

Waga wczesnego rozpoznania i leczenia obturacyjnego bezdechu podczas snu w grupie pacjentów obciążonych kardiologicznie

Karol Osłowski¹, Wojciech Kukwa² , Daniel Śliż¹ 

¹III Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Otolaryngologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Szpital Czerniakowski w Warszawie

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Osłowski K, et al. The importance of early diagnosis and treatment of obstructive sleep apnoea in patients with cardiovascular disease. *Folia Cardiol.* 2021; 16(2): 91–96. DOI: 10.5603/FC.2021.0013. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Obturacyjny bezdech podczas snu (OSA) jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń oddychania we śnie. Nowe badania epidemiologiczne wskazują na dużo większe rozpowszechnienie schorzenia w ogólnej populacji niż wcześniej sądzono. Szczególną grupą chorych są pod tym względem pacjenci obciążeni chorobą układu sercowo-naczyniowego, wśród których OSA występuje zdecydowanie częściej niż w ogólnej populacji oraz może stanowić izolowany czynnik ryzyka rozwoju niektórych schorzeń kardiologicznych. W artykule omówiono metody diagnostyki OSA, epidemiologię w poszczególnych schorzeniach kardiologicznych oraz perspektywę rozwoju badań przesiewowych.

Słowa kluczowe: OSA, obturacyjny bezdech podczas snu, epidemiologia, diagnostyka, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, migotanie przedsionków, choroba wieńcowa

Folia Cardiologica 2021; 16, 2: 97–103

Wstęp

Fizjologiczny sen ma fundamentalne znaczenie dla rozwoju, regeneracji, funkcjonowania układu nerwowego i utrwalania szlaków pamięciowych. Pomaga w utrzymaniu prawidłowego oczyszczania neuronów, co zapobiega późniejszym zwyrodnieniom układu nerwowego. Ma także wpływ na prawidłowe działanie układu krążenia, fizjologiczną grę hormonalną, wpływa na nastrój człowieka, a pośrednio oddziałuje na każdą komórkę ciała. Zaburzenia dotyczące snu są problemem wielodyscyplinarnym, przykuwającym coraz większą uwagę badaczy. Z jednej strony brak odpowiedniego snu może prowadzić do zmniejszenia produktywności oraz być przyczyną wypadków spowodowanych zaburzeniami koncentracji w ciągu dnia. Z drugiej strony zaburzona architektura

snu oraz niektóre jego patologie okazują się czynnikiem rozwoju poważnych chorób, takich jak nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, udar mózgu czy zawał serca ([1]).

Jedną z najpoważniejszych patologii dotyczących snu są zaburzenia oddychania. Termin ten zawiera w sobie szereg stanów, których wspólnym mianownikiem są różnego stopnia zaburzenia wentylacji. Według wytycznych *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* uaktualnionych w 2017 roku można wyróżnić takie jednostki chorobowe, jak: obturacyjny bezdech podczas snu (OSA, *obstructive sleep apnoea*), centralny bezdech podczas snu (CSA, *central sleep apnoea*), oddech Cheyne'a-Stokesa oraz zespół hipowentylacji pęcherzyków płucnych [2].

Obturacyjny bezdech podczas snu jest jednym z najczęściej występujących zaburzeń oddychania we śnie.

Charakteryzuje się on licznymi epizodami całkowitego zapadania lub zwężania się światła górnych dróg oddechowych przy braku upośledzenia funkcji mięśni oddechowych. W efekcie dochodzi do znacznego ograniczenia lub całkowitego wstrzymania przepływu powietrza w drogach oddechowych. Takim epizodom towarzyszy zazwyczaj obniżenie wysycenia tlenem krwi tętniczej proporcjonalnego do długości bezdechu i stopnia obturacji dróg oddechowych. W reakcji na hipoksję dochodzi do wzmożonej pracy mięśni oddechowych w celu „przełamania” zwiększonego oporu dróg oddechowych, co zazwyczaj kończy się krótkim, nieświadomym, wybudzeniem ze snu. Niezbędne do rozpoznania OSA jest występowanie bezdechów lub spłyceń oddychania trwających co najmniej 10 s w liczbie 5 na godzinę snu. Liczbę epizodów (bezdechów i spłyceń oddechu) na godzinę określa się jako wskaźnik bezdechów i spłyconych oddechów (AHI, *apnoea-hypopnoea index*). Na podstawie tego wskaźnika można wyróżnić łagodny (AHI od 5 do < 15), średni (AHI od 15 do < 30) oraz ciężki OSA (AHI \geq 30). Obecnie spłyconie oddychania z towarzyszącym wybudzeniem również wlicza się do AHI. Do oszacowania stopnia zaawansowania choroby służą również skale do oceny senności w ciągu dnia, na przykład *Epworth Sleepiness Scale* (ESS), ale z powodu niskiej czułości ich przydatność w praktyce klinicznej jest coraz mniejsza.

