s. 1079–1085.
16. Yaggi H.K., Concato J., Kernan W.N. et al., *Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death*, „N Engl J Med” 2005; 353, s. 2034–2041.
17. Young T., Finn L., Peppard P.E. et al., *Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort*, „Sleep” 2008; 31, s. 1071–1078.
18. Lavie P., Lavie L., *Unexpected survival advantage in elderly people with moderate sleep apnoea*, „J Sleep Res” 2009; 18, s. 397–403.

9. LECZENIE

Cele leczenia OBS obejmują:



wyeliminowanie
bądź zmniejszenie
objawów podmiotowych
i przedmiotowych OBS



poprawę
jakości snu



normalizację AHI
i wysycenia
hemoglobiny tlenem



OBS należy traktować jako przewlekłą chorobę, która wymaga długoterminowego, multidyscyplinarnego leczenia. Potencjalne korzyści ze skutecznego leczenia OBS obejmują:

- poprawę kliniczną/objawową, np.:
 - zmniejszenie senności w ciągu dnia,
 - zmniejszenie ryzyka wypadków komunikacyjnych u pacjentów z OBS,
- zmniejszenie wykorzystania zasobów opieki zdrowotnej oraz wydatków na leczenie, a być może również:
- zmniejszenie chorobowości i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Główne metody leczenia OBS



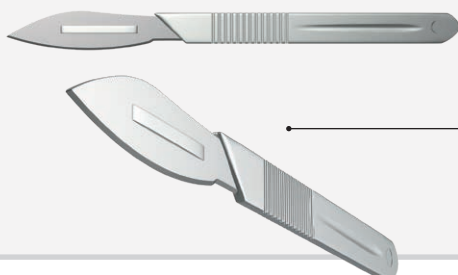
- Modyfikacje behawioralne (patrz niżej)



- Oddychanie pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP) (Rozdział 10)



- Wewnątrzustne aparaty ortopedyczne utrzymujące drożność dróg oddechowych (aparaty zmieniające pozycję żuchwy, aparaty przesuwające język do przodu) (Rozdział 11)



- Leczenie chirurgiczne (Rozdział 12)

Podstawowa strategia postępowania obejmuje modyfikacje behawioralne oraz CPAP jako początkowe leczenie u większości pacjentów. W randomizowanych próbach klinicznych wykazano, że zarówno redukcja masy ciała, jak i leczenie za pomocą CPAP pozwalają na uzyskanie poprawy klinicznej u pacjentów z OBS [1–5]. U niektórych pacjentów z OBS wykazano też korzyści ze stosowania innych metod leczenia, takich jak:

- wewnątrzustne aparaty ortopedyczne utrzymujące drożność dróg oddechowych,
- różne metody leczenia chirurgicznego,
- stymulacja nerwu podjęzykowego za pomocą wszczepionego układu stymulującego.

Metody te można więc rozważać u niektórych pacjentów jako alternatywne w stosunku do CPAP. Stosowanie aparatów wewnątrzustnych jest alternatywnym leczeniem u pacjentów z OBS o niewielkim lub umiarkowanym nasileniu, którzy wolą nie stosować CPAP lub nie odpowiadają na leczenie za pomocą CPAP. Wykazano, że takie aparaty zmniejszają objawy OBS i mogą być lepiej tolerowane przez niektórych pacjentów niż CPAP [6]. U pacjentów z ciężkimi, poddającymi się leczeniu chirurgicznemu zmianami upośledzającymi drożność górnych dróg oddechowych właściwym leczeniem mogą być odpowiednie zabiegi chirurgiczne.

Ważna jest również edukacja pacjentów, których należy informować m.in. o zwiększonym ryzyku wypadków (komunikacyjne, obsługa maszyn) związanym z nieleczonym OBS i sennością w ciągu dnia, a także zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych i innych powikłań (patrz wyżej).

Leczenie behawioralne

Redukcja masy ciała u osób otyłych

Mimo iż redukcja masy ciała rzadko prowadzi do całkowitego ustąpienia OBS, wykazano, że zmniejszenie masy ciała powoduje poprawę ogólnego stanu zdrowia i parametrów metabolicznych, zmniejszenie AHI, obniżenie ciśnienia tętniczego, poprawę jakości życia oraz prawdopodobnie zmniejszenie senności w ciągu dnia [1, 2, 5, 7–10]. W celu redukcji masy ciała u osób z OBS można stosować wszystkie dostępne metody, w tym:

- modyfikacje behawioralne,
- leczenie dietetyczne (polegające zasadniczo na zmniejszeniu ilości energii dostarczanej w pożywieniu),
- wysiłek fizyczny,
- farmakoterapię,
- chirurgię bariatryczną.

Wykazano, że leczenie wysiłkiem fizycznym przynosi korzyści nawet wówczas, gdy nie następuje istotna redukcja masy ciała. W metaanalizie 5 randomizowanych prób klinicznych wykazano, że program nadzorowanych ćwiczeń wiązał się z istotnym zmniejszeniem AHI (średnia zmiana: -6 incydentów na godz.) i subiektywnie ocenianej senności oraz poprawą efektywności snu i wydolności fizycznej pomimo jedynie minimalnej zmiany masy ciała [11].

Zmiana pozycji ciała podczas snu, jeżeli bezdechy zależą od pozycji ciała (unikanie spania na wznak)

U części pacjentów OBS występuje lub nasila się podczas snu w pozycji leżącej na plecach, co można zaobserwować podczas diagnostycznej polisomnografii. W porównaniu z grupą, w której występowanie OBS nie zależy od pozycji ciała, są to na ogół młodszy i mniej otyli pacjenci, a nasilenie

OBS jest u nich mniejsze [12]. Sen w innej pozycji ciała niż pozycja leżąca na plecach (np. na boku) może zmniejszać nasilenie OBS u takich osób i należy zachęcać do tego pacjentów, ale na ogół nie można polegać na tym jako na jedynej metodzie leczenia [13–15]. Jak stwierdzono w wytycznych PTChP, sposobem wymuszenia pozycji ciała na boku podczas snu może być wszycie piłeczki tenisowej w tył górnej części piżamy, co przeszkadza choremu w spaniu na plecach. Innym często stosowanym postępowaniem jest spanie w pozycji półsiedzącej. Najczęściej zaleca się ułożenie głowy i tułowia pod kątem 30–60 stopni [16].

Unikanie alkoholu oraz leków nasilających OBS

Wszystkich pacjentów należy informować, że alkohol i niektóre często stosowane leki, takie jak benzodiazepiny, mogą nasilać OBS. Wszyscy pacjenci z OBS, zwłaszcza nieleczonym, powinni unikać spożywania alkoholu, nawet w ciągu dnia. Alkohol zmniejsza napęd oddechowy, powodując zwolnienie oddychania i spłylenie oddechów. Może również rozluźniać mięśnie górnych dróg oddechowych, przyczyniając się do ich zapadania się oraz chrapania. Wykazano, że spożywanie alkoholu często powoduje zwiększenie częstości występowania i długości incydentów upośledzenia drożności dróg oddechowych podczas snu, a także nasila chrapanie i zwiększa wielkość spadku wysycenia hemoglobiny tlenem.

Wiele leków również wywiera działanie hamujące na ośrodkowy układ nerwowy i może zaburzać czynność oddechową. Do leków, których należy unikać, ponieważ mogą one pogarszać OBS i nasilać senność w ciągu dnia, należą:

- benzodiazepiny,
- barbiturany,
- inne leki przeciwpadaczkowe,
- leki przeciwdepresyjne o działaniu sedatywnym,
- leki antyhistaminowe,
- opioidy.

Dodatkowym problemem u tych pacjentów mogą być leki przeciwdepresyjne, które powodują przyrost masy ciała (np. mirtazapina). Niektóre leki przeciwdepresyjne mogą pogarszać sen, wywołując zespół niespokojnych nóg lub okresowe ruchy kończyn [17].

Rola farmakoterapii w leczeniu OBS

W leczeniu OBS próbowano stosować leki, które mogą stymulować napęd oddechowy bezpośrednio (np. teofilina) lub pośrednio (np. acetazolamid), a także leki zmniejszające podatność górnych dróg oddechowych na zapadanie się (np. desipramina) [18, 19]. Nie wykazano jednak, aby jakikolwiek środek farmaceutyczny był na tyle skuteczny, aby móc zastąpić leczenie za pomocą CPAP lub aparatów wewnątrzustnych [20]. Prowadzone są też badania z użyciem kannabinoidu dronabinolu, ale na razie AASM nie opowiada się za stosowaniem medycznej marihuany [21].

Farmakoterapia z użyciem takich środków jak modafinil lub armodafinil może być korzystna jako uzupełniające leczenie nadmiernej senności w ciągu dnia, która utrzymuje się pomimo udokumentowania odpowiedniego i skutecznego konwencjonalnego leczenia (za pomocą CPAP lub aparatów wewnątrzustnych) [22, 23].

Písmiennictwo:

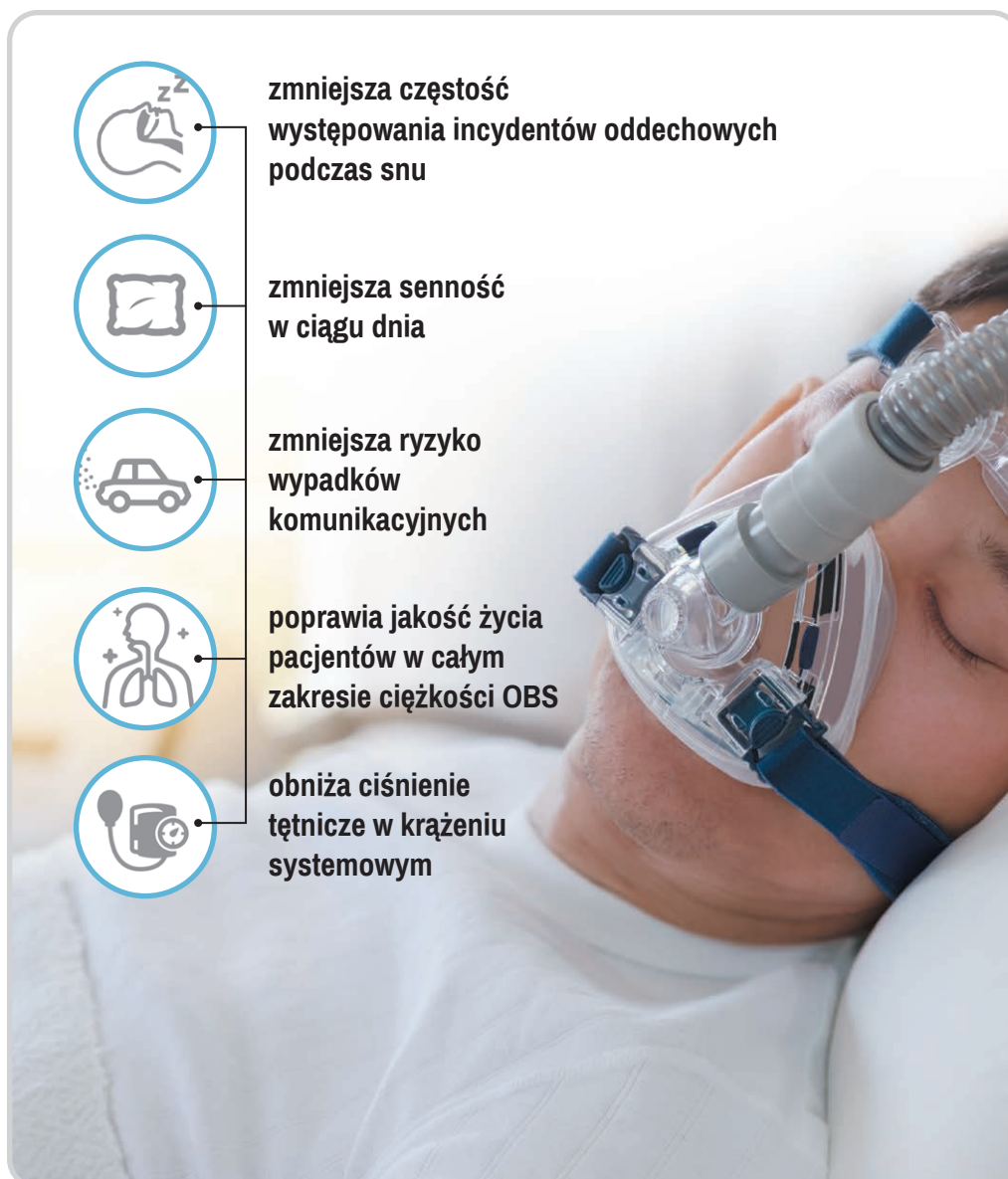
1. Foster G.D., Borradaile K.E., Sanders M.H. et al., *A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the Sleep AHEAD study*, „Arch Intern Med” 2009; 169, s. 1619–1626.
2. Araghi M.H., Chen Y.F., Jagielski A. et al., *Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis*, „Sleep” 2013; 36, s. 1553–1562.
3. Fava C., Dorigoni S., Dalle Vedove F. et al., *Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea a systematic review and meta-analysis*, „Chest” 2014; 145, s. 762–771.
4. Gottlieb D.J., Punjabi N.M., Mehra R. et al., *CPAP versus oxygen in obstructive sleep apnea*, „N Engl J Med” 2014; 370, s. 2276–2285.
5. Chirinos J.A., Gurubhagavatula I., Teff K. et al., *CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea*, „N Engl J Med” 2014; 370, s. 2265–2275.
6. Phillips C.L., Grunstein R.R., Darendeliler M.A. et al., *Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial*, „Am J Respir Crit Care Med” 2013; 187, s. 879–887.
7. Kuna S.T., Reboussin D.M., Borradaile K.E. et al., *Long-term effect of weight loss on obstructive sleep apnea severity in obese patients with type 2 diabetes*, „Sleep” 2013; 36, s. 641–649A.
8. Mitchell L.J., Davidson Z.E., Bonham M. et al., *Weight loss from lifestyle interventions and severity of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis*, „Sleep Med” 2014; 15, s. 1173–1183.
9. Ng S.S.S., Chan R.S.M., Woo J. et al., *A Randomized Controlled Study to Examine the Effect of a Lifestyle Modification Program in OSA*, „Chest” 2015; 148, s. 1193–1203.
10. Jonas D.E., Amick H.R., Feltner C. et al., *Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force*, JAMA 2017; 317, s. 415–433.
11. Iftikhar I.H., Kline C.E., Youngstedt S.D., *Effects of exercise training on sleep apnea: a meta-analysis*, „Lung” 2014; 192, s. 175–184.
12. Morgenthaler T.I., Kapen S., Lee-Chiong T. et al., *Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea*, „Sleep” 2006; 29, s. 1031–1035.
13. de Vries G.E., Hoekema A., Doff M.H. et al., *Usage of positional therapy in adults with obstructive sleep apnea*, „J Clin Sleep Med” 2015; 11, s. 131–137.
14. Benoist L., de Ruiter M., de Lange J., de Vries N., *A randomized, controlled trial of positional therapy versus oral appliance therapy for position-dependent sleep apnea*, „Sleep Med” 2017; 34, s. 109–117.
15. Beyers J., Dieltjens M., Kastoer C. et al., *Evaluation of a Trial Period With a Sleep Position Trainer in Patients With Positional Sleep Apnea*, „J Clin Sleep Med” 2018; 14, s. 575–583.
16. Neill A.M., Angus S.M., Sajkov D. et al., *Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea*, „Am J Respir Crit Care Med” 1997; 155, s. 199–204.
17. Kryger M.H., Malhotra A., *Management of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
18. Taranto-Montemurro L., Sands S.A., Edwards B.A. et al., *Desipramine improves upper airway collapsibility and reduces OSA severity in patients with minimal muscle compensation*, „Eur Respir J” 2016; 48, s. 1340–1350.
19. Eskandari D., Zou D., Grote L. et al., *Acetazolamide Reduces Blood Pressure and Sleep-Disordered Breathing in Patients With Hypertension and Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Controlled Trial*, „J Clin Sleep Med” 2018; 14, s. 309–317.
20. Mason M., Welsh E.J., Smith I., *Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults*. Cochrane Database Syst Rev 2013; CD003002.
21. Ramar K., Rosen I.M., Kirsch D.B. et al., *Medical Cannabis and the Treatment of Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Position Statement*, „J Clin Sleep Med” 2018; 14, s. 679–681.
22. Sukhal S., Khalid M., Tulaimat A., *Effect of Wakefulness-Promoting Agents on Sleepiness in Patients with Sleep Apnea Treated with CPAP: A Meta-Analysis*, „J Clin Sleep Med” 2015; 11, s. 1179–1186.
23. Chapman J.L., Vakulin A., Hedner J. et al., *Modafinil/armodafinil in obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis*, „Eur Respir J” 2016; 47, s. 1420–1428.


