

Pacjent z OSA — o czym warto pamiętać?

dr n. med. Filip M. Szymański

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa



Czy stosowanie melatoniny w grupie pacjentów z chorobą wieńcową i współtowarzyszącym obturacyjnym bezdechem sennym (OSA), który jest najistotniejszym zaburzeniem oddychania w czasie snu, jest bezpieczne? Istotą OSA są nawracające w czasie snu przerwy w oddychaniu [apnea — zanik przepływu powietrza w drogach oddechowych dłuższy niż 10 s (spadek wartości prze-

przepływu do co najwyżej 10% przepływu prawidłowego)] i/lub spłycaenia oddechu [hypopnea — spadki amplitudy przepływu powietrza w drogach oddechowych o co najmniej 50% z następowym wybudzeniem lub desaturacją krwi tętnicznej (zmniejszenie amplitudy/częstości oddechowej, z co najmniej 3–4-procentowym spadkiem saturacji)] spowodowane zapadaniem się światła górnych dróg oddechowych w związku z uogólnionym zmniejszeniem napięcia mięśni. Sen pacjenta z OSA nie przynosi oczekiwanego odpoczynku i regeneracji sił. Noc przerywana bezdechami powoduje wiele niekorzystnych objawów zarówno w nocy (m.in. problemy z ponownym zaśnięciem, niespokojny przerywany sen), jak i podczas dziennej aktywności. Podczas bezdechów dochodzi do spadku wartości saturacji oraz zmiany częstotliwości rytmu serca polegającej na jej stopniowym zwalnianiu w czasie trwania bezdechu, z gwałtownym przyspieszeniem podczas pierwszych skutecznych oddechów. W czasie bezdechu ciśnienie wewnątrznaczyniowe stopniowo się obniża, aby gwałtownie wzrosnąć w momencie przywrócenia normalnego oddychania.

Obecnie istnieją liczne dowody świadczące o tym, że OSA wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia wielu niekorzystnych powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego [1–4].

Pacjentom z OSA, oprócz unikania spania w pozycji na wznak czy redukcji masy ciała, zaleca się unikanie spożywania alkoholu i/lub leków nasennie-uspokajających, które mogą nasilać bezdechy. Wyniki dotychczasowych badań pokazały, że pacjenci z OSA charakteryzują się zaburzonym wydzielaniem melatoniny, co jest konsekwencją zaburzeń oddychania podczas snu.

W grupie pacjentów z OSA nie obserwuje się nocnego wzrostu stężenia melatoniny z następowym spadkiem, co stwierdza się w podgrupie pacjentów bez OSA (tab. 1) [5].

Tabela 1. Średnie stężenia melatoniny wśród pacjentów z i bez OSA

Godzina	Średnie stężenie melatoniny	
	Pacjenci z OSA	Pacjenci bez OSA
23:00	31,6 ± 29,9 pg/ml ⁻¹	40,8 ± 6,6 pg/ml ⁻¹
02:00	47,4 ± 33,8 pg/ml ⁻¹	70,6 ± 14,1 pg/ml ⁻¹
06:00	49,3 ± 36,6 pg/ml ⁻¹	44,7 ± 9,9 pg/ml ⁻¹

Do komentowanego badania [6] włączono pacjentów z chorobą wieńcową i niedostatecznym spadkiem wartości ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych udokumentowanym w całodobowym pomiarze wartości ciśnienia tętniczego, którzy nie stosowali leków nasennych co najmniej miesiąc przed włączeniem do badania. W tym miejscu należy wspomnieć, że to właśnie nieleczony OSA może być przyczyną zarówno choroby wieńcowej, jak i niedostatecznego spadku wartości ciśnienia tętniczego w grupie włączonych do badania pacjentów. Autorzy, opierając się na danych uzyskanych z 24-godzinnej rejestracji EKG metodą Holtera, wykazali, że stosowanie melatoniny w dawce 5 mg/d. przed snem nie nasila epizodów bezdechu sennego [5]. W tym miejscu należy zaznaczyć, że istotnym ograniczeniem komentowanej pracy jest brak wykonania pełnego badania polisomnograficznego w celu potwierdzenia/monitorowania zaburzeń oddychania, do czego gorąco zachęcam Autorów komentowanego artykułu przy projektowaniu kolejnych badań z tym bardzo istotnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, jakim jest OSA.

W codziennej praktyce często mamy do czynienia z istotnym problemem: jaki lek nasenny zastosować u chorych z OSA? Na podstawie dotychczasowych prac oraz komentowanego artykułu można wnioskować, że melatonina jest bezpieczną, dobrze tolerowaną opcją terapeutyczną w tej grupie pacjentów. W celu potwierdzenia otrzymanych wyników niezbędne jest jednak przeprowadzenie dalszych badań.

Na koniec należy także podkreślić, że część osób z chorobą wieńcową i OSA będzie wymagała dodatkowego leczenia za pomocą aparatu CPAP (*continuous positive airway pressure*), który nie tylko bardzo skutecznie eliminuje bezdechy, poprawiając jakość snu, ale także może prowadzić do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego czy redukcji ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Somers VK, White DP, Amin R et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52: 686–717.
- Wolk R, Kara T, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation*, 2003; 108: 9–12.
- Hryniewicz-Szymanska A, Szymanski FM, Filipiak KJ et al. Can obstructive sleep apnea be a cause of in-stent thrombosis? *Sleep Breath*, 2011; 15: 607–609.
- Narkiewicz K, van de Borne PJ, Cooley RL et al. Sympathetic activity in obese subjects with and without obstructive sleep apnea. *Circulation*, 1998; 98: 772–776.
- Hernandez C, Abreu J, Abreu P et al. Nocturnal melatonin plasma levels in patients with OSAS: the effect of CPAP. *Eur Respir J*, 2007; 30: 496–500.
- Rechciński T, Uznańska-Loch B, Trzos E et al. Melatonin — a somniferous option which does not aggravate sleep-disordered breathing in cardiac risk patients: a Holter ECG based study. *Kardiol Pol*, 2012; 70: 24–29.