Dane epidemiologiczne są mało precyzyjne, prawdopodobnie ze względu na słabą dostępność diagnostyki oraz niewystarczającą świadomość problemu – zarówno wśród pacjentów, jak i lekarzy. Na podstawie przeprowadzonych badań epidemiologicznych częstość występowania umiarkowanej i ciężkiej postaci zespołu w populacji ogólnej szacuje się na 6–17%, natomiast postać łagodna może dotyczyć nawet do 38% populacji [3]. Problem ten dotyczy średnio 22% mężczyzn i 17% kobiet we wszystkich grupach wiekowych [4]. Natomiast w szwajcarskim badaniu *HypnoLaus*, przeprowadzonym w dużej populacji (3043 uczestników), rozpowszechnienie umiarkowanych i ciężkich zaburzeń oddychania podczas snu (AHI \geq 15) wynosiło 23,4% wśród kobiet i 49,7% wśród mężczyzn [5]. Mężczyźni w młodym wieku chorują 2–3-krotnie częściej niż kobiety, a chorobowość zwiększa się z wiekiem. Poza wiekiem i płcią męską do czynników ryzyka rozwoju OSA zalicza się również otyłość, obwód szyi 43 cm i więcej u mężczyzn oraz 40 cm i więcej u kobiet, a także nieprawidłowości anatomiczne twarzoczaszki i górnych dróg oddechowych. Do czynników ryzyka o słabiej udowodnionym związku z OSA należą również palenie papierosów oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku zaburzeń oddychania we śnie. Alkohol, leki nasenne i miorelaksacyjne mogą nasilać zaburzenia oddychania podczas snu, ale dotychczas nie udowodniono ich roli w rozwoju OSA.

Większe rozpowszechnienie niż w populacji ogólnej obserwuje się również w niektórych grupach pacjentów, zwłaszcza chorujących na zastoinową niewydolność serca

[6], nadciśnienie tętnicze [7], migotanie przedsionków [8], cukrzycę typu 2 [9] i otyłość, schyłkową niewydolność nerek [10] oraz przewlekłe choroby płuc, a także w takich fizjologicznych stanach, jak ciąża [11].

Objawy OSA klasycznie dzieli się na występujące w nocy oraz w trakcie dnia. Do objawów nocnych zalicza się głośne i nieregularne chrapanie, obecność bezdechów podczas snu (zaobserwowana np. przez partnera/partnerkę chorego), koszmary senne, częste wybudzenia, trudności w zasypianiu, nadmierną potliwość i nykturię oraz napady duszności w trakcie snu. W trakcie dnia chorzy mogą być niewyspani i nadmiernie senni (nawet po pozornie przespanej nocy), mogą obserwować osłabienie funkcji poznawczych, osłabienie libido i potencji, bóle gardła, wysychanie śluzówek, skłonność do depresji. Jak wspomniano wyżej, OSA często towarzyszy niektórym stanom chorobowym, ale może być również odpowiedzialny za ich rozwój. Obturacyjny bezdech podczas snu jest potwierdzonym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym udaru mózgu, choroby niedokrwiennej serca oraz nadciśnienia tętniczego. Przewlekła, przerywana hipoksja może prowadzić do aktywacji układów adrenergicznego i leptynergicznego [12], a w konsekwencji – do zaburzeń metabolicznych i takich powikłań, jak cukrzyca, otyłość i dyslipidemia, niezależnie od wyjściowej otyłości [13]. Mężczyźni z OSA zdecydowanie częściej doświadczają również zaburzeń erekcji [14]. Pogarszając zdolności poznawcze, OSA negatywnie wpływa na zdolności psychofizyczne kierowców, dlatego w dyrektywie Unii Europejskiej z 2014 roku OSA uznano za jeden z najważniejszych czynników ryzyka wypadków samochodowych [15].

W ocenie pacjenta z podejrzeniem OSA lekarz powinien uwzględnić dokładny wywiad dotyczący snu i jego zaburzeń oraz wykonać pełne badanie przedmiotowe układów oddechowego, krwionośnego i nerwowego. Jeśli pacjent zgłasza objawy mogące świadczyć o występowaniu zaburzeń oddychania podczas snu i obecne są czynniki ryzyka, to pacjent powinien zostać skierowany na pełną diagnostykę. W przypadku OSA obejmuje ona kwestionariusze i skale kliniczne służące do subiektywnej oceny nocnych i dziennych objawów oraz badanie rejestrujące zaburzenia oddychania podczas snu. Kliniczne skale oceny bez badania rejestrującego zaburzenia oddychania w trakcie snu nie wystarczają, by rozpoznać OSA. Od lat „złotym standardem” w postępowaniu diagnostycznym jest badanie polisomnograficzne (PSG), które musi być przeprowadzane w warunkach klinicznych, pod nadzorem personelu medycznego. Wraz z rozwojem technologii na rynku pojawiły się również przenośne urządzenia do monitorowania zaburzeń oddychania podczas snu (PM, *portable monitoring*; HSAT, *home sleep apnoea testing*). Ze względu na prostszą konstrukcję i znacznie łatwiejszą dostępność są wartościowymi narzędziami w diagnostyce OSA i w określonych przypadkach są wystarczające, by dokonać rozpoznania. *American Academy*