10. ODDYCHANIE POD CIĄGŁYM DODATNIM CIŚNIENIEM W DROGACH ODDECHOWYCH (CPAP)

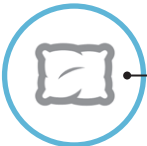
Oddychanie pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych jest podstawową metodą leczenia u pacjentów z OBS, która umożliwia utrzymanie drożności górnych dróg oddechowych podczas snu. Mechanizm działania CPAP polega na utrzymywaniu dodatniego ciśnienia działającego na ściany gardła, dzięki czemu ciśnienie w świetle dróg oddechowych przewyższa ciśnienie wywierane przez otaczające tkanki [1]. CPAP stabilizuje również górne drogi oddechowe dzięki zwiększonej objętości końcowowdechowej płuc. W rezultacie stosowanie CPAP zapobiega incydentom oddechowym (bezdechom i spłyceniom oddechu) spowodowanym zapadaniem się górnych dróg oddechowych.


Wyniki leczenia za pomocą CPAP


Uzyskano wysokiej jakości dowody z randomizowanych prób klinicznych i metaanaliz [2–6], iż u większości osób dorosłych, w tym osób w podeszłym wieku, leczenie za pomocą CPAP:




- 

zmniejsza częstość występowania incydentów oddechowych podczas snu
- 

zmniejsza senność w ciągu dnia
- 

zmniejsza ryzyko wypadków komunikacyjnych
- 

poprawia jakość życia pacjentów w całym zakresie ciężkości OBS
- 

obniża ciśnienie tętnicze w krążeniu systemowym

W metaanalizie 35 randomizowanych prób klinicznych [2] leczenie za pomocą CPAP w porównaniu z leczeniem pozorowanym spowodowało:

- istotne zmniejszenie AHI (średnia różnica: -33,8 incydentu na godz.),
- zmniejszenie senności w ciągu dnia w ocenie za pomocą skali senności Epworth (średnia różnica: -2 punkty),
- obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego,
- poprawę jakości życia związanej ze snem.

Nie stwierdzono natomiast wpływu na ryzyko zgonu.

W innej metaanalizie 22 randomizowanych prób klinicznych [7], w których porównano leczenie za pomocą CPAP z grupą kontrolną, stwierdzono istotny korzystny wpływ CPAP na:

- subiektywnie i obiektywnie ocenianą senność,
- jakość życia,
- czynność poznawczą,
- depresję.

W metaanalizie przeprowadzonej w 2019 roku przez AASM stwierdzono, że w porównaniu z brakiem leczenia terapia za pomocą CPAP wywierała istotny wpływ na ciężkość OBS (zmniejszenie średnio o 23 incydenty na godz.), wynik w skali senności Epworth (średnio -2,4 pkt.), skurczowe ciśnienie tętnicze w nocy (średnio -4,2 mm Hg), rozkurczowe ciśnienie tętnicze (średnio -2,3 mm Hg), średnie ciśnienie tętnicze w ciągu całej doby (średnio -2,6 mm Hg), częstość występowania wypadków samochodowych (ryzyko względne 0,3) oraz jakość życia. Leczenie za pomocą CPAP nie miało natomiast wpływu na częstość występowania incydentów sercowo-naczyniowych (zawał serca, udar mózgu), umieralność, czynność neuropoznawczą, nastrój, stężenie glukozy na czczo i stężenie hemoglobiny A1c, frakcję wyrzutową lewej komory oraz częstość hospitalizacji [34].

Dostępne są również słabsze dowody [8, 9], iż leczenie za pomocą CPAP może wywierać korzystny wpływ na:

- objawy refluksu żołądkowo-przełykowego,
- wyniki leczenia niewydolności serca,
- ryzyko nawrotów migotania przedsionków oraz innych zaburzeń rytmu serca w nocy.

Porównania CPAP z aparatami zmieniającymi pozycję żuchwy

Przeprowadzone próby kliniczne wskazują, że leczenie za pomocą CPAP jest bardziej skuteczne niż leczenie za pomocą aparatów zmieniających pozycję żuchwy pod względem zmniejszania częstości występowania i ciężkości zarówno incydentów oddechowych, jak i epizodów spadku wysycenia hemoglobiny tlenem podczas snu, natomiast poprawa objawowa jest podobna w przypadku obu sposobów leczenia. Niektóre badania wskazują, że pacjenci wolą leczenie za pomocą aparatów wewnątrzustnych niż leczenie za pomocą CPAP, przynajmniej w krótkoterminowej obserwacji [10]. Również w metaanalizie sieciowej, do której włączono 80 randomizowanych prób klinicznych, stwierdzono, że leczenie za pomocą CPAP było najbardziej skuteczne pod względem zmniejszania AHI w porównaniu z innymi metodami leczenia OBS, w tym stosowaniem aparatów zmieniających pozycję żuchwy, treningiem wysiłkowym oraz redukcją masy ciała [11].

Wpływ na umieralność

Mimo iż w wielu badaniach obserwacyjnych donoszono, że stosowanie CPAP wiązało się z mniejszą umieralnością [12, 13], w żadnej randomizowanej próbie klinicznej nie wykazano, aby leczenie

za pomocą dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych prowadziło do zmniejszenia ryzyka zgonu u pacjentów z OBS [2]. Może to wynikać z tego, że były to badania z krótkim czasem obserwacji i oceną krótkoterminowych wyników leczenia (częstość występowania incydentów oddechowych podczas snu, senność w ciągu dnia i jakość życia), a w większości prób klinicznych uzyskano zbyt krótki czas stosowania CPAP przez leczonych pacjentów (co pośrednio może wskazywać na niedogodność tego leczenia i jego słabą tolerancję przez pacjentów).

Wskazania do leczenia

Różne organizacje proponują różne wskazania do leczenia za pomocą CPAP u pacjentów z OBS. AASM zaleca, aby oferować leczenie za pomocą CPAP wszystkim pacjentom z rozpoznaniem OBS, czyli zgodnie z podanymi wyżej kryteriami diagnostycznymi [14] w przypadku:

- RDI ≥ 15 incydentów na godz. niezależnie od występowania objawów i chorób współistniejących;
- RDI 5–14 incydentów na godz. u osób z objawami OBS lub stanami współistniejącymi: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia nastroju, dysfunkcja poznawcza, choroba wieńcowa, przebyty udar mózgu, zastoinowa niewydolność serca, migotanie przedsionków, cukrzyca typu 2.

Inni autorzy amerykańscy (np. American Thoracic Society) [9, 15] opierają wskazania do leczenia na wartościach AHI, a nie RDI, ale proponują nieco bardziej liberalne wskazania do leczenia w pewnych grupach, na przykład u pacjentów wykonujących zawody o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób, a także w przypadku występowania dużej liczby epizodów RERA, nawet jeżeli wartość AHI jest mała:

- U pacjentów z AHI > 5 incydentów na godz. snu w połączeniu z jednym lub więcej klinicznych bądź patofizjologicznych następstw, które można przypisywać OBS.
- U pacjentów z AHI ≥ 15 incydentów na godz. snu, nawet jeżeli nie występują objawy.
- U pacjentów wykonujących zawody o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (np. piloci samolotów, kontrolerzy ruchu lotniczego, maszyniści, kierowcy autobusów i ciężarówek), u których AHI wynosi od 5 do 15 incydentów na godz. snu, nawet jeżeli nie występują objawy kliniczne ani następstwa patofizjologiczne, które można przypisywać OBS. U osób z AHI w tym zakresie, które są bezobjawowe, może jednak występować zwiększone ryzyko wypadków/pogorszenia sprawności psychomotorycznej. Co więcej, tacy pacjenci często nie zgłaszają objawów, kiedy zagrożona może być możliwość dalszego wykonywania przez nich ich dotychczasowego zawodu, a więc ocena, czy pacjent jest objawowy, czy też nie, może być trudna. Kiedy podejmuje się decyzje dotyczące rozpoczęcia leczenia, podczas oceny klinicznej należy więc uwzględnić to, że np. kierowca zawodowy lub pilot może nie mieć motywacji, aby zgłaszać objawy.
- U pacjentów ze zwiększoną liczbą RERA (np. ≥ 10 na godz.) i nadmierną sennością w ciągu dnia, nawet jeżeli AHI wynosi ≤ 5 incydentów na godz.

W polskich wytycznych PTChP z 2013 roku [16] zalecono stosowanie CPAP u pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim OBS, definiując te grupy w następujący sposób:

1. Wszyscy pacjenci z AHI > 30 .
2. Pacjenci z AHI > 15 oraz nasiloną sennością w czasie dnia (> 10 pkt. w skali senności Epworth) lub powikłaniami sercowo-naczyniowymi.

Mimo iż w wytycznych PTChP nie zalecono stosowania CPAP u pacjentów z OBS o niewielkim nasileniu, odnotowano badania wskazujące na korzyści z takiego leczenia również u pacjentów z łagodną postacią OBS, ale nasilonymi objawami choroby, zwłaszcza sennością w ciągu dnia [17].

Tryby wentylacji pod dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych

Dostępne są trzy główne tryby wentylacji pod dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych:

- Wentylacja pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (*continuous positive airway pressure*, CPAP),
- Wentylacja z dwufazowym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (*bilevel positive airway pressure*, BPAP),
- Wentylacja z autoregulacją dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (*autotitrating positive airway pressure*, APAP, autoCPAP).

W trybie CPAP generowane dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych jest stałe w ciągu całego cyklu oddechowego. Tryb CPAP jest stosowany najczęściej, ponieważ jest najprostszy, został najlepiej zbadany, doświadczenie kliniczne ze stosowaniem tej metody jest największe, a ponadto aparaty tego typu mogą być tańsze niż te, które umożliwiają wentylację w innych trybach.

Aparaty BPAP skonstruowano dla pacjentów wymagających dużego ciśnienia terapeutycznego i nietolerujących aparatu CPAP. Aparat BPAP tłoczy podczas wdechu powietrze pod ustalonym ciśnieniem terapeutycznym, natomiast podczas wydechu dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych jest znacznie niższe, co może znacznie poprawiać tolerancję leczenia [16].

Aparaty APAP również skonstruowano w celu zwiększenia akceptacji leczenia. Urządzenie umożliwiające wentylację w tym trybie rozpoznaje okresy zwiększonego oporu w drogach oddechowych, na przykład w czasie spania na plecach lub w fazie REM snu, i generuje wówczas wyższe wartości ciśnienia niż wtedy, kiedy pacjent np. śpi na boku i skłonność do zapadania się miękkich części gardła jest znacznie mniejsza [16].

Nie ma jednoznacznych dowodów przewagi BPAP i APAP nad CPAP w rutynowym leczeniu OBS [18–21]. Szczegółowe omówienie różnych trybów wentylacji, sposobu prowadzenia i monitorowania leczenia za pomocą CPAP oraz doboru parametrów tego leczenia wykracza poza zakres tematyki niniejszego opracowania.

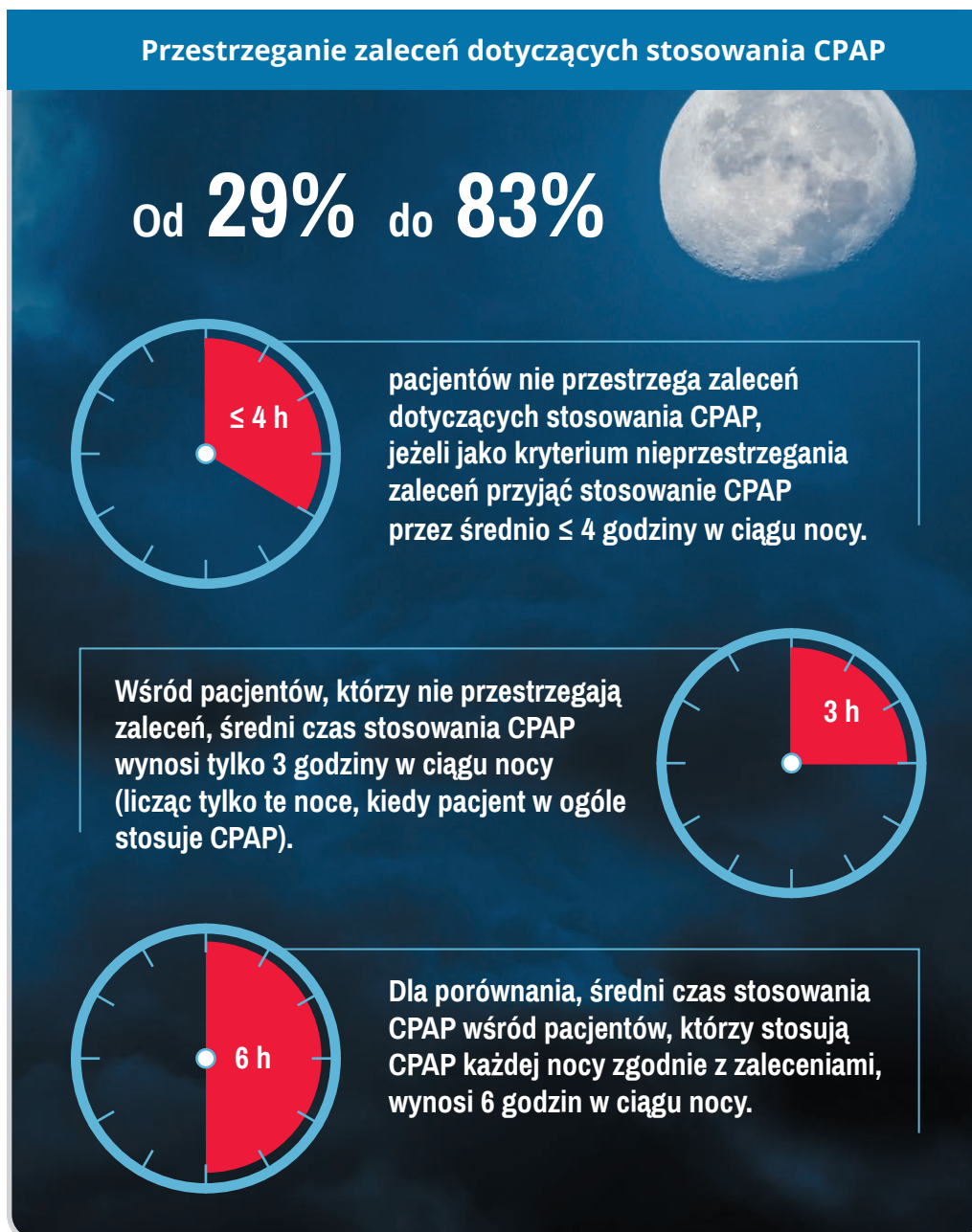
Przestrzeganie przez pacjentów zaleceń terapeutycznych dotyczących stosowania CPAP

Ocenia się, że od 20% do 40% pacjentów nie stosuje zaleconych im urządzeń wytwarzających dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych, a wielu innych pacjentów nie stosuje tego leczenia co noc i/lub przez całą noc [22–24]. Z licznych badań wynika, że przeciętny czas stosowania CPAP wynosi tylko ok. 4–5 godzin w ciągu nocy [25].