of Sleep Medicine zaleca badanie PSG lub odpowiednim urządzeniem przenośnym u pacjentów bez ciężkich powikłań, u których na podstawie objawów i wywiadu podejrzewa się umiarkowany lub ciężki OSA [16]. Natomiast badanie PSG jest preferowane u pacjentów z istotną chorobą serca, płuc, chorobami nerwowo-mięśniowymi, bezsennością oraz przewlekłe przyjmujących leki opioidowe. Obecnie urządzenia przenośne nie są również zalecane do badań przesiewowych ani do badań u pacjentów bez objawów świadczących o OSA. W niedawno opublikowanej metaanalizie danych [17] podano w wątpliwość czułość i przydatność kliniczną wszystkich dostępnych metod przesiewowych dotyczących OSA u bezobjawowych pacjentów. Towarzystwa amerykańskie na dzień pisania artykułu nie zalecają przesiewowego badania u pacjentów niezgłaszających objawów.

Wśród badań wykorzystywanych w diagnostyce zaburzeń oddychania można wyróżnić:

- PSG klasyczną nadzorowaną podczas całej nocy i wykonywaną w pracowni snu;
- PSG niedozorowaną ze wszystkimi kanałami potrzebnymi do oceny struktury snu i oddychania;
- badania wykonywane za pomocą aparatów, które monitorują co najmniej trzy zmienne fizjologiczne, tj. wysiłek oddechowy, przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe oraz utlenowanie krwi, bez oceny struktury snu (w tym wspomniane wcześniej HSAT);
- pozostałe badania, podczas których rejestruje się nie więcej niż dwie zmienne fizjologiczne.

Z powyższych badań tylko klasycznej, nadzorowanej PSG nie można wykonać ambulatoryjnie, pozostałe badania mogą być wykonane również w domu pacjenta (PM, HSAT). Do przeprowadzenia badania PSG służy odpowiednia pracownia, w której pacjent pozostaje na noc i jest pod stałym nadzorem personelu medycznego. Badanie polisomnograficzne polega na ciągłej, jednoczesowej obserwacji i zapisie różnych procesów fizjologicznych występujących w trakcie snu. W jego skład wchodzi: elektroencefalografia (EEG), elektrookulografia (EOG), elektromiografia (EMG), elektrokardiografia (EKG), badanie przepływu powietrza przez drogi oddechowe, pomiar wysiłku oddechowego oraz wysycenia krwi tętniczej tlenem. Badanie to jest obecnie „złotym standardem” w rozpoznawaniu OSA. Może również służyć do odpowiedniego dobrania parametrów leczenia metodą stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*) oraz do kontroli po zastosowanym leczeniu.

Przenośne urządzenia (PM, HSAT), służące do monitorowania od jednego do kilku parametrów, również się stosuje w diagnostyce OSA. Urządzenia te zasadniczo różnią się stopniem złożoności i liczby analizowanych parametrów, ale ich wspólnymi cechami w porównaniu z klasyczną PSG pozostają niższa cena, większa dostępność oraz wygoda pacjenta (brak konieczności nocowania w placówce medycznej). Mogą być alternatywą dla

badania PSG w diagnostyce pacjentów bez ciężkich powikłań, z wywiadem i objawami świadczącymi o OSA. Diagnostykę za pomocą HSAT proponuje się również pacjentom wymagającym pilnego rozpoznania i rozpoczęcia leczenia przy braku dostępu do badania PSG. Według wytycznych AASM urządzenia przenośne niewymagające nadzoru personelu medycznego wystarczają, by dokonać rozpoznania u pacjentów z wysokim prawdopodobieństwem OSA umiarkowanego i ciężkiego stopnia już przed badaniem. Nie zwalniają one jednak z wszechstronnej oceny snu przez lekarza specjalistę. Ponadto z diagnostyki metodami HSAT są wykluczeni pacjenci z ciężkimi chorobami współistniejącymi [18].

Ze względu na szerokie rozpowszechnienie OSA w populacji ogólnej oraz domniemane duże niedoszacowanie problemu w 2020 roku sześć największych amerykańskich towarzystw zajmujących się zaburzeniami oddychania w trakcie snu opracowało wspólny dokument, w którym podjęto próbę ujednoczenia nomenklatury oraz zestawienia urządzeń HSAT z klasyczną PSG oraz ich miejsca we współczesnej diagnostyce zaburzeń oddychania w trakcie snu i próbach klinicznych [19]. Zdaniem ekspertów urządzenia HSAT mogą być użyteczne w diagnostyce OSA. W próbach klinicznych służących ocenie tego typu urządzenia profil badanych pacjentów powinien być jak najbardziej zbliżony do profilu docelowej grupy chorych mogących skorzystać na takiej diagnostyce. Członkowie panelu ocenili również, jakie parametry powinny mierzyć urządzenia HSAT. Są to niewątpliwie saturacja oraz dodatkowo przepływ powietrza przez nos lub ciśnienie w jamie nosowej, tętno oraz pomiar wysiłku oddechowego. Zauważono jednak, że dokładna liczba i jakość kanałów pomiaru powinna zależeć od badanego zagadnienia klinicznego. Każda technologia badania, jeśli zostanie odpowiednio zweryfikowana z badaniem PSG, może się okazać samodzielnie skuteczna w diagnostyce określonych zaburzeń oddychania w trakcie snu.

Obturacyjny bezdech podczas snu a schorzenia kardiologiczne

Dane z dużych badań epidemiologicznych sugerują, że OSA stanowi samodzielnie istotny czynnik rozwoju i progresji takich chorób układu sercowo-naczyniowego, jak nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, choroba wieńcowa oraz różnego rodzaju arytmie z migotaniem przedsionków na czele. Szczególnie wśród mężczyzn OSA o ciężkim przebiegu znacznie zwiększa ryzyko zarówno śmiertelnych, jak i niezakończonych zgonem incydentów sercowo-naczyniowych, a leczenie metodą CPAP istotnie redukuje to ryzyko [20].

Obturacyjny bezdech podczas snu ma szkodliwy wpływ na układ krążenia w kilku mechanizmach jednocześnie – mechanicznym, chemicznym, neurohumoralnym oraz w wyniku reakcji zapalnej. Bezpośrednimi skutkami wzmożonego napędu oddechowego przy zablokowanych drogach

oddechowych są spadek ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej, niedotlenienie oraz wybudzenie ze snu. „Ujemne” ciśnienie działające wewnątrz klatki piersiowej powoduje zwiększenie obciążenia następczego lewej komory serca, rozciąganie ścian przedsionków oraz wzrost zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, co może upośledzać frakcję wyrzutową. Działaniem na mechanoreceptory ścian przedsionków oraz rozciąganiem ich ścian tłumaczy się częstsze występowanie migotania przedsionków u chorych z OSA. Odruchowe wzmocnienie napięcia układu współczulnego zwiększa zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen w momencie upośledzonej wymiany gazowej i hipoksemii, co może wywoływać objawy niedokrwienia mięśnia sercowego. Ponadto OSA jest kojarzony ze wzmocnionym stresem oksydacyjnym oraz inicjacją kaskady stanu zapalnego związanej ze śródbłonkiem naczyniowym [21].

W badaniach obserwacyjnych z użyciem zarówno PSG, jak i urządzeń przenośnych stwierdzono większe rozpowszechnienie OSA wśród pacjentów z niewydolnością serca z upośledzoną frakcją wyrzutową niż w populacji ogólnej (53% vs. 12%) [6]. Zaburzenia czynności skurczowej serca korelują ze stopniem OSA i częściej występują w postaciach umiarkowanej i ciężkiej. Interesujące jest spostrzeżenie, że u pacjentów z OSA i niewydolnością serca dzienne objawy OSA są mniej nasilone, a ESS jest w ich przypadku mało praktyczna. Dane dotyczące pacjentów z niewydolnością serca i zachowaną frakcją wyrzutową są mniej dostępne. Natomiast w badaniach obserwacyjnych udowodniono, że terapia CPAP obniża aktywność współczulną, ciśnienie tętnicze i punktację w ESS oraz poprawia funkcję skurczową lewej komory, co może pośrednio zmniejszać ryzyko ponownej hospitalizacji i zgonu [6].

Chorych z ciężkim OSA cechuje zwiększone ryzyko nocnego niedokrwienia mięśnia sercowego. Obecność zaburzeń oddychania i znacznej desaturacji powoduje prawie 2-krotny wzrost ryzyka nagłej śmierci sercowej, niezależnie od innych czynników ryzyka. Pacjenci z OSA najczęściej umierają z powodu nagłej śmierci sercowej między 24:00 a 6:00 rano [21]. Dowody z badań epidemiologicznych wskazują, że OSA – poza wpływem na czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca (nadciśnienie tętnicze, rozwój miażdżycy) – może stanowić niezależny czynnik ryzyka choroby wieńcowej [22]. Dokładny mechanizm tego zjawiska nie został jeszcze wyjaśniony, ale najbardziej prawdopodobna wydaje się etiologia zapalna. Szacuje się, że ryzyko łagodnego, umiarkowanego i ciężkiego OSA wśród pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym wynosi odpowiednio 69%, 43% i 25% [23]. Zasadne więc wydaje się wdrożenie diagnostyki u pacjentów z tej grupy ze względu na gorsze rokowanie w przypadku braku leczenia OSA [24]. W niedawnym badaniu przeprowadzonym w grupie ponad tysiąca pacjentów z zaawansowaną chorobą wieńcową zakwalifikowanych do pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) [25]