Nie ma jednej powszechnie przyjętej definicji **nieprzestrzegania zaleceń** terapeutycznych dotyczących stosowania CPAP. Autorzy amerykańscy [26] proponują, aby jako generalną miarę tego, że pacjent nie przestrzega zaleceń, przyjąć stosowanie CPAP przez mniej niż 4 godziny w ciągu nocy, ponieważ w kilku badaniach wykazano, że korzystny wpływ na senność w ciągu dnia, jakość życia i czynność neuropoznawczą uzyskuje się, kiedy CPAP stosuje się przez 4 lub więcej godzin w ciągu nocy [27–30]. Korzystny wpływ tego leczenia na choroby układu krążenia i cukrzycę również był większy u pacjentów, którzy stosowali CPAP przez więcej niż 4 godziny w ciągu nocy [31, 32].

Wprowadze 4 godziny stosowania CPAP w ciągu nocy wystarczają do zmniejszenia senności w samoocenie pacjentów, ale w ocenie czynnościowej do pełnej normalizacji funkcjonowania, sprawności neurobehawioralnej i czujności wymaganej od kierowców zawodowych potrzeba dłuższego czasu stosowania CPAP w ciągu nocy (6–7,5 godziny) [28, 29].

Ocenia się, że od 29% do 83% pacjentów nie przestrzega zaleceń dotyczących stosowania CPAP, jeżeli jako kryterium nieprzestrzegania zaleceń przyjąć stosowanie CPAP przez średnio ≤ 4 godziny w ciągu nocy [27]. Wśród pacjentów, którzy nie przestrzegają zaleceń, średni czas stosowania CPAP wynosi tylko 3 godziny w ciągu nocy (licząc tylko te noce, kiedy pacjent w ogóle stosuje CPAP). Dla porównania, średni czas stosowania CPAP wśród pacjentów, którzy stosują CPAP każdej nocy zgodnie z zaleceniami, wynosi 6 godzin w ciągu nocy [27].



Ponieważ maksymalne korzyści ze stosowania CPAP uzyskuje się, kiedy pacjenci stosują to leczenie regularnie podczas snu, w trakcie leczenia należy systematycznie oceniać przestrzeganie przez pacjentów zaleceń terapeutycznych dotyczących stosowania CPAP [33]. Możliwe są różne interwencje w celu poprawy akceptacji tego leczenia i zwiększenia częstości jego stosowania przez pacjentów, w tym edukacja pacjentów, wykrywanie objawów ubocznych CPAP i przeciwdziałanie im, a także leczenie behawioralne.

Interwencje w celu zwiększenia przestrzegania zaleceń terapeutycznych dotyczących stosowania CPAP



**Edukacja pacjentów
(informowanie o korzyściach z leczenia OBS)**



Indywidualny dobór i lepsze dopasowanie maski do CPAP



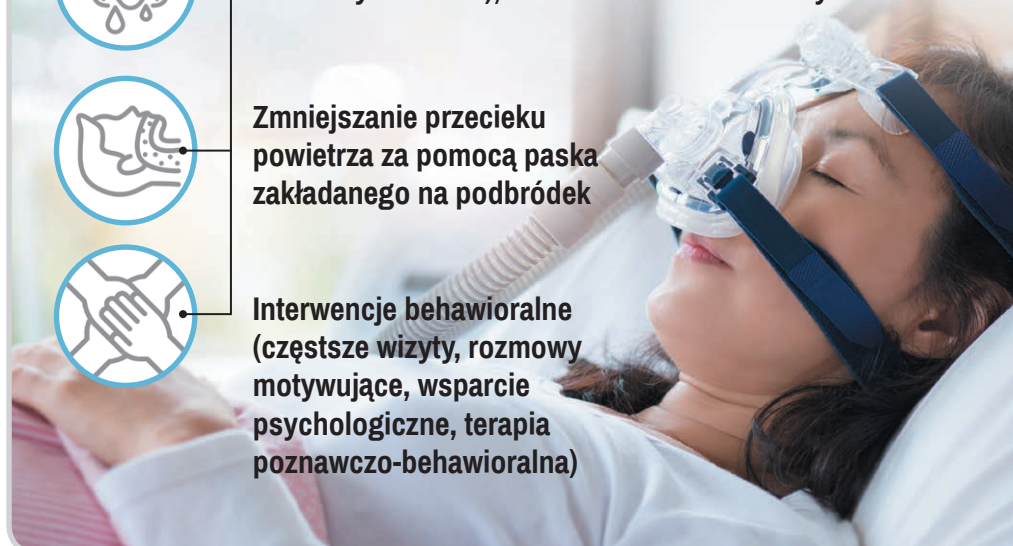
Nawilżanie (metoda działająca głównie u osób z zatkany nos); można stosować steroidy donosowo



Zmniejszanie przecieku powietrza za pomocą paska zakładanego na podbródek



Interwencje behawioralne (częstsze wizyty, rozmowy motywujące, wsparcie psychologiczne, terapia poznawczo-behawioralna)



Oceniano również podawanie leków uspokajająco-nasennych (eszopiklon, zaleplon, zolpidem) w początkowym okresie stosowania CPAP (w celu ułatwienia zasypiania z maską), ale wyniki tych badań są negatywne lub niewystarczająco przekonujące. Autorzy amerykańscy [26] są zdania, że ze względu na sprzeczne dane nie można obecnie zalecać stosowania leków uspokajająco-nasennych w początkowym okresie stosowania CPAP, przynajmniej do czasu uzyskania dalszych danych.

Piśmiennictwo:

1. Jordan A.S., McSharry D.G., Malhotra A., *Adult obstructive sleep apnoea*, „Lancet” 2014; 383, s. 736–747.
2. Jonas D.E., Amick H.R., Feltner C. et al., *Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force*, JAMA 2017; 317, s. 415–433.
3. Patel S.R., White D.P., Malhotra A. et al., *Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis*, „Arch Intern Med” 2003; 163, s. 565–571.
4. McDaid C., Durée K.H., Griffin S.C. et al., *A systematic review of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome*, „Sleep Med Rev” 2009; 13, s. 427–436.
5. Martínez-García M.Á., Chiner E., Hernández L. et al., *Obstructive sleep apnoea in the elderly: role of continuous positive airway pressure treatment*, „Eur Respir J” 2015; 46, s. 142–151.
6. Kuhn E., Schwarz E.I., Bratton D.J. et al., *Effects of CPAP and Mandibular Advancement Devices on Health-Related Quality of Life in OSA: A Systematic Review and Meta-analysis*, „Chest” 2017; 151, s. 786–794.
7. Giles T.L., Lasserson T.J., Smith B.J. et al., *Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults*, Cochrane Database Syst Rev 2006; CD001106.

8. Tamanna S., Campbell D., Warren R., Ullah M.I., *Effect of CPAP Therapy on Symptoms of Nocturnal Gastroesophageal Reflux among Patients with Obstructive Sleep Apnea*, „J Clin Sleep Med” 2016; 12, s. 1257–1261.
9. Kryger M.H., Malhotra A., *Management of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
10. Phillips C.L., Grunstein R.R., Darendellier M.A. et al., *Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial*, „Am J Respir Crit Care Med” 2013; 187, s. 879–887.
11. Iftikhar I.H., Bittencourt L., Youngstedt S.D. et al., *Comparative efficacy of CPAP, MADs, exercise-training, and dietary weight loss for sleep apnea: a network meta-analysis*, „Sleep Med” 2017; 30, s. 7–14.
12. Campos-Rodriguez F., Peña-Griñan N., Reyes-Nuñez N. et al., *Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure*, „Chest” 2005; 128, s. 624–633.
13. Campos-Rodriguez F., Martinez-Garcia M.A., de la Cruz-Moron I. et al., *Cardiovascular mortality in women with obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment: a cohort study*, „Ann Intern Med” 2012; 156, s. 115–122.
14. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed.*, American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.
15. Chowdhuri S., Quan S.F., Almeida F. et al., *An Official American Thoracic Society Research Statement: Impact of Mild Obstructive Sleep Apnea in Adults*, „Am J Respir Crit Care Med” 2016; 193, s. e37–54.
16. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81, s. 221–258.
17. Monasterio C., Vidal S., Duran J. et al., *Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome*, „Am J Respir Crit Care Med” 2001; 164, s. 939–943.
18. Nussbaumer Y., Bloch K.E., Genser T., Thurnheer R., *Equivalence of autoadjusted and constant continuous positive airway pressure in home treatment of sleep apnea*, „Chest” 2006; 129, s. 638–643.
19. Fietze I., Glos M., Moebus I. et al., *Automatic pressure titration with APAP is as effective as manual titration with CPAP in patients with obstructive sleep apnea*, „Respiration” 2007; 74, s. 279–286.
20. Carlucci A., Ceriana P., Mancini M. et al., *Efficacy of Bilevel-auto Treatment in Patients with Obstructive Sleep Apnea Not Responsive to or Intolerant of Continuous Positive Airway Pressure Ventilation*, „J Clin Sleep Med” 2015; 11, s. 981–985.
21. Pépin J.L., Tamisier R., Baguet J.P. et al., *Fixed-pressure CPAP versus auto-adjusting CPAP: comparison of efficacy on blood pressure in obstructive sleep apnoea, a randomised clinical trial*, „Thorax” 2016; 71, s. 726–733.
22. Meurice J.C., Dore P., Paquereau J. et al., *Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome*, „Chest” 1994; 105, s. 429–433.
23. Reeves-Hoche M.K., Meck R., Zwillich C.W., *Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance*, „Am J Respir Crit Care Med” 1994; 149, s. 149–154.
24. Kribbs N.B., Pack A.I., Kline L.R. et al., *Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea*, „Am Rev Respir Dis” 1993; 147, s. 887–895.
25. Gay P., Weaver T., Loubé D. et al., *Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults*, „Sleep” 2006; 29, s. 381–401.
26. Weaver T., *Adherence with continuous positive airway pressure (CPAP)*, UpToDate, 2018.
27. Sawyer A.M., Gooneratne N.S., Marcus C.L. et al., *A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions*, „Sleep Med Rev” 2011; 15, s. 343–356.
28. Weaver T.E., Maislin G., Dinges D.F. et al., *Relationship between hours of CPAP use and achieving normal levels of sleepiness and daily functioning*, „Sleep” 2007; 30, s. 711–719.
29. Zimmerman M.E., Arnedt J.T., Stanchina M. et al., *Normalization of memory performance and positive airway pressure adherence in memory-impaired patients with obstructive sleep apnea*, „Chest” 2006; 130, s. 1772–1778.
30. Antic N.A., Catcheside P., Buchan C. et al., *The effect of CPAP in normalizing daytime sleepiness, quality of life, and neurocognitive function in patients with moderate to severe OSA*, „Sleep” 2011; 34, s. 111–119.
31. Barbé F., Durán-Cantolla J., Sánchez-de-la-Torre M. et al., *Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial*, *JAMA* 2012; 307, s. 2161–2168.
32. Bratton D.J., Stradling J.R., Barbé F., Kohler M., *Effect of CPAP on blood pressure in patients with minimally symptomatic obstructive sleep apnoea: a meta-analysis using individual patient data from four randomised controlled trials*, „Thorax” 2014; 69, s. 1128–1135.
33. Schwab R.J., Badr S.M., Epstein L.J. et al., *An official American Thoracic Society statement: continuous positive airway pressure adherence tracking systems. The optimal monitoring strategies and outcome measures in adults*, „Am J Respir Crit Care Med” 2013; 188, s. 613–620.
34. Patil S.P., Ayappa I.A., Caples S.M. et al., *Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea With Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment*, „J Clin Sleep Med” 2019; 15, s. 335–343.

11. WEWNĄTRZUSTNE APARATY ORTOPEDYCZNE UTRZYMUJĄCE DROŻNOŚĆ DRÓG ODDECHOWYCH

Stosowanie wewnątrzustnych aparatów utrzymujących drożność dróg oddechowych jest alternatywnym sposobem leczenia, który można oferować pacjentom z niewielkim lub umiarkowanym OBS, jeżeli nie akceptują oni leczenia za pomocą CPAP lub nie przestrzegają zaleceń dotyczących stosowania tego leczenia i wolą być leczeni za pomocą aparatów wewnątrzustnych. U tych chorych leczenie za pomocą CPAP jest skuteczniejsze jako metoda redukcji bezdechów i poprawy wysycenia hemoglobiny tlenem, ale aparaty wewnątrzustne są wygodniejsze, a ponadto każda z tych metod jest lepsza niż brak leczenia, a ich wpływ na objawy i jakość życia jest podobny.

W metaanalizie 9 randomizowanych prób klinicznych, w których porównano efekty stosowania CPAP i aparatów wewnątrzustnych, stwierdzono, że leczenie za pomocą CPAP spowodowało:

- większe zmniejszenie AHI,
- większą poprawę efektywności snu,
- większe zmniejszenie spadków wysycenia hemoglobiny tlenem niż stosowanie aparatów wewnątrzustnych [1]. Stwierdzono natomiast jedynie niewielkie różnice pod względem subiektywnych wyników leczenia, takich jak senność. Wśród pacjentów, którzy odpowiedzieli na oba sposoby leczenia, stwierdzono wyraźną preferencję aparatów wewnątrzustnych.