również wykazano rozpowszechnienie umiarkowanej i ciężkiej postaci OSA sięgające 50,9% w tej grupie chorych. W badaniu dowiedziono również, że w grupie pacjentów z chorobą wieńcową OSA jest samodzielnym czynnikiem ryzyka wystąpienia dużych incydentów sercowo-naczyniowych, w tym zgonu.

W 2018 roku opublikowano wyniki metaanalizy, w której oceniano jako punkt końcowy główne groźne powikłania kardiologiczne (MACE, *major adverse cardiac events*), w tym śmierć z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawał serca, udar mózgu, powtórna potrzebę rewaskularyzacji naczyń wieńcowych oraz hospitalizacje z powodu niewydolności serca [26]. Przeanalizowano dziewięć badań, w tym dwa badania z randomizacją. Leczenie CPAP wiązało się ze znacząco niższym ryzykiem wystąpienia MACE w badaniach obserwacyjnych, ale dane te nie potwierdziły się w badaniach randomizowanych. Leczenie pacjentów z OSA i towarzyszącą chorobą wieńcową ma potencjał obniżania ryzyka ponownego incydentu sercowo-naczyniowego, ale rola CPAP w prewencji wtórnej zawału serca jest obecnie tematem dyskusji ze względu na brak spodziewanych rezultatów w badaniach z randomizacją [27]. Opublikowane w 2016 roku wyniki badania SAVE [28] wskazują nawet, że terapia CPAP redukuje natężenie chrapania, senność w ciągu dnia i poprawia jakość życia oraz nastrój, ale nie ma większego wpływu na ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych niż standardowa opieka medyczna. Wątpliwości te mogą zostać rozwiązane dopiero po przeprowadzeniu szerokich badań epidemiologicznych pod kątem występowania OSA w grupie pacjentów z chorobą wieńcową.

W licznych badaniach przeprowadzanych przez lata w Europie, Stanach Zjednoczonych i Australii udowodniono związek OSA z rozwojem nadciśnienia tętniczego. Bezdech i hipoksja przez wspomniane powyżej mechanizmy powodują aktywację układu współczulnego i skoki ciśnienia tętniczego, które z czasem przybierają formę przewlekłego nadciśnienia. W prospektywnym badaniu wśród uczestników *Wisconsin Sleep Cohort Study* wykazano po 4-letnim okresie obserwacji, z uwzględnieniem wpływu wieku, płci, budowy ciała oraz stosowania używek, takich jak alkohol i papierosy, że pacjenci z OSA w stopniu umiarkowanym i ciężkim byli obciążeni odpowiednio 2- i 3-krotnie wyższym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego niż osoby zdrowe [7]. Obturacyjny bezdech podczas snu jest więc niezależnym czynnikiem rozwoju nadciśnienia tętniczego, a stopień zaburzeń oddychania koreluje z ryzykiem nadciśnienia. Szczególnie duże ryzyko OSA dotyczy pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym, którzy stanowią nawet kilkanaście procent pacjentów z rozpoznaniem nadciśnienia. Biorąc pod uwagę liczbę chorych na nadciśnienie tętnicze w Polsce, chorzy na nadciśnienie oporne mogą stanowić nawet milion osób potencjalnie wymagających diagnostyki i leczenia OSA.

Kolejną patologią związaną z OSA są arytmie. Na podstawie badań z użyciem PSG zauważono, że pacjenci z OSA częściej niż chorzy bez tego schorzenia doświadczają nocnych arytmii. Częstość migotania przedsionków u osób z OSA szacuje się na około 4,8% wyższą niż w populacji ogólnej [8]. Diagnostyka zaburzeń oddychania wydaje się wskazana również w tej grupie pacjentów. Według danych z randomizowanych badań u pacjentów leczonych CPAP z powodu OSA średnie wartości rytmu serca (HR, *heart rate*) były niższe, a liczba przedwczesnych pobudzeń komorowych w trakcie snu – mniejsza. Stosowanie CPAP wiąże się również ze znaczną redukcją nawrotów migotania przedsionków nawet po leczeniu ablacynym lub kardiowersji elektrycznej [29]. W metaanalizie danych z 2015 roku dowiedziono, że leczenie CPAP u pacjentów po wcześniejszej interwencji z powodu migotania przedsionków redukowało ryzyko nawrotu o 44% [30]. Obecnie OSA uznaje się za czynnik ryzyka nawrotu migotania przedsionków i wdrożenie diagnostyki OSA jest zalecane w prewencji wtórnej tej arytmii [31]. W ostatnich latach spostrzeżono również, że różne choroby układu sercowo-naczyniowego prowadzące do konieczności implantacji układu stymulującego serce wiążą się ze współwystępowaniem niezdiagnozowanego OSA. W wieloośrodkowym badaniu oceniano pacjentów z wszczepionym układem stymulującym serce z powodu kardiomiopatii, bloku przedsionkowo-komorowego lub choroby węzła zatokowego – wyjściowo wszyscy pacjenci byli nieświadomi swoich zaburzeń oddychania podczas snu. Na podstawie PSG obturacyjny bezdech podczas snu stwierdzono łącznie aż u 59% badanych, z których u ponad 21% AHI wynosił ponad 30 [32]. To pokazuje, jak powszechne są zaburzenia oddychania podczas snu wśród pacjentów kardiologicznych i jak często mogą być nierozpoznawane przez lekarzy prowadzących leczenie.

Obecnie w Polsce wskazaniem do skierowania pacjenta na badanie PSG są objawy zaburzeń oddychania podczas snu oraz dane z wywiadu lekarskiego. Wykonanie badania zaleca się również w szczególnych jednostkach chorobowych, na przykład w opornym nadciśnieniu tętniczym oraz w prewencji wtórnej migotania przedsionków u pacjentów obciążonych czynnikami ryzyka. Wykluczenie OSA u zawodowych kierowców i osób z objawami choroby lub sugestywnym wywiadem ubiegających się o prawo jazdy jest również elementem procesu diagnostyczno-orzeczniczego dopuszczającego do powyższych czynności. Do badania kwalifikuje lekarz zajmujący się badaniem snu – najczęściej jest to specjalista chorób płuc. Badania zaburzeń oddychania podczas snu nie ujęto bezpośrednio w wytycznych diagnostyki i leczenia opisanych wyżej schorzeń kardiologicznych, poza opornym nadciśnieniem tętniczym i prewencją wtórną migotania przedsionków. Jednak, biorąc pod uwagę tylko pacjentów chorujących

na to schorzenie (szacowane na 12–16% wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym), liczba potencjalnych pacjentów mogących odnieść korzyść zdrowotną z badania PSG przekracza milion. Pozostają jeszcze chorzy z innymi schorzeniami kardiologicznymi, pacjenci nieobciążeni kardiologicznie oraz badania wykonywane w ramach kontroli po leczeniu. Taka liczba PSG jest praktycznie niemożliwa do przeprowadzenia w polskim systemie ochrony zdrowia ze względów chociażby ekonomicznych. Z pomocą mogą jednak przyjść urządzenia przenośne oraz systemy HSAT. Są to rozwiązania tańsze, łatwiej dostępne oraz wygodniejsze dla pacjenta. W badaniach klinicznych potwierdza się również, że przy nieznacznie mniejszej czułości urządzenia HSAT są dużo bardziej efektywne kosztowo [33] i mogą być z powodzeniem używane do diagnostyki OSA. Przy braku możliwości szerokiego zlecenia badania PSG urządzenia przenośne wydają się przyszłością diagnostyki zaburzeń oddychania w trakcie snu.

Obturacyjny bezdech podczas snu jest zarówno przyczyną, jak i wspólnym mianownikiem wielu chorób kardiologicznych. Obecny stan wiedzy na temat tego schorzenia wskazuje na niewystarczające rozpoznawanie go w praktyce klinicznej oraz na słabą dostępność diagnostyki i specjalistycznego leczenia. W tym momencie wydaje się, że główną przyczyną powyższych problemów w polskim systemie ochrony zdrowia jest brak standaryzacji łatwo dostępnych i niedrogich urządzeń diagnostycznych, mogących odciążać opiekę specjalistyczną. Na rynku dostępne są już urządzenia wykorzystujące nowoczesne technologie do wykrywania zaburzeń oddychania podczas snu. Przykładem może być Clebre – bezprzewodowy czujnik akustyczny monitorujący zaburzenia oddychania podczas snu, który na bieżąco analizuje zapis zjawisk osłuchowych przy użyciu algorytmów sztucznej inteligencji [34]. Urządzenie nadaje się do użytku domowego, nie wymaga obecności personelu medycznego do obsługi, a wynik badania można przesłać do lekarza bezpośrednio po jego zakończeniu. W celu poprawy rozpoznawalności OSA niezbędne są jednak dalsze badania populacyjne służące ocenie skuteczności takich narzędzi, jak CLEBRE, w badaniach przesiewowych OSA w konkretnych subpopulacjach pacjentów kardiologicznych i nie tylko.