U pacjentów z ciężkim OBS raczej nie należy stosować aparatów wewnątrzustnych, których skuteczność w tej grupie jest zmienna, co powoduje, że w praktyce te metody nie są rozwiązaniem alternatywnym w stosunku do CPAP. Ciężki OBS nie jest jednak bezwzględnym przeciwwskazaniem do stosowania aparatów wewnątrzustnych i donoszono o skutecznym leczeniu ciężkiego OBS za pomocą tych urządzeń [2, 3].

Zalety aparatów wewnątrzustnych

Pacjenci być może wolą aparaty wewnątrzustne od urządzeń do oddychania pod dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych, ponieważ te pierwsze są łatwiejsze do stosowania, bardziej przenośne, ciche i nie wymagają źródła zasilania [4]. Aparaty wewnątrzustne mogą być również użytecznym substytutem CPAP podczas podróży. Ograniczone dane wskazują na to, że przestrzeganie przez pacjentów zaleceń dotyczących stosowania aparatów wewnątrzustnych może być lepsze niż w przypadku leczenia za pomocą CPAP [5, 6].

Przeciwwskazania do stosowania aparatów wewnątrzustnych

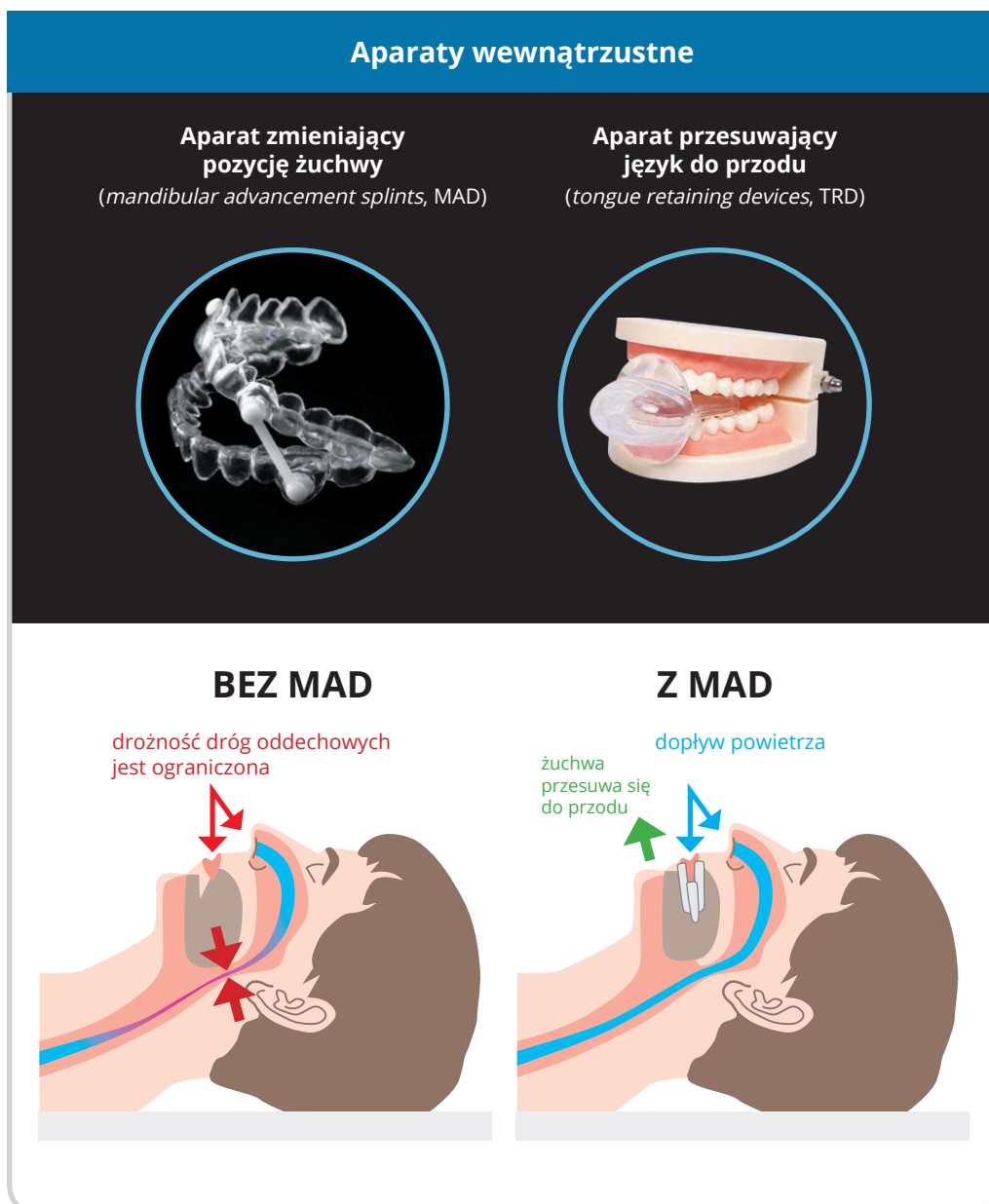
- **Ciężki objawowy OBS** – potrzeba szybkiego efektu leczenia, występowanie znacznych spadków wysycenia hemoglobiny tlenem.
- **Miejscowe problemy w obrębie twarzoczaszki/stomatologiczne**, takie jak choroba stawu skroniowo-żuchwowego, choroby przyzębia, uzębienie niewystarczające do umocowania aparatu wewnątrzustnego oraz niewystarczający zakres ruchów żuchwy (przeciwwskazania względne, wymagające oceny stomatologicznej przed rozważeniem leczenia za pomocą aparatu wewnątrzustnego [7]).
- **Ograniczona możliwość wysunięcia żuchwy** (< 6 mm) również może być przeciwwskazaniem, ale odnoszące się do tego dowody nie są mocne [8].

Pacjent musi być również wystarczająco sprawny manualnie, aby zakładać i zdejmować aparat. W jednym z badań stwierdzono, że 34% pacjentów z OBS może nie być odpowiednimi kandydatami do leczenia za pomocą aparatu wewnątrzustnego [9].

Rodzaje aparatów wewnątrzustnych

Dostępne są dwa główne rodzaje aparatów wewnątrzustnych [10, 11]:

- **Aparaty zmieniające pozycję żuchwy** (aparaty wysuwające żuchwę; *mandibular advancement splints, MAD*). Te aparaty są przymocowane do łuków zębowych i umożliwiają wysunięcie żuchwy do przodu, co zwiększa objętość górnych dróg oddechowych, w rezultacie poprawiając ich drożność podczas snu.
- **Aparaty przesuwające język do przodu** (aparaty podtrzymujące język, *tongue retaining devices, TRD*). Te aparaty działają na zasadzie przyssawki – są zakładane na język i pociągają go do przodu, wyciągając go częściowo z jamy ustnej i w ten sposób zwiększając objętość górnych dróg oddechowych do tyłu od języka.



W większości prób klinicznych, w których oceniano leczenie za pomocą aparatów doustnych, stosowano aparaty zmieniające pozycję żuchwy, a nie aparaty przesuujące język do przodu. Dostępnych jest mało danych porównawczych, ale skuteczność różnych aparatów wewnątrzustnych wydaje się podobna.

Działania niepożądane

Działania niepożądane mają charakter miejscowy i polegają głównie na dyskomforcie dotyczącym zębów (zwykle górnych i dolnych siekaczy). Do innych wczesnych objawów ubocznych należą [12]:

- ból stawu skroniowo-żuchwowego,
- suchość w jamie ustnej lub nadmierne wydzielanie śliny,
- podrażnienie dziąsła,
- patologiczne ocieranie zębami żuchwy o zęby szczęki (bruksizm).

Głównymi długoterminowymi niepożądanymi efektami stosowania aparatów wewnątrzustnych są zmiany zgryzu. Może również dochodzić do obłuzowania zębów.

Piśmiennictwo:

1. Giles T.L., Lasserson T.J., Smith B.J. et al., *Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults*, Cochrane Database Syst Rev 2006; CD001106.
2. Mehta A., Qian J., Petocz P. et al., *A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea*, „Am J Respir Crit Care Med” 2001; 163, s. 1457–1461.
3. Gotsopoulos H., Chen C., Qian J., Cistulli P.A., *Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial*, „Am J Respir Crit Care Med” 2002; 166, s. 743–748.
4. Ferguson K.A., Cartwright R., Rogers R., Schmidt-Nowara W., *Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review*, „Sleep” 2006; 29, s. 244–262.
5. Gagnadoux F., Fleury B., Vielle B. et al., *Titrated mandibular advancement versus positive airway pressure for sleep apnoea*, „Eur Respir J” 2009; 34, s. 914–920.
6. de Almeida F.R., Lowe A.A., Tsuiki S. et al., *Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome*, „J Clin Sleep Med” 2005; 1, s. 143–152.
7. Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. 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, s. 263–276.
8. Cistulli P.A., *Oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.
9. Petit F.X., Pépin J.L., Bettega G. et al., *Mandibular advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients*, „Am J Respir Crit Care Med.” 2002; 166, s. 274–278.
10. Pływaczewski R., Brzecka A., Bielicki P. et al., *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu (ZOCS) u dorosłych*, „Pneumonol Alergol Pol” 2013; 81, s. 221–258.
11. Chruściel-Nogalska M., Kozak M., Ey-Chmielewska H., *Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu – podstawy diagnostyki i leczenia*, „Dental Forum” 2015; 43, s. 65–69.
12. Cistulli P.A., Gotsopoulos H., Marklund M., Lowe A.A., *Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances*, „Sleep Med Rev” 2004; 8, s. 443–457.

12. CHIRURGIA GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH

Nie ma zgodnych poglądów na temat roli leczenia chirurgicznego u pacjentów z OBS o różnej ciężkości. Nie określono też optymalnych procedur badań przesiewowych lub obrazowania pozwalających dokładnie przewidywać, którzy pacjenci mają największą szansę odniesienia korzyści z leczenia chirurgicznego.

Leczenie chirurgiczne wydaje się najbardziej skuteczne u pacjentów z OBS spowodowanym ciężką, poddającą się leczeniu chirurgicznemu zmianą upośledzającą drożność górnych dróg oddechowych. Do zmian poddających się leczeniu chirurgicznemu, które mogą upośledzać drożność górnych dróg oddechowych, należą przerost migdałków podniebiennych lub wyrośli adenoidalnych oraz nieprawidłowości budowy twarzoczaszki [1–3].

Leczenie chirurgiczne jest zazwyczaj leczeniem drugiego rzutu, kiedy leczenie za pomocą CPAP lub aparatu wewnątrzustnego jest nieakceptowane przez pacjenta bądź nieskuteczne (według autorów amerykańskich [4] po co najmniej 3 miesiącach próby leczenia), albo jako leczenie uzupełniające w połączeniu z leczeniem za pomocą CPAP lub aparatu wewnątrzustnego. Leczenie chirurgiczne jest rzadko wskazywane jako leczenie pierwszego rzutu u osób dorosłych. Może ono być wskazane jako leczenie pierwszego rzutu, kiedy za występowanie bezdechów odpowiedzialna jest organiczna, poddająca się korekcyi chirurgicznej zmiana powodująca zwężenie dróg oddechowych [1]. Głównym przykładem takiej zmiany u osób dorosłych jest przerost migdałków podniebiennych. Inna sytuacja występuje u dzieci, u których resekcją wyrośli adenoidalnych i migdałków podniebiennych (adenotonsilektomia) uważa się zasadniczo za leczenie pierwszego rzutu w przypadku umiarkowanego lub ciężkiego OBS, gdy występuje przerost wyrośli adenoidalnych i/lub migdałków podniebiennych.

Przykładowe zabiegi [4]:

- **Zabiegi w obrębie nosa** – redukcja małżowiny nosa, plastyka przegrody nosa, operacja zastawki nosa, rynoplastyka czynnościowa, zabiegi endoskopowe.
- **Zabiegi w obrębie gardła górnego** – plastyka języczka, podniebienia i gardła (uwulopalatofaryngoplastyka) i odmiany tego zabiegu (np. wytworzenie płata języczkowo-podniebiennego), tonsilektomia, adenoidektomia.
- **Zabiegi w obrębie gardła dolnego i krtani** – redukcja języka, resekcja migdałka językowego, zabiegi stabilizujące podstawę języka i/lub mięśnie gardła (np. przemieszczenie przyczepu mięśnia bródkowo-językowego, podwieszenie kości gnykowej, podwieszenie języka), korekcja nagłośni.
- **Globalne zabiegi w obrębie górnych dróg oddechowych** – przesunięcie szczęki i żuchwy do przodu, tracheotomia, stymulacja górnych dróg oddechowych (stymulacja nerwu podjęzykowego).

Piśmiennictwo:

1. Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. 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, s. 263–276.
2. Randerath W.J., Verbraecken J., Andreas S. et al., *Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea*, „Eur Respir J” 2011; 37, s. 1000–1028.
3. Senchak A.J., McKinlay A.J., Acevedo J. et al., *The effect of tonsillectomy alone in adult obstructive sleep apnea*, „Otolaryngol Head Neck Surg” 2015; 152, s. 969–973.
4. Weaver E.M., Kapur V.K., *Surgical treatment of obstructive sleep apnea in adults*, UpToDate, 2018.