Konflikt interesów

WK – zaangażowanie w *startup* Clebre, którego działalność badawczo-rozwojowa jest finansowana z grantu Szybka Ścieżka NCBR. Projekt współfinansowany przez Unię Europejską ze środków Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego w ramach Programu Operacyjnego Inteligentny Rozwój 2014–2020. Projekt realizowany w ramach konkursu Narodowego Centrum Badań i Rozwoju: Szybka Ścieżka.

Piśmiennictwo

- Lee-Chiong Jr TI. Sleep medicine: essentials and review. Oxford University Press, Oxford 2008.
- Kapur VK, Auckley D, 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(03): 479–504, doi: [10.5664/jcsm.6506](https://doi.org/10.5664/jcsm.6506), indexed in Pubmed: [28162150](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28162150/).
- Senaratna CV, Perret J, Lodge C, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2017; 34: 70–81, doi: [10.1016/j.smrv.2016.07.002](https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.002).
- Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population – a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis.* 2015; 7(8): 1311–1322, doi: [10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11](https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11), indexed in Pubmed: [26380759](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26380759/).
- Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med.* 2015; 3(4): 310–318, doi: [10.1016/S2213-2600\(15\)00043-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00043-0), indexed in Pubmed: [25682233](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25682233/).
- Khattak HK, Hayat F, Pamboukian SV, et al. Obstructive sleep apnea in heart failure: review of prevalence, treatment with continuous positive airway pressure, and prognosis. *Tex Heart Inst J.* 2018; 45(3): 151–161, doi: [10.14503/THIJ-15-5678](https://doi.org/10.14503/THIJ-15-5678), indexed in Pubmed: [30072851](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30072851/).
- Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000; 342(19): 1378–1384, doi: [10.1056/NEJM200005113421901](https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421901), indexed in Pubmed: [10805822](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10805822/).
- Patel N, Donahue C, Shenoy A, et al. Obstructive sleep apnea and arrhythmia: a systemic review. *Int J Cardiol.* 2017; 228: 967–970, doi: [10.1016/j.ijcard.2016.11.137](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.137), indexed in Pubmed: [27914359](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27914359/).
- Muraki I, Wada H, Tanigawa T. Sleep apnea and type 2 diabetes. *J Diabetes Investig.* 2018; 9(5): 991–997, doi: [10.1111/jdi.12823](https://doi.org/10.1111/jdi.12823), indexed in Pubmed: [29453905](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29453905/).
- Voulgaris A, Marrone O, Bonsignore MR, et al. Chronic kidney disease in patients with obstructive sleep apnea. A narrative review. *Sleep Med Rev.* 2019; 47: 74–89, doi: [10.1016/j.smrv.2019.07.001](https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.07.001), indexed in Pubmed: [31376590](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31376590/).
- Truong KK, Guilleminault C. Sleep disordered breathing in pregnant women: maternal and fetal risk, treatment considerations, and future perspectives. *Expert Rev Respir Med.* 2018; 12(3): 177–189, doi: [10.1080/17476348.2018.1432355](https://doi.org/10.1080/17476348.2018.1432355), indexed in Pubmed: [29363362](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29363362/).
- Zakrzewska-Pniewska B, Kwieciński H. Powikłania neurologiczne u chorych na OBPS. *Pneumonol Alergol Pol* 2007;75. 2007; 75(Suppl 1): 62–64.
- Patinkin ZW, Feinn R, Santos M. Metabolic consequences of obstructive sleep apnea in adolescents with obesity: a systematic literature review and meta-analysis. *Child Obes.* 2017; 13(2): 102–110, doi: [10.1089/chi.2016.0248](https://doi.org/10.1089/chi.2016.0248), indexed in Pubmed: [27936906](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27936906/).
- Kellesarian SV, Malignaggi VR, Feng C, et al. Association between obstructive sleep apnea and erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Impot Res.* 2018; 30(3): 129–140, doi: [10.1038/s41443-018-0017-7](https://doi.org/10.1038/s41443-018-0017-7), indexed in Pubmed: [29795528](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29795528/).
- Siedlecka J, Rybacki M, Plywaczewski R, et al. [The management of obstructive sleep apnea syndrome in drivers – recommendations of the Polish Society Of Occupational Medicine, The Polish Respiratory Society, The Nofer Institute of Occupational Medicine in Lodz and The Polish Sleep Research Society]. *Med Pr.* 2020; 71(2): 233–243, doi: [10.13075/mp.5893.00927](https://doi.org/10.13075/mp.5893.00927), indexed in Pubmed: [32118870](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32118870/).
- Rosen IM, Kirsch DB, Carden KA, et al. American Academy of Sleep Medicine Board of Directors, American Academy of Sleep Medicine Board of Directors. Clinical use of a home sleep apnea test: an American Academy of Sleep Medicine Position Statement. *J Clin Sleep Med.* 2017; 13(10): 1205–1207, doi: [10.5664/jcsm.6774](https://doi.org/10.5664/jcsm.6774), indexed in Pubmed: [28942762](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28942762/).
- Jonas DE, Amick HR, 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(4): 415–433, doi: [10.1001/jama.2016.19635](https://doi.org/10.1001/jama.2016.19635), indexed in Pubmed: [28118460](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28118460/).
- Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med.* 2007; 3(7): 737–747, doi: [10.5664/jcsm.27032](https://doi.org/10.5664/jcsm.27032).
- Mann EA, Nandkumar S, Addy N, et al. Study design considerations for sleep-disordered breathing devices. *J Clin Sleep Med.* 2020; 16(3): 441–449, doi: [10.5664/jcsm.8226](https://doi.org/10.5664/jcsm.8226), indexed in Pubmed: [31992406](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31992406/).
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005; 365(9464): 1046–1053, doi: [10.1016/S0140-6736\(05\)71141-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71141-7), indexed in Pubmed: [15781100](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15781100/).
- Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69(7): 841–858, doi: [10.1016/j.jacc.2016.11.069](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.069), indexed in Pubmed: [28209226](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28209226/).
- Wolk R, Kara T, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation.* 2003; 108(1): 9–12, doi: [10.1161/01.CIR.0000072346.56728.E4](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000072346.56728.E4), indexed in Pubmed: [12847053](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12847053/).
- Huang Z, Zheng Z, Luo Y, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in acute coronary syndrome: a systemic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2017; 21(1): 217–226, doi: [10.1007/s11325-016-1398-9](https://doi.org/10.1007/s11325-016-1398-9), indexed in Pubmed: [27549104](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27549104/).
- Jia S, Zhou YJ, Yu Yi, et al. Obstructive sleep apnea is associated with severity and long-term prognosis of acute coronary syndrome. *J Geriatr Cardiol.* 2018; 15(2): 146–152, doi: [10.11909/j.issn.1671-5411.2018.02.005](https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2018.02.005), indexed in Pubmed: [29662508](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29662508/).
- Koo CY, Aung AT, Chen Z, et al. Sleep apnoea and cardiovascular outcomes after coronary artery bypass grafting. *Heart.* 2020; 106(19): 1495–1502, doi: [10.1136/heartjnl-2019-316118](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316118), indexed in Pubmed: [32423904](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32423904/).
- Wang X, Zhang Y, Dong Z, et al. Effect of continuous positive airway pressure on long-term cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res.* 2018; 19(1): 61, doi: [10.1186/s12931-018-0761-8](https://doi.org/10.1186/s12931-018-0761-8), indexed in Pubmed: [29636058](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29636058/).
- Randerath W, Bonsignore MR, Herkenrath S. Obstructive sleep apnoea in acute coronary syndrome. *Eur Respir Rev.* 2019; 28(153): 180114, doi: [10.1183/16000617.0114-2018](https://doi.org/10.1183/16000617.0114-2018), indexed in Pubmed: [31366458](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31366458/).
- McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al. SAVE Investigators and Coordinators. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2016; 375(10): 919–931, doi: [10.1056/NEJMoa1606599](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606599), indexed in Pubmed: [27571048](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27571048/).
- Fein AS, Shvilkin A, Shah D, et al. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62(4): 300–305, doi: [10.1016/j.jacc.2013.03.052](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.03.052), indexed in Pubmed: [23623910](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23623910/).