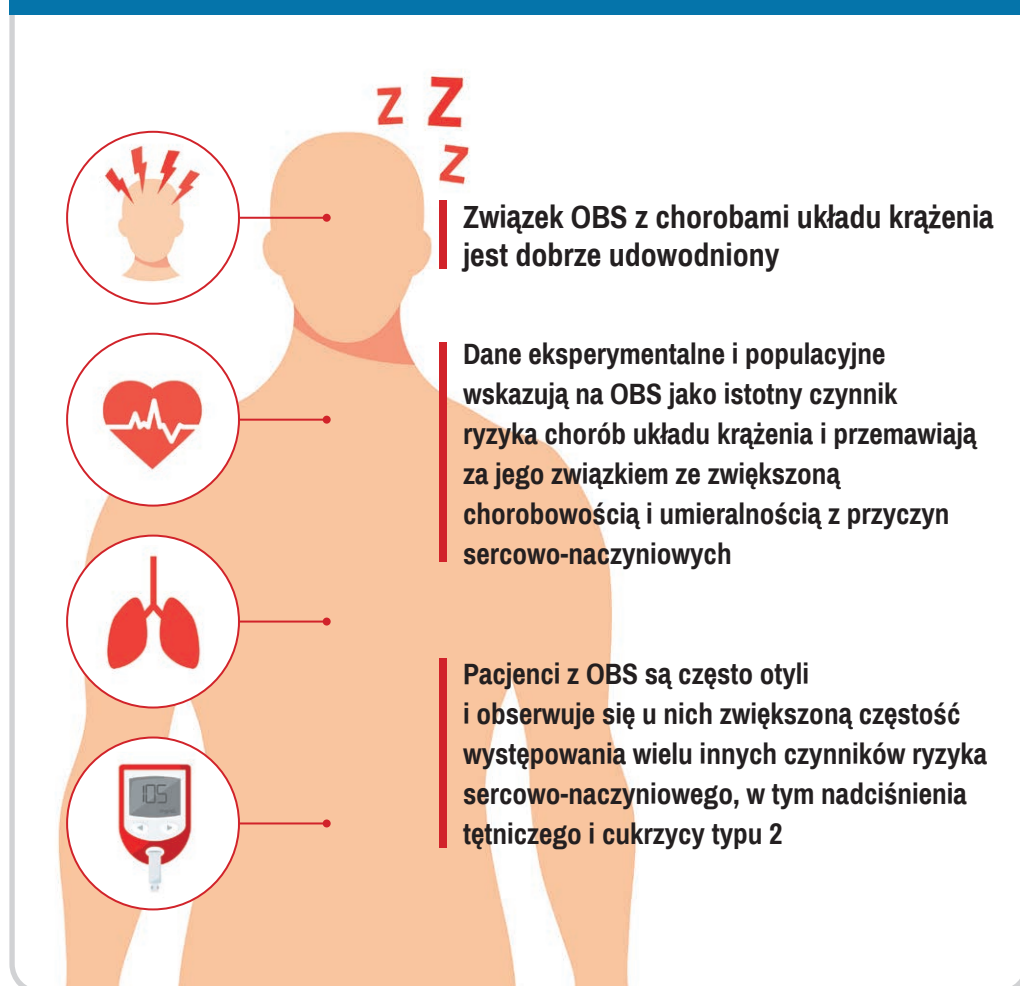
13. OBTURACYJNY BEZDECH SENNY A CHOROBY UKŁADU KRAŻENIA

Liczne dane eksperymentalne i populacyjne wskazują na OBS jako istotny czynnik ryzyka chorób układu krążenia i przemawiają za jego związkiem ze zwiększoną chorobowością i umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych [1–5].

Pacjenci z OBS są często otyli i obserwuje się u nich zwiększoną częstość występowania wielu innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu 2. Mimo iż OBS występuje od 2 do 4 razy częściej u mężczyzn, związek OBS z biomarkerami uszkodzenia mięśnia sercowego i występowaniem niewydolności serca wydaje się silniejszy u kobiet niż u mężczyzn [6].

W badaniach obserwacyjnych zgodnie stwierdza się związek między OBS a nadciśnieniem tętniczym, chorobą wieńcową, udarem niedokrwinnym, zaburzeniami rytmu serca i niewydolnością serca. Mimo iż w większości badań wykazano, że te zależności statystycznie nie ulegają zakłócającemu wpływowi otyłości, u poszczególnych pacjentów nie zawsze jest oczywiste, czy OBS jest bezpośrednim czynnikiem przyczynowym prowadzącym do wystąpienia tych powikłań, czy też jest z nimi powiązany poprzez działanie wspólnych czynników przyczynowych, takich jak otyłość, a wszystkie te choroby są zależne od wielu czynników etiologicznych.

OBS a choroby układu krążenia



Patofizjologia chorób układu krążenia u pacjentów z OBS

OBS wywołuje różne zaburzenia hemodynamiczne, zmiany czynności autonomicznego układu nerwowego oraz działania zapalne i metaboliczne, które przyczyniają się do patogenezy całego szeregu chorób układu krążenia [7]. Jednym z najważniejszych mechanizmów patofizjologicznych jest istotny wzrost aktywności układu współczulnego podczas snu, który z kolei prowadzi do przyspieszenia czynności serca i wzrostu ciśnienia tętniczego [8], a także nasilenia arytmogenezy. Pewną rolę może również odgrywać dysfunkcja śródbłonna [9].

Wpływ leczenia za pomocą CPAP na sercowo-naczyniowe punkty końcowe

Dane obserwacyjne uzyskane u mężczyzn z ciężkim OBS wskazują na to, że leczenie za pomocą CPAP wiązało się ze zmniejszeniem częstości występowania śmiertelnych i nieprowadzących do zgonu incydentów sercowo-naczyniowych [10]. W dotychczasowych próbach klinicznych uzyskano jednak jedynie ograniczone dowody sercowo-naczyniowych korzyści ze stosowania CPAP. Mimo iż w większości badań stwierdzono poprawę pod względem występowania incydentów oddechowych podczas snu, senności w ciągu dnia i kontroli ciśnienia tętniczego, w żadnej z randomizowanych prób klinicznych nie wykazano jednoznacznie, aby leczenie OBS spowodowało zmniejszenie częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych (zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca, udar mózgu).

Jedną z największych wieloośrodkowych, randomizowanych prób klinicznych, w których oceniano wpływ CPAP na sercowo-naczyniowe wyniki leczenia, było badanie Sleep Apnea Cardiovascular Endpoints (SAVE) [11]. W tym badaniu 2717 pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim OBS oraz rozpoznaną chorobą układu krążenia (tj. prewencja wtórna) przypisano losowo do leczenia za pomocą CPAP w połączeniu z tzw. zwykłym leczeniem (np. edukacja i modyfikacja czynników ryzyka) lub samego zwykłego leczenia, a następnie obserwowano przez 3,7 roku. Pomimo zmniejszenia AHI z 29 do 3,7 (co wskazuje na to, że w sumie uzyskano odpowiedni efekt leczenia OBS) leczenie za pomocą CPAP nie wiązało się z istotnym zmniejszeniem częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych (zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca, udar mózgu lub hospitalizacja z powodu niewydolności serca, niestabilnej dławicy piersiowej lub incydentu przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego [TIA]). Częstość występowania incydentów sercowo-naczyniowych wyniosła 17% w grupie CPAP w porównaniu z 15,4% w grupie zwykłego leczenia (Tabela 10). Mimo iż częstość występowania incydentów sercowo-naczyniowych uległa zmniejszeniu o 20% wśród pacjentów, którzy przestrzegali zaleceń dotyczących stosowania CPAP (tj. stosowali to leczenie przez ≥ 4 godziny w ciągu nocy), ta korzyść z leczenia nie osiągnęła istotności statystycznej. Z badania SAVE wynika więc, że pomimo skutecznego zmniejszenia częstości występowania incydentów oddechowych leczenie za pomocą CPAP nie spowodowało zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego.

Należy jednak zwrócić uwagę na kilka aspektów, które utrudniają interpretację tych wyników i utrudniają ich uogólnianie, w tym wyłączenie z badania pacjentów z najbardziej nasilonym OBS (pacjenci ze znaczną sennością w ciągu dnia, zdefiniowaną jako > 15 pkt. w skali senności Epworth, pacjenci z grupy dużego ryzyka wypadku i pacjenci z ciężką hipoksemią), rozpoznawanie OBS na podstawie automatycznej oksymetrii, a nie polisomnografii, a także w sumie niski stopień przestrzegania przez pacjentów zaleceń dotyczących stosowania CPAP (średni czas stosowania CPAP wyniósł tylko 3,3 godziny w ciągu doby), co mogło zmniejszyć wpływ CPAP na wyniki leczenia.

Podobnie negatywne wyniki uzyskano w mniejszych randomizowanych próbach klinicznych oraz ich metaanalizie, zarówno w prewencji wtórnej, jak i prewencji pierwotnej. W podobnych populacjach pacjentów z OBS bez nasilonej senności stosowanie CPAP przez kilka lat nie spowodowało zmniej-

Tabela 10. Wyniki badania Sleep Apnea Cardiovascular Endpoints (SAVE) – leczenie za pomocą CPAP nie wiązało się z istotnym zmniejszeniem częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych w porównaniu ze zwykłym leczeniem

PUNKT KOŃCOWY	GRUPA CPAP (N = 1346)	GRUPA ZWYKŁEGO LECZENIA (N = 1341)	HAZARD WZGLĘDNY (95% CI) P	LICZBA PACJENTÓW (%)
Główny złożony punkt końcowy*	229 (17,0)	207 (15,4)	1,10 (0,91–1,32)	0,34
Zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych	25 (1,9)	20 (1,5)	1,22 (0,68–2,20)	0,50
Zawał serca	42 (3,1)	39 (2,9)	1,06 (0,68–1,64)	0,80
Udar mózgu	67 (5,0)	68 (5,1)	0,97 (0,69–1,35)	0,84
Hospitalizacja z powodu niewydolności serca	17 (1,3)	17 (1,3)	0,98 (0,50–1,92)	0,96
Hospitalizacja z powodu niestabilnej dławicy piersiowej	99 (7,4)	90 (6,7)	1,09 (0,82–1,45)	1,09
Hospitalizacja z powodu TIA	16 (1,2)	9 (0,7)	1,75 (0,7–3,95)	1,18

* Zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca, udar mózgu lub hospitalizacja z powodu niewydolności serca, niestabilnej dławicy piersiowej lub TIA.

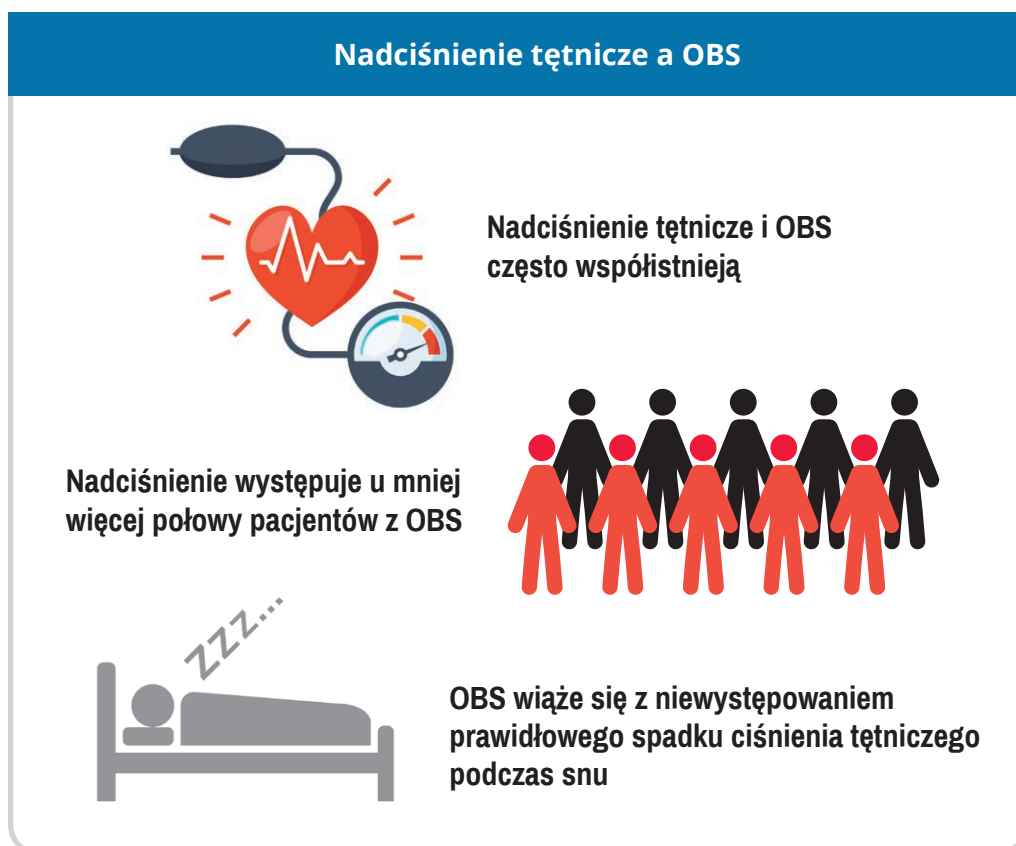
CI – przedział ufności; TIA – incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego.

szczenia częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych u pacjentów bez rozpoznanej choroby układu krążenia (tj. prewencja pierwotna), pacjentów po niedawnej rewaskularyzacji wieńcowej oraz pacjentów po niedawno przebyłym udarze mózgu [12–14]. W metaanalizie 10 randomizowanych prób klinicznych u pacjentów z OBS, którą opublikowano w 2017 r., stosowanie CPAP w porównaniu z brakiem leczenia lub pozorowanym leczeniem nie spowodowało zmniejszenia ryzyka poważnych incydentów sercowo-naczyniowych (ostry zespół wieńcowy, udar mózgu lub zgon z przyczyn naczyniowych) ani umieralności ogólnej (zgon z dowolnej przyczyny) [15]. Korzyści nie stwierdzono niezależnie od ciężkości OBS ani długości okresu leczenia. Podobne wyniki uzyskano w dwóch metaanalizach opublikowanych w 2019 roku [78, 79].

Podsumowując: mimo iż często formułowany jest wniosek [16], że skuteczne leczenie OBS za pomocą CPAP może wywierać korzystny wpływ na sercowo-naczyniowe wyniki leczenia, to w rzeczywistości dowody takich korzyści są dość słabe – w randomizowanych próbach klinicznych nie wykazano, aby leczenie CPAP zmniejszało chorobowość i umieralność z przyczyn sercowo-naczyniowych, nie mówiąc już o zmniejszeniu umieralności ogólnej, i to również w grupach z największym początkowym ryzykiem sercowo-naczyniowym (np. pacjenci po niedawnym incydencie sercowo-naczyniowym: ostrym zespole wieńcowym lub udarze mózgu), w których typowo łatwiej jest wykazać zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego niż w prewencji pierwotnej lub w grupach mniejszego ryzyka w prewencji wtórnej (np. u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową). Należy jednak zauważyć, że w próbach klinicznych w celu oceny sercowo-naczyniowych wyników leczenia nie badano pacjentów z OBS i istotną sennością w ciągu dnia, a więc pacjentów z największym nasileniem objawów OBS (u których CPAP przynosi korzyści objawowe). Potrzebne są dalsze randomizowane próby kliniczne w celu wyjaśnienia, czy leczenie za pomocą CPAP u pacjentów z OBS może spowodować istotne klinicznie zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego. Nie wiadomo również, czy pacjenci z OBS i istotną sennością w ciągu dnia mogą odnosić korzyści sercowo-naczyniowe z leczenia OBS, a także czy ocena większych populacji obserwowanych przez dłuższy czas mogłaby zwiększyć szansę wykrycia istotnych sercowo-naczyniowych korzyści z leczenia za pomocą CPAP (lub innych sposobów leczenia OBS).

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze i OBS często współistnieją. Nadciśnienie występuje u mniej więcej połowy pacjentów z OBS, a OBS wiąże się z niewystępowaniem prawidłowego spadku ciśnienia tętniczego podczas snu (dobowy profil ciśnienia tętniczego typu non-dipper, związany z większym ryzykiem sercowo-naczyniowym) [17].



W przekrojowych badaniach populacyjnych zgodnie stwierdza się zwiększoną częstość występowania nadciśnienia tętniczego u pacjentów z OBS w porównaniu z grupą kontrolną, a związek ten pozostaje istotny po uwzględnieniu wpływu potencjalnych czynników zakłócających, takich jak wiek i otyłość [1, 18–20]. W prospektywnych badaniach obserwacyjnych stwierdzono również zwiększone ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego u pacjentów z OBS, u których ciśnienie tętnicze na początku obserwacji było prawidłowe [1, 21], chociaż nie we wszystkich badaniach wykazano związek OBS z zapadalnością na nadciśnienie [22, 23]. Na przykład w jednym z badań stwierdzono, że OBS wykazywał jedynie niewielki związek ze wzrostem ciśnienia skurczowego do wartości odpowiadającej nadciśnieniu po uwzględnieniu wpływu istotnych czynników zakłócających [23]. Wykazano jednak prawie trzykrotny wzrost ryzyka wystąpienia nadciśnienia u osób z BMI < 27 kg/m² i dużym nasileniem bezdechów [23].

Również dane obserwacyjne z badań, w których wśród efektów leczenia za pomocą CPAP oceniano zapadalność na nadciśnienie, wskazują na to, że leczenie OBS wiązało się z mniejszym ryzykiem wystąpienia nadciśnienia [21].

Związek OBS z nadciśnieniem wydaje się szczególnie nasilony u pacjentów z nadciśnieniem opornym na leczenie. W jednym z badań OBS stwierdzono u 71% pacjentów z nadciśnieniem opornym, w porównaniu z 38% pacjentów z dobrze kontrolowanym nadciśnieniem [24], a OBS uważa się za jedną z ważnych przyczyn oporności nadciśnienia na leczenie.

Wpływ leczenia za pomocą CPAP na ciśnienie tętnicze

W randomizowanych próbach klinicznych i metaanalizach stwierdzono, że skuteczne leczenie OBS za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych obniża ciśnienie tętnicze w krążeniu systemowym niezależnie od tego, czy na początku obserwacji u pacjentów stwierdzano nadciśnienie, czy też nie [25, 26].

Obniżenie ciśnienia tętniczego w krążeniu systemowym pod wpływem CPAP jest jednak zwykle niewielkie, chociaż często określa się je jako istotne klinicznie [16]. W metaanalizie 30 randomizowanych prób klinicznych z udziałem 1900 pacjentów leczenie za pomocą CPAP wiązało się ze średnim obniżeniem skurczowego ciśnienia tętniczego tylko o 2,6 mmHg [27]. Efekt hipotensyjny CPAP jest nieco większy u pacjentów z nadciśnieniem opornym, ale również w tej grupie jest on niezbyt duży. W dość dużej próbie klinicznej u 194 pacjentów z NT opornym w grupie przypisanej losowo do stosowania CPAP stwierdzono obniżenie średniego ciśnienia skurczowego w ciągu doby o 3,1 mmHg, a średniego ciśnienia rozkurczowego w ciągu doby o 3,2 mmHg [28]. W metaanalizie 4 randomizowanych prób klinicznych badań stwierdzono średnie obniżenie ciśnienia skurczowego o 6,7 mmHg, a ciśnienia rozkurczowego o 5,9 mmHg [29].

Obniżenie ciśnienia tętniczego w krążeniu systemowym pod wpływem CPAP wydaje się mniejsze niż uzyskiwane dzięki farmakoterapii hipotensyjnej. W randomizowanej krzyżowej próbie klinicznej w małej grupie pacjentów z nieleczonym nadciśnieniem i nieleczonym OBS lek hipotensyjny (walsartan w dawce 160 mg/d) spowodował istotnie większe zmniejszenie średniego ciśnienia skurczowego w ciągu doby niż leczenie za pomocą CPAP (-9 w porównaniu z -2,1 mmHg) [30]. Wpływ CPAP na ciśnienie tętnicze, w porównaniu z farmakoterapią hipotensyjną, nawet w monoterapii jest więc niewielki, a zatem można oczekiwać, że dodatkowy efekt hipotensyjny CPAP w przypadku stosowania obecnie dość powszechnego leczenia skojarzonego będzie relatywnie jeszcze mniejszy.

Co więcej, mimo iż obniżenie ciśnienia tętniczego w krążeniu systemowym pod wpływem leczenia za pomocą CPAP było obserwowane dość zgodnie w różnych badaniach, efekt ten nie musi występować w takim samym stopniu u wszystkich pacjentów [31–33]. W większości badań uczestniczyli głównie pacjenci z OBS i istotną sennością w ciągu dnia. W tych badaniach, w których oceniano pacjentów bez nadmiernej senności w ciągu dnia, na ogół nie stwierdzano obniżenia ciśnienia tętniczego ani zmniejszenia zapadalności na nadciśnienie po rozpoczęciu leczenia za pomocą CPAP [11, 31, 32]. W sumie wyniki tych badań wskazują, że obniżenie ciśnienia tętniczego pod wpływem leczenia za pomocą CPAP jest mniejsze u pacjentów bez senności w ciągu dnia niż u pacjentów z sennością w ciągu dnia [34]. Efekt hipotensyjny zależy też od ciężkości OBS – obniżenie ciśnienia tętniczego było większe u pacjentów z cięższym OBS [35].

Wpływ alternatywnych metod leczenia (np. aparatów wewnątrzustnych lub leczenia chirurgicznego) na ciśnienie tętnicze został słabiej zbadany, ale dostępne dane wskazują na podobną korzyść [26, 36]. W metaanalizie 51 badań u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i OBS stwierdzono, że w porównaniu z pacjentami w grupie placebo lub nieleczonymi stosowanie aparatów zmieniających pozycję żuchwy wiązało się z istotnym statystycznie, ale niewielkim zmniejszeniem ciśnienia skurczowego (o 2,1 mmHg) i rozkurczowego (o 1,9 mmHg) [26].

Podsumowując: dostępne dane wskazują, że leczenie OBS za pomocą CPAP obniża ciśnienie tętnicze w krążeniu systemowym u wielu pacjentów. To obniżenie ciśnienia jest jednak zwykle niewielkie (rzędu 2 mmHg), zwłaszcza jeżeli porównać je z możliwymi efektami farmakoterapii hipotensyjnej, a w większości badań nie uzyskano dowodów efektu hipotensyjnego CPAP u pacjentów z OBS bez istotnej senności w ciągu dnia (tj. bezobjawowych lub z małym nasileniem objawów). Mimo tego niewielkiego efektu należy jednak zauważyć, że obniżenie ciśnienia tętniczego o zaledwie 2 mmHg wystarczało, aby uzyskać istotną redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego w randomizowa-

nych, kontrolowanych próbach klinicznych dotyczących farmakoterapii hipotensyjnej [37]. To niewielkie obniżenie ciśnienia tętniczego pod wpływem CPAP można przypisywać ograniczonej zdolności odwrócenia niekorzystnych zmian w naczyniach u pacjentów z długotrwałym OBS, co może być argumentem przemawiającym za tym, że do uzyskania bardziej skutecznego efektu terapeutycznego konieczne może być wczesne i długotrwałe leczenie OBS [16].

Zaburzenia rytmu serca

OBS wiąże się z różnego rodzaju arytmiami, w tym migotaniem przedsionków, zaburzeniami przewodzenia oraz komorowymi zaburzeniami rytmu.

Migotanie przedsionków

W badaniach przekrojowych i kliniczno-kontrolnych stwierdzono większą częstość występowania migotania przedsionków u pacjentów z OBS w porównaniu z grupą kontrolną lub populacją ogólną [38, 39], chociaż nie wszystkie badania potwierdziły tę obserwację [40]. Wśród pacjentów z OBS stwierdza się również większą zapadalność na migotanie przedsionków [4, 41]. Zależności te były niezależne od wpływu otyłości i innych czynników zakłócających.

Z kolei wśród pacjentów z migotaniem przedsionków częstość występowania OBS również jest znacznie zwiększona i ocenia się ją na 30% do 80% [39, 42]. W większości, chociaż nie we wszystkich badaniach stwierdzono, że ten związek jest niezależny od wspólnych czynników ryzyka, takich jak: bardziej zaawansowany wiek, otyłość, nadciśnienie tętnicze i niewydolność serca.

Coraz więcej danych wskazuje też na OBS jako czynnik ryzyka nawrotów migotania przedsionków po kardiowersji lub ablacji. W metaanalizie sześciu badań obserwacyjnych rozpoznanie OBS wiązało się ze zwiększeniem ryzyka nawrotu migotania przedsionków po ablacji o 25% [43].

Ograniczone dane o charakterze obserwacyjnym wskazują, że leczenie OBS wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka nawrotu migotania przedsionków [44, 45]. Uzyskano również wstępne dane z randomizowanych prób klinicznych, które wskazują na to, że leczenie zaburzeń oddychania podczas snu może ograniczać występowanie migotania przedsionków u pacjentów z niewydolnością serca [46].

Inne zaburzenia rytmu

Podczas incydentów oddechowych (bezdechów i słyceń oddechu) obserwowane może być zjawisko bradykardii (w trakcie bezdechu), a następnie tachykardii (w następstwie aktywacji współczulnej spowodowanej bezdechem). Różnego rodzaju bradyarytmie, takie jak:

- blok przedsionkowo-komorowy,
- pauzy zatokowe,
- asystolia

obserwuje się nawet u 18% pacjentów z ciężkim OBS [47].

Stwierdzono również związek ektopii komorowej i tachyarytmii komorowych z OBS [48], a te zależności utrzymywały się po uwzględnieniu wpływu czynników zakłócających. W dużej kohorcie starszych mężczyzn ciężkość OBS była silniej związana z komorowymi zaburzeniami rytmu niż z migotaniem przedsionków, podobnie jak nasilenie hipoksji, natomiast centralny bezdech senny był silniej związany z migotaniem przedsionków niż z komorowymi zaburzeniami rytmu [49].

Wstępne dane wskazują, że leczenie za pomocą CPAP może ograniczać występowanie bradyarytmii oraz wywierać korzystny wpływ na inne zaburzenia rytmu serca u pacjentów z OBS [50, 51]. W randomizowanej próbie klinicznej u pacjentów z niewydolnością serca i OBS stwierdzono zmniejszenie częstości występowania przedwczesnych pobudzeń komorowych o 58% u pacjentów

leczonych za pomocą CPAP, natomiast nie obserwowano takiego efektu w grupie kontrolnej [52]. Nie wiadomo jednak, czy zmniejszenie nasilenia arytmii w nocy prowadzi do zmniejszenia ryzyka zgonu. Wpływ innych metod leczenia OBS niż CPAP (aparaty wewnątrzustne, leczenie chirurgiczne) na zaburzenia rytmu serca w nocy jest nieznanym.

DEFINICJE

Blok przedsionkowo-komorowy – czasowe, napadowe lub stałe zaburzenie przewodzenia bodźców elektrycznych z przedsionków serca (fizjologicznie generowanych w węzle zatokowo-predsionkowym) do mięśni komór serca.

Paauza zatokowa – brak generowania pobudzeń przez węzeł zatokowo-predsionkowy.

Asystolia – brak czynności elektrycznej serca.

Nagły zgon sercowy

Ograniczone dane wskazują, że ciężki lub nieleczony OBS może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem śmiertelnych zaburzeń rytmu serca [53–55], których ryzyko było mniej więcej trzykrotnie zwiększone w porównaniu z populacją ogólną i osobami bez OBS [54].

W prospektywnym badaniu w niewielkiej grupie pacjentów (n = 107) ryzyko nagłego zgonu sercowego w ciągu 7 lat obserwacji było zwiększone wśród pacjentów, którzy przerwali leczenie za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych w porównaniu z pacjentami, którzy kontynuowali leczenie i przestrzegali zaleceń terapeutycznych (7% w porównaniu z 0%) [53].

W dużym badaniu obserwacyjnym obejmującym ponad 10 000 osób skierowanych na diagnostyczną polisomnografię, z których prawie 80% spełniło kryteria rozpoznania OBS, kilka wskaźników ciężkości OBS (najmniejsze wysycenie hemoglobiny tlenem w ciągu nocy, $AHI \geq 20$) wiązało się ze zwiększonym ryzykiem nagłego zatrzymania krążenia, chociaż wielkość tego wzrostu ryzyka była znacznie mniejsza w porównaniu z innymi uznanymi czynnikami ryzyka, takimi jak choroba wieńcowa, kardiomiopatia i niewydolność serca [55]. Najmniejsze wysycenie hemoglobiny tlenem w ciągu nocy było jedyną niezależną zmienną związaną z zaburzeniami oddychania podczas snu, która pozwalała przewidywać ryzyko nagłego zatrzymania krążenia w modelu wielozmiennym.



OBS wiąże się z różnego typu arytmiami, w tym:

- migotaniem przedsionków
- zaburzeniami przewodzenia
- komorowymi zaburzeniami rytmu

Ciężki lub nieleczony OBS może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem śmiertelnych zaburzeń rytmu serca.

Niewydolność serca

Zaburzenia oddychania podczas snu, w tym zarówno OBS, jak i centralny bezdech senny, są często obserwowane u pacjentów z niewydolnością serca, a częstość ich występowania w tej populacji może wynosić nawet 50–60% [56], chociaż centralny bezdech senny może być w tej grupie częstszy niż OBS [57]. Co więcej, OBS może być w tej populacji rozpoznawany niedostatecznie często, ponieważ takie objawy jak duszność w nocy oraz nykturia, przypisywane niewydolności serca i/lub jej leczeniu (stosowanie diuretyków), mogą być w rzeczywistości objawami OBS.

Rozpoznanie zaburzeń oddychania podczas snu, w tym OBS, w tej grupie chorych jest ważne, ponieważ ich obecność jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym [58], a leczenie za pomocą CPAP może wywierać korzystny wpływ na wskaźniki związane z niewydolnością serca, takie jak frakcja wyrzutowa lewej komory, dystans chodu i stężenie katecholamin [59, 60].

Sam OBS może być czynnikiem ryzyka wystąpienia niewydolności serca, a także nawrotu niewydolności serca po incydencie ostrego kardiogenego obrzęku płuc [3, 61, 62], co stwierdzono między innymi w prospektywnych badaniach kohortowych [3]. Co więcej, dane obserwacyjne uzyskane w analizie ogólnokrajowej bazy danych z Danii wskazują, że leczenie za pomocą CPAP u pacjentów z OBS może wiązać się ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia niewydolności serca [62].

Udar mózgu

Zarówno OBS, jak i centralny bezdech senny, występują częściej u pacjentów po udarze mózgu niż w populacji ogólnej. Z dużego przeglądu systematycznego 29 badań wynika, że $AHI > 5$ stwierdzono u 72% pacjentów po udarze lub TIA, a OBS występował w tej populacji częściej niż centralny bezdech senny [63]. Co więcej, obecność zaburzeń oddychania podczas snu u pacjentów po udarze mózgu wiąże się z częstszym występowaniem powikłań udaru i gorszym rokowaniem [64, 65].