30. Qureshi WT, Nasir UB, Alqalyoobi S, et al. Meta-analysis of continuous positive airway pressure as a therapy of atrial fibrillation in obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol.* 2015; 116(11): 1767–1773, doi: [10.1016/j.amjcard.2015.08.046](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.08.046), indexed in Pubmed: [26482182](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26482182/).
31. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016; 37(38): 2893–2962, doi: [10.1093/eurheartj/ehw210](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210), indexed in Pubmed: [27567408](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567408/).
32. Garrigue S, Pépin JL, Defaye P, et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation.* 2007; 115(13): 1703–1709, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.659706](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.659706), indexed in Pubmed: [17353437](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17353437/).
33. Corral J, Mogollon MV, Sánchez-Quiroga MÁ, et al. Spanish Sleep Network, Spanish Sleep Network. 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(9): 1181–1190, doi: [10.1164/rccm.201612-24970C](https://doi.org/10.1164/rccm.201612-24970C), indexed in Pubmed: [28636405](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28636405/).
34. Mlynczak M, Migacz E, Migacz M, et al. Detecting breathing and snoring episodes using a wireless tracheal sensor – a feasibility study. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2017; 21(6): 1504–1510, doi: [10.1109/JBHI.2016.2632976](https://doi.org/10.1109/JBHI.2016.2632976), indexed in Pubmed: [27913363](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27913363/).