OBS może być niezależnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. W kilku dużych prospektywnych badaniach kohortowych stwierdzono, że OBS wiązał się ze zwiększonym ryzykiem udaru niedokrwiennego niezależnie od naczyniowych czynników ryzyka, a wzrost ryzyka udaru był tym większy, im bardziej nasilony był OBS [5, 66, 67]. Nie ma jednak dowodów, że leczenie OBS za pomocą CPAP zmniejsza ryzyko udaru mózgu lub innych incydentów sercowo-naczyniowych [11, 12].

Ograniczone dowody z badań obserwacyjnych i małych randomizowanych prób klinicznych wskazują na to, że leczenie zaburzeń oddychania podczas snu u pacjentów po przebytych udarach może poprawiać wyniki leczenia, zwłaszcza we wczesnym okresie po wystąpieniu udaru [68, 69], ale nie we wszystkich randomizowanych badaniach wykazano korzyści z leczenia za pomocą CPAP [70, 71].

Nadciśnienie płucne

Częstość występowania nadciśnienia płucnego u pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim OBS wynosi w przybliżeniu 20% [72, 73].

Obecność nadciśnienia płucnego może mieć znaczenie prognostyczne u pacjentów z OBS. Dane o charakterze obserwacyjnym wskazują na gorszą przeżywalność pacjentów z OBS i nadciśnieniem płucnym w porównaniu z grupą bez nadciśnienia płucnego. Połączenie OBS i nadciśnienia płucnego wiąże się również z mniejszą sprawnością funkcjonowania i gorszą jakością życia [74].

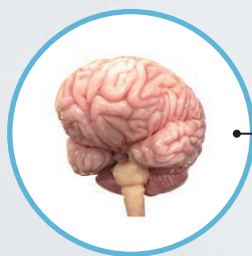
W kilku badaniach wykazano, że leczenie za pomocą CPAP wiązało się po 3–4 miesiącach ze zmniejszeniem ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej i płucnego oporu naczyniowego u pacjentów z OBS [75]. To obniżenie ciśnienia jest jednak niewielkie (w jednej małej próbie klinicznej u 23 pacjentów po 12 tygodniach leczenia za pomocą CPAP stwierdzono zmniejszenie ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej z 29 do 24 mmHg) i nie ma dowodów poprawy klinicznych wyników leczenia (np. ryzyka zgonu).

Redukcja masy ciała poprzez leczenie chirurgiczne (bariatryczne) u pacjentów z OBS również może spowodować poprawę parametrów hemodynamicznych w krążeniu płucnym [76]. Wpływ innych metod leczenia OBS (np. aparaty wewnątrżustne, farmakoterapia, leczenie chirurgiczne, tracheostomia) na nadciśnienie płucne jest nieznan.

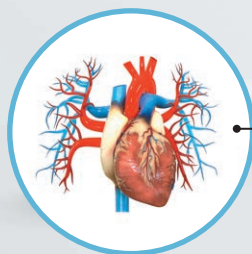
Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa

OBS może również wiązać się z występowaniem żylną choroby zakrzepowo-zatorowej. W przeglądzie 15 badań stwierdzono, że OBS może być niezależnym czynnikiem ryzyka żylną choroby zakrzepowo-zatorowej, a ryzyko to może być zwiększone dwu- do trzykrotnie w porównaniu z osobami bez OBS [77].

OBS a choroby układu krążenia



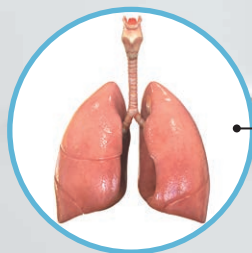
OBS i centralny bezdech senny występują częściej u pacjentów po udarze mózgu niż w populacji ogólnej, a OBS może być niezależnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu



Zaburzenia oddychania podczas snu, w tym OBS i centralny bezdech senny, są często obserwowane u pacjentów z niewydolnością serca

Częstość ich występowania w tej populacji może wynosić nawet

50–60%



Częstość występowania nadciśnienia płucnego u pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim OBS wynosi w przybliżeniu

20%

Piśmiennictwo:

1. Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J., *Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension*, „N Engl J Med” 2000; 342, s. 1378–1384.
2. Punjabi N.M., Caffo B.S., Goodwin J.L. et al., *Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study*, „PLoS Med” 2009; 6, s. e1000132.
3. Gottlieb D.J., Yenokyan G., Newman A.B. et al., *Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study*, „Circulation” 2010; 122, s. 352–360.
4. Cadby G., McArdle N., Briffa T. et al., *Severity of OSA is an independent predictor of incident atrial fibrillation hospitalization in a large sleep-clinic cohort*, „Chest” 2015; 148, s. 945–952.
5. Redline S., Yenokyan G., Gottlieb D.J. et al., *Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study*, „Am J Respir Crit Care Med” 2010; 182, s. 269–277.
6. Roca G.Q., Redline S., Claggett B. et al., *Sex-Specific Association of Sleep Apnea Severity With Subclinical Myocardial Injury, Ventricular Hypertrophy, and Heart Failure Risk in a Community-Dwelling Cohort: The Atherosclerosis Risk in Communities-Sleep Heart Health Study*, „Circulation” 2015; 132, s. 1329–1337.
7. Bradley T.D., Floras J.S., *Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences*, „Lancet” 2009; 373, s. 82–93.
8. Friedman O., Logan A.G., *The price of obstructive sleep apnea-hypopnea: hypertension and other ill effects*, „Am J Hypertens” 2009; 22, s. 474–483.
9. Seif F., Patel S.R., Walia H. et al., *Association between obstructive sleep apnea severity and endothelial dysfunction in an increased background of cardiovascular burden*, „J Sleep Res” 2013; 22, s. 443–451.
10. 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, s. 1046–1053.
11. McEvoy R.D., Antic N.A., Heeley E. et al., *CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea*, „N Engl J Med” 2016; 375, s. 919–931.
12. Barbé F., Durán-Cantolla J., Sánchez-de-la-Torre M. et al., *Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial*, JAMA 2012; 307, s. 2161–2168.
13. Peker Y., Glantz H., Eulenburg C. et al., *Effect of Positive Airway Pressure on Cardiovascular Outcomes in Coronary Artery Disease Patients with Nonsleepy Obstructive Sleep Apnea. The RICCADSA Randomized Controlled Trial*, „Am J Respir Crit Care Med” 2016; 194, s. 613–620.
14. Parra O., Sánchez-Armengol A., Bonnin M. et al., *Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial*, „Eur Respir J” 2011; 37, s. 1128–1136.
15. Yu J., Zhou Z., McEvoy R.D. et al., *Association of Positive Airway Pressure With Cardiovascular Events and Death in Adults With Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis*, JAMA 2017; 318, s. 156–166.
16. Mehra R., *Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease in adults*, UpToDate, 2018.
17. Narkiewicz K., Kato M., Phillips B.G. et al., *Nocturnal continuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea*, „Circulation” 1999; 100, s. 2332–2335.
18. Lavie P., Herer P., Hoffstein V., *Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study*, BMJ 2000; 320, s. 479–482.
19. Nieto F.J., Young T.B., Lind B.K. et al., *Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study*, JAMA 2000; 283, s. 1829–1836.
20. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M. et al., *Association of hypertension and sleep-disordered breathing*, „Arch Intern Med” 2000; 160, s. 2289–2295.
21. Marin J.M., Agusti A., Villar I. et al., *Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension*, JAMA 2012; 307, s. 2169–2176.
22. O'Connor G.T., Caffo B., Newman A.B. et al., *Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study*, „Am J Respir Crit Care Med” 2009; 179, s. 1159–1164.
23. Cano-Pumarega I., Durán-Cantolla J., Aizpuru F. et al., *Obstructive sleep apnea and systemic hypertension: longitudinal study in the general population: the Vitoria Sleep Cohort*, „Am J Respir Crit Care Med” 2011; 184, s. 1299–1304.
24. Gonçalves S.C., Martinez D., Gus M. et al., *Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a case-control study*, „Chest” 2007; 132, s. 1858–1862.
25. Montesi S.B., Edwards B.A., Malhotra A., Bakker J.P., *The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*, „J Clin Sleep Med” 2012; 8, s. 587–596.
26. Bratton D.J., Gaisl T., Wons A.M., Kohler M., *CPAP vs Mandibular Advancement Devices and Blood Pressure in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis*, JAMA 2015; 314, s. 2280–2293.
27. Fava C., Dorighi S., Dalle Vedove F. et al., *Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea a systematic review and meta-analysis*, „Chest” 2014; 145, s. 762–771.
28. Martínez-García M.A., Capote F., Campos-Rodríguez F. et al., *Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial*, JAMA 2013; 310, s. 2407–2415.

29. Itikhar I.H., Valentine C.W., Bittencourt L.R. et al., *Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis*, „J Hypertens” 2014; 32, s. 2341–2350.
30. Pépin J.L., Tamisier R., Barone-Rochette G. et al., *Comparison of continuous positive airway pressure and valsartan in hypertensive patients with sleep apnea*, „Am J Respir Crit Care Med” 2010; 182, s. 954–960.
31. Robinson G.V., Smith D.M., Langford B.A. et al., *Continuous positive airway pressure does not reduce blood pressure in nonsleepy hypertensive OSA patients*, „Eur Respir J” 2006; 27, s. 1229–1235.
32. Barbé F., Mayoralas L.R., Duran J. et al., *Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. A randomized, controlled trial*, „Ann Intern Med” 2001; 134, s. 1015–1023.
33. Muxfeldt E.S., Margallo V., Costa L.M. et al., *Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial*, „Hypertension” 2015; 65, s. 736–742.
34. Parati G., Lombardi C., *Control of hypertension in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea*, „Am J Respir Crit Care Med” 2010; 181, s. 650–652.
35. Pepperell J.C., Ramdassingh-Dow S., Crosthwaite N. et al., *Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial*, „Lancet” 2002; 359, s. 204–210.
36. Itikhar I.H., Hays E.R., Iverson M.A. et al., *Effect of oral appliances on blood pressure in obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis*, „J Clin Sleep Med” 2013; 9, s. 165–174.
37. Turnbull F., *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials*, „Lancet” 2003; 362, s. 1527–1535.
38. Mehra R., Benjamin E.J., 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, s. 910–916.
39. Gami A.S., Friedman P.A., Chung M.K. et al., *Therapy Insight: interactions between atrial fibrillation and obstructive sleep apnea*, „Nat Clin Pract Cardiovasc Med” 2005; 2, s. 145–149.
40. Caples S.M., Somers V.K., *Sleep-disordered breathing and atrial fibrillation*, „Prog Cardiovasc Dis” 2009; 51, s. 411–415.
41. Gami A.S., Hodge D.O., Herges R.M. et al., *Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation*, „J Am Coll Cardiol” 2007; 49, s. 565–571.
42. Braga B., Poyares D., Cintra F. et al., *Sleep-disordered breathing and chronic atrial fibrillation*, „Sleep Med” 2009; 10, s. 212–216.
43. Ng C.Y., Liu T., Shehata M. et al., *Meta-analysis of obstructive sleep apnea as predictor of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation*, „Am J Cardiol” 2011; 108, s. 47–51.
44. Holmqvist F., Guan N., Zhu Z. et al., *Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation – Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF)*, „Am Heart J” 2015; 169, s. 647–654.
45. Deng F., Raza A., Guo J., *Treating obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure reduces risk of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis*, „Sleep Med” 2018; 46, s. 5–11.
46. Piccini J.P., Pokorney S.D., Anstrom K.J. et al., *Adaptive servo-ventilation reduces atrial fibrillation burden in patients with heart failure and sleep apnea*, „Heart Rhythm” 2019; 16, s. 91–97.
47. Rossi V.A., Stradling J.R., Kohler M., *Effects of obstructive sleep apnoea on heart rhythm*, „Eur Respir J” 2013; 41, s. 1439–1451.
48. Raghuram A., Clay R., Kumbam A. et al., *A systematic review of the association between obstructive sleep apnea and ventricular arrhythmias*, „J Clin Sleep Med” 2014; 10, s. 1155–1160.
49. Mehra R., Stone K.L., Varosy P.D. et al., *Nocturnal Arrhythmias across a spectrum of obstructive and central sleep-disordered breathing in older men: outcomes of sleep disorders in older men (MrOS sleep) study*, „Arch Intern Med” 2009; 169, s. 1147–1155.
50. Grimm W., Hoffmann J., Menz V. et al., *Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea*, „Am J Cardiol” 1996; 77, s. 1310–1314.
51. Simantirakis E.N., Schiza S.I., Marketou M.E. et al., *Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long-term evaluation using an insertable loop recorder*, „Eur Heart J” 2004; 25, s. 1070–1076.
52. Ryan C.M., Usui K., Floras J.S., Bradley T.D., *Effect of continuous positive airway pressure on ventricular ectopy in heart failure patients with obstructive sleep apnoea*, „Thorax” 2005; 60, s. 781–785.
53. Doherty L.S., Kiely J.L., Swan V., McNicholas W.T., *Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome*, „Chest” 2005; 127, s. 2076–2084.
54. Gami A.S., Howard D.E., Olson E.J., Somers V.K., *Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea*, „N Engl J Med” 2005; 352, s. 1206–1214.
55. Gami A.S., Olson E.J., Shen W.K. et al., *Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults*, „J Am Coll Cardiol” 2013; 62, s. 610–616.
56. MacDonald M., Fang J., Pittman S.D. et al., *The current prevalence of sleep disordered breathing in congestive heart failure patients treated with beta-blockers*, „J Clin Sleep Med” 2008; 4, s. 38–42.

57. Corrà U., Pistono M., Mezzani A. et al., *Sleep and exertional periodic breathing in chronic heart failure: prognostic importance and interdependence*, „Circulation” 2006; 113, s. 44–50.
58. Wang H., Parker J.D., Newton G.E. et al., *Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure*, „J Am Coll Cardiol” 2007; 49, s. 1625–1631.
59. Bradley T.D., Logan A.G., Kimoff R.J. et al., *Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure*, „N Engl J Med” 2005; 353, s. 2025–2033.
60. Sun H., Shi J., Li M., Chen X., *Impact of continuous positive airway pressure treatment on left ventricular ejection fraction in patients with obstructive sleep apnea: a meta-analysis of randomized controlled trials*, „PLoS One” 2013; 8, s. e62298.
61. Uchôa C.H.G., Pedrosa R.P., Javaheri S. et al., *OSA and Prognosis After Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: The OSA-CARE Study*, „Chest” 2017; 152, s. 1230–1238.
62. Holt A., Bjerre J., Zareini B. et al., *Sleep Apnea, the Risk of Developing Heart Failure, and Potential Benefits of Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy*, „J Am Heart Assoc” 2018; 7, pii, s. e008684.
63. Johnson K.G., Johnson D.C., *Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis*, „J Clin Sleep Med” 2010; 6, s. 131–137.
64. Xie W., Zheng F., Song X., *Obstructive sleep apnea and serious adverse outcomes in patients with cardiovascular or cerebrovascular disease: a PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis*, „Medicine” (Baltimore) 2014; 93, s. e336.
65. Kumar R., Suri J.C., Manocha R., *Study of association of severity of sleep disordered breathing and functional outcome in stroke patients*, „Sleep Med” 2017; 34, s. 50–56.
66. 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, s. 955–960.
67. Hermann D.M., Bassetti C.L., *Role of sleep-disordered breathing and sleep-wake disturbances for stroke and stroke recovery*, „Neurology” 2016; 87, s. 1407–1416.
68. Bravata D.M., Concato J., Fried T. et al., *Continuous positive airway pressure: evaluation of a novel therapy for patients with acute ischemic stroke*, „Sleep” 2011; 34, s. 1271–1277.
69. Minnerup J., Ritter M.A., Wersching H. et al., *Continuous positive airway pressure ventilation for acute ischemic stroke: a randomized feasibility study*, „Stroke” 2012; 43, s. 1137–1139.
70. Parra O., Sánchez-Armengol A., Bonnin M. et al., *Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomised controlled trial*, „Eur Respir J” 2011; 37, s. 1128–1136.
71. Khot S.P., Davis A.P., Crane D.A. et al., *Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Stroke Rehabilitation: A Pilot Randomized Sham-Controlled Trial*, „J Clin Sleep Med” 2016; 12, s. 1019–1026.
72. Sanner B.M., Doberauer C., Konermann M. et al., *Pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome*, „Arch Intern Med” 1997; 157, s. 2483–2487.
73. Yamakawa H., Shiomi T., Sasanabe R. et al., *Pulmonary hypertension in patients with severe obstructive sleep apnea*, „Psychiatry Clin Neurosci” 2002; 56, s. 311–312.
74. Verma G., Marras T., Chowdhury N., Singer L., *Health-related quality of life and 6 min walk distance in patients with idiopathic pulmonary fibrosis*, „Can Respir J” 2011; 18, s. 283–287.
75. Sajkov D., McEvoy R.D., *Obstructive sleep apnea and pulmonary hypertension*, „Prog Cardiovasc Dis” 2009; 51, s. 363–370.
76. Sugerman H.J., Baron P.L., Fairman R.P. et al., *Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss*, „Ann Surg” 1988; 207, s. 604–613.
77. Lippi G., Mattiuzzi C., Franchini M., *Sleep apnea and venous thromboembolism. A systematic review*, „Thromb Haemost” 2015; 114, s. 958–963.
78. Patil S.P., Ayappa I.A., Caples S.M. et al., *Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea With Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment*, „J Clin Sleep Med” 2019; 15, s. 335–343.
79. da Silva Paulitsch F., Zhang L., *Continuous positive airway pressure for adults with obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials*, „Sleep Med” 2019; 54, s. 28–34.

14. PODSUMOWANIE

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest często występującym zaburzeniem oddychania podczas snu, spowodowanym upośledzeniem drożności górnych dróg oddechowych. OBS jest ważnym problemem klinicznym, który ma istotne znaczenie dla zdrowia publicznego. Incydenty oddechowe występujące w przebiegu OBS:

- bezdechy,
- spłyceń oddechu,
- wybudzenia związane z wysiłkiem oddechowym,

zaburzają sen i pogarszają jakość życia pacjentów, wywołując różne objawy występujące w nocy, takie jak:

- chrapanie,
- zaobserwowane bezdechy,

bądź objawy występujące w ciągu dnia:

- senność,
- zmęczenie,
- zaburzenia czynności poznawczych, koncentracji i nastroju.

W rezultacie OBS może:

- upośledzać codzienne funkcjonowanie,
- wywoływać lub nasilać dysfunkcję poznawczą,
- zwiększać prawdopodobieństwo błędów i wypadków, w tym zwłaszcza wypadków samochodowych.

Uzyskano również wiele danych wskazujących na OBS jako istotny czynnik ryzyka chorób układu krążenia i przemawiających za związkiem OBS ze zwiększoną chorobowością i umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych.

W niniejszym raporcie omówiono epidemiologię, czynniki ryzyka, patofizjologię, obraz kliniczny, rozpoznawanie i leczenie OBS, a także jego powikłania i niekorzystne następstwa, w tym związek z chorobami układu krążenia oraz wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego w przypadku występowania OBS. Szczególną uwagę zwrócono na dwie kwestie, które wydają się mieć kluczowe znaczenie dla upowszechnienia diagnostyki i leczenia OBS, tj. zwiększenie dostępności diagnostyki w kierunku OBS poprzez wykorzystanie metod alternatywnych w stosunku do konwencjonalnej polisomnografii, a także upowszechnienie leczenia OBS dzięki wykazaniu korzyści z leczenia tego stanu wykraczających poza samo zmniejszenie objawów OBS. W rezultacie w raporcie skoncentrowano się na następujących dwóch zagadnieniach:

1. Możliwość szerszego wykorzystywania domowych badań snu w diagnostyce OBS jako metody potencjalnie bardziej dostępnej, wygodniejszej i tańszej niż konwencjonalna polisomnografia wykonywana w pracowni badania snu;
2. Dowody dotyczące możliwości zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego dzięki leczeniu OBS.

Szacowana **częstość występowania OBS** jest różna w zależności od badanych populacji, przyjmowanych definicji i stosowanej metodologii. W Stanach Zjednoczonych ocenia się, że częstość występowania OBS w ogólnej populacji osób dorosłych wynosi w przybliżeniu 20–30% wśród mężczyzn i 10–15% wśród kobiet, jeżeli OBS zdefiniuje się jako $AHI > 5$ incydentów/godz. Jeżeli przyjąć bardziej restrykcyjną definicję, tj. $AHI \geq 5$ incydentów/godz. w połączeniu z co najmniej jednym objawem podmiotowym lub przedmiotowym OBS, to wówczas częstość występowania OBS ocenia się na mniej więcej 15% wśród mężczyzn i 5% wśród kobiet. Według wytycznych Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc częstość występowania OBS o niewielkim nasileniu ($AHI \geq 5$ incydentów/godz.) w populacji osób dorosłych w Polsce można ocenić na 20%, a umiarkowanego OBS ($AHI \geq 15$ incydentów/godz.) na około 7%. W polskim badaniu epidemiologicznym częstość występowania OBS ($AHI > 10$ incydentów/godz. oraz ≥ 11 punktów w skali senności Epworth) wyniosła 7,5%, w tym 11,2% u mężczyzn i 3,4% u kobiet. Do głównych czynników ryzyka OBS należą: starszy wiek, płeć męska, otyłość oraz nieprawidłowości morfologii twarzoczaszki lub tkanek miękkich górnych dróg oddechowych. Prawdopodobieństwo występowania OBS u aktywnych palaczy jest prawie trzy razy większe niż u osób, które paliły w przeszłości lub nigdy nie paliły.



Diagnostyka w kierunku OBS jest wskazana w przypadku niewyjaśnionej nadmiernej senności w ciągu dnia, chrapania w połączeniu z co najmniej dwiema dodatkowymi klinicznymi cechami OBS, a także chrapania u osób wykonujących zawód o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (piloci, kierowcy zawodowi). Należy ją też rozważyć u pacjentów z nadciśnieniem opornym, niewyjaśnionym nadciśnieniem płucnym lub wtórną czerwieńcą, zwłaszcza w przypadku towarzyszącej otyłości lub innych klinicznych cech OBS.

Mimo iż referencyjną metodą rozpoznawania OBS pozostaje konwencjonalna polisomnografia wykonywana w pracowni badania snu, możliwe jest szersze niż dotychczas wykorzystywanie domowych badań snu jako potencjalnie bardziej dostępnej, wygodniejszej i tańszej metody diagnostycznej. W ostatnich latach opublikowano wyniki kilku randomizowanych badań, które potwierdzają wartość uproszczonego badania snu, również w warunkach domowych, jako metody alternatywnej w stosunku do pełnej polisomnografii, wskazując na podobne wyniki leczenia u pacjentów diagnozowanych obiema metodami.

Urządzenia do domowego badania snu powinny rejestrować co najmniej wysiłek oddechowy (ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha), przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe oraz utlenowanie krwi (oceniane za pomocą pulsoksymetrii).

Pełne badanie polisomnograficzne w pracowni badania snu pozostaje metodą referencyjną, wskazaną zwłaszcza u pacjentów z istotną chorobą układu krążenia lub oddechowego (np. POChP lub niewydolność serca), w przypadku podejrzenia innych zaburzeń oddychania bądź snu niż OBS, podejrzenia OBS o niewielkim nasileniu, a także u pacjentów wykonujących zawody o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (np. piloci).

Domowe badanie snu za pomocą odpowiedniego urządzenia jest rozsądnym alternatywnym rozwiązaniem u pacjentów bez chorób współistniejących (niepowikłany OBS), u których istnieje duże prawdopodobieństwo umiarkowanego lub ciężkiego OBS. Na duże prawdopodobieństwo umiarkowanego lub ciężkiego OBS wskazuje występowanie zwiększonej senności w ciągu dnia w połączeniu z co najmniej dwoma spośród następujących trzech kryteriów:

- głośne chrapanie,
- zaobserwowane bezdechy, dławienie się bądź gwałtowne chwytywanie powietrza,
- rozpoznane nadciśnienie tętnicze.

Cele leczenia OBS obejmują:

- wyeliminowanie bądź zmniejszenie objawów podmiotowych i przedmiotowych OBS,
- poprawę jakości snu,
- normalizację AHI i wysycenia hemoglobiny tlenem.

OBS należy traktować jako przewlekłą chorobę, która wymaga długoterminowego, multidyscyplinarnego leczenia. Potencjalne korzyści ze skutecznego leczenia OBS obejmują poprawę kliniczną/objawową (np. zmniejszenie senności w ciągu dnia, zmniejszenie ryzyka wypadków komunikacyjnych u pacjentów z OBS), zmniejszenie wykorzystania zasobów opieki zdrowotnej oraz wydatków na leczenie, a być może również zmniejszenie chorobowości i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Głównymi metodami leczenia OBS są:

- Modyfikacje behawioralne.
- Oddychanie pod ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP).
- Wewnątrzustne aparaty ortopedyczne utrzymujące drożność dróg oddechowych (aparaty zmieniające pozycję żuchwy, aparaty przesuwające język do przodu).
- Leczenie chirurgiczne.

Podstawowa strategia postępowania obejmuje modyfikacje behawioralne oraz CPAP jako początkowe leczenie u większości pacjentów. Jako metody alternatywne w stosunku do CPAP można u niektórych pacjentów stosować aparaty wewnątrzustne oraz leczenie chirurgiczne. Farmakoterapia odgrywa niewielką rolę w leczeniu OBS.

W randomizowanych próbach klinicznych wykazano, że **leczenie za pomocą CPAP skutecznie zmniejsza objawy kliniczne OBS, częstość występowania incydentów oddechowych podczas snu i ryzyko wypadków komunikacyjnych oraz poprawia jakość życia pacjentów**, ale nie uzyskano przekonujących dowodów wpływu tego leczenia na ryzyko sercowo-naczyniowe i ryzyko zgonu. Również efekt hipotensyjny CPAP u pacjentów ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym jest stosunkowo niewielki, zwłaszcza w porównaniu z efektami działania leków hipotensyjnych, chociaż uzyskane obniżenie ciśnienia tętniczego pozwala oczekiwać redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego.

American Academy of Sleep Medicine zaleca, aby oferować leczenie za pomocą CPAP wszystkim pacjentom z rozpoznaniem OBS w przypadku:

- RDI ≥ 15 incydentów na godz, niezależnie od występowania objawów i stanów/chorób współistniejących;
- RDI 5–14 incydentów na godz., u osób z objawami OBS lub stanami współistniejącymi:
 - nadciśnienie tętnicze,
 - zaburzenia nastroju,
 - dysfunkcja poznawcza,
 - choroba wieńcowa,
 - przebyty udar mózgu,
 - zastoinowa niewydolność serca,
 - migotanie przedsionków,
 - cukrzyca typu 2.

Niektóre organizacje proponują nieco bardziej liberalne wskazania do leczenia w pewnych grupach, na przykład u pacjentów wykonujących zawody o krytycznym znaczeniu dla bezpieczeństwa innych osób (np. piloci samolotów, kontrolerzy ruchu lotniczego, maszyniści, kierowcy autobusów i ciężarówek), u których AHI wynosi od 5 do 15 incydentów na godz. snu, nawet jeżeli nie występują objawy kliniczne ani następstwa patofizjologiczne, które można przypisywać OBS.



Przestrzeganie przez pacjentów zaleceń terapeutycznych dotyczących stosowania CPAP jest niedostateczne, co zapewne wynika głównie z niewygody tego leczenia. Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych i niestosowanie bądź niedostateczne stosowanie CPAP przez pacjentów, których przypisano do tego leczenia, mogło być ważnym czynnikiem przyczyniającym się do negatywnych wyników dużych randomizowanych prób klinicznych, takich jak badanie SAVE, w których nie udało się jednoznacznie wykazać redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego poprzez leczenie za pomocą CPAP u pacjentów z OBS i współistniejącą chorobą układu krążenia.

Proponuje się różne interwencje w celu zwiększenia przestrzegania zaleceń terapeutycznych dotyczących stosowania CPAP:

- Edukacja pacjentów (informowanie o korzyściach z leczenia OBS).
- Indywidualny dobór i lepsze dopasowanie maski do CPAP.
- Nawilżanie (metoda działająca głównie u osób z zatkanym nosem); można też stosować steroidy donosowo.
- Zmniejszanie przecieku powietrza za pomocą paska zakładanego na podbródek.
- Interwencje behawioralne (częstsze wizyty, rozmowy motywujące, wsparcie psychologiczne, terapia poznawczo-behawioralna).

Związek OBS z chorobami układu krążenia jest dobrze udowodniony. Liczne dane eksperymentalne i populacyjne wskazują na OBS jako istotny czynnik ryzyka chorób układu krążenia i przemawiają za jego związkiem ze zwiększoną chorobowością i umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych. Pacjenci z OBS są często otyli i obserwowane u nich zwiększoną częstość występowania wielu innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu 2. W badaniach obserwacyjnych uzyskano dowody związku między OBS a nadciśnieniem tętniczym, chorobą wieńcową, udarem niedokrwinnym, różnego rodzaju arytmiami (migotanie przedsionków, zaburzenia przewodzenia, komorowe zaburzenia rytmu serca), nagłym zgonem sercowym, niewydolnością serca, nadciśnieniem płucnym oraz żylną chorobą zakrzepowo-zatorową. Leczenie OBS może wywierać korzystny wpływ na sercowo-naczyniowe wyniki leczenia, chociaż potwierdzające to dowody pochodzą głównie z badań obserwacyjnych, natomiast wyniki randomizowanych prób klinicznych są niejednoznaczne. Leczenie OBS powoduje również obniżenie ciśnienia tętniczego, chociaż ten efekt jest stosunkowo niewielki w porównaniu z efektami farmakoterapii hipotensyjnej.



Raport Instytutu Ochrony Zdrowia

