

Bezdech senny czy blok przedsionkowo-komorowy i nadciśnienie tętnicze?

Sleep apnea syndrome or atrio-ventricular block and hypertension?

Janusz Siebert¹, Waldemar Kowalczyk², Bartosz Trzeciak¹, Agata Sadowska¹

¹ Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologiczne, Katedra Medycyny Rodzinnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

² Oddział Internistyczny z Pododdziałem Kardiologicznym, Szpital Marynarki Wojennej, Gdańsk

Abstract

A case of hypertensive patient with obstructive sleep apnea syndrome is presented. The third degree atrio-ventricular block was detected during diagnostic procedure and treatment of blood pressure in patient with obstructive sleep apnea. A heart pacemaker has been implanted. After this procedure the sleep apnea signs have not been detected.

Key words: sleep apnea syndrome, atrio-ventricular block, impedance cardiography, hypertension

Kardiologia Polska 2010; 68: 197-200

Wstęp

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest często opisywany w ostatnich kilku latach. Na podstawie badania populacyjnego 6 tys. osób uznano OBS za niezależny czynnik ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca [1, 2]. W jednym z badań poddano pacjentów z chorobą niedokrwinną serca 5-letniej obserwacji. Zespół OBS był niezależnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu [3]. Obturacyjny bezdech senny sprzyja występowaniu zaburzeń rytmu serca, szczególnie migotania przedsionków [4-6].

Relatywnie częste występowanie objawów, także w przebiegu innych chorób, spowodowało powstanie licznych ośrodków badania i leczenia bezdechu sennego. Powszechne rozpoznawanie bezdechu sennego wymaga zwrócenia uwagi na rozpoznanie różnicowe. Badacze bezdechu sennego – kardiolodzy, interniści i psychiatry, zapominają czasami o podstawowych badaniach i metodach różnicowania.

Opis przypadku

Chory 56-letni został skierowany przez lekarza rodzinnego na oddział internistyczno-kardiologiczny w celu diagnostyki i optymalizacji leczenia nadciśnienia tętniczego w styczniu 2009 r.

Z wywiadu uzyskano informacje o podwyższonych wartościach ciśnienia tętniczego, o których chory wiedział od 8 lat. Z niejasnych powodów nie przyjmował leczenia farmakologicznego. Ciśnienie skurczowe i rozkurczowe oscylowało w granicach 150/90 mmHg przez kilka lat. Od roku okresowo wzrastało do 225/125 mmHg. Pacjent był diagnozowany z powodu zaburzeń oddychania w czasie snu, kilkusekundowych bezdechów oraz głośnego chrapania występującego od kilku lat. We wrześniu 2008 r. wstępnie rozpoznano bezdech senny. Typowa diagnostyka bezdechu sennego prawdopodobnie nie została ukończona, mimo że była rozszerzona o pełne badanie laryngologiczne i badanie EEG.

Badanie EEG wykazało: „Chory leczony tianeptyną. Zapis o prawidłowo zróżnicowanej przestrzennie, reaktywnej czynności podstawowej utworzonej z fal alfa 9–10 Hz o amplitudzie do 40 µV oraz niskonapięciowych fal beta. W odprowadzeniach czołowo-skroniowych rejestrują się nieliczne, bez istotnego znaczenia, niskonapięciowe fale theta 5–6 Hz, HW i Fs. Zarejestrowano fragmenty zapisu o obrazie senności. Orzeczenie: zapis prawidłowy”.

W badaniu laryngologicznym stwierdzono wiotkie podniebienie miękkie z długim językiem. W badaniu progustuchu obustronnie uzyskano prawidłowe odpowiedzi z pnia mózgu. Analiza czasu utajenia kolejnych elementów odpowiedzi z pnia mózgu wykazała obustronny niedosłuch na poziomie: ucho lewe 20 dB, ucho prawe 30 dB.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert, Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologiczne, Katedra Medycyny Rodzinnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Dębinki 2, 80-211 Gdańsk, tel.: +48 58 349 15 75, faks: +48 58 349 15 76, e-mail: jsiebert@gumed.edu.pl

Praca wpłynęła: 28.05.2009. Zaakceptowana do druku: 07.07.2009.

W badaniu USG nie stwierdzono zmian w obrazie tętnic szyjnych i kręgowych.

Na podstawie przeprowadzonych badań sugerowano rozpoznanie zespołu bezdechu sennego oraz nadciśnienie tętnicze. Ponieważ chory w ciągu dnia nie odczuwał nadmiernej senności i nie zasypiał, a po 4–5-godzinym śnie był wypoczęty, nie wykonano badania polisomnograficznego. Nie wdrożono leczenia na podstawie sugerowanego rozpoznania (brak danych). Z powodu utrzymujących się stanów napaadowego uczucia niepokoju włączono leczenie tianeptyną. Następnie chory został przekazany do lekarza rodzinnego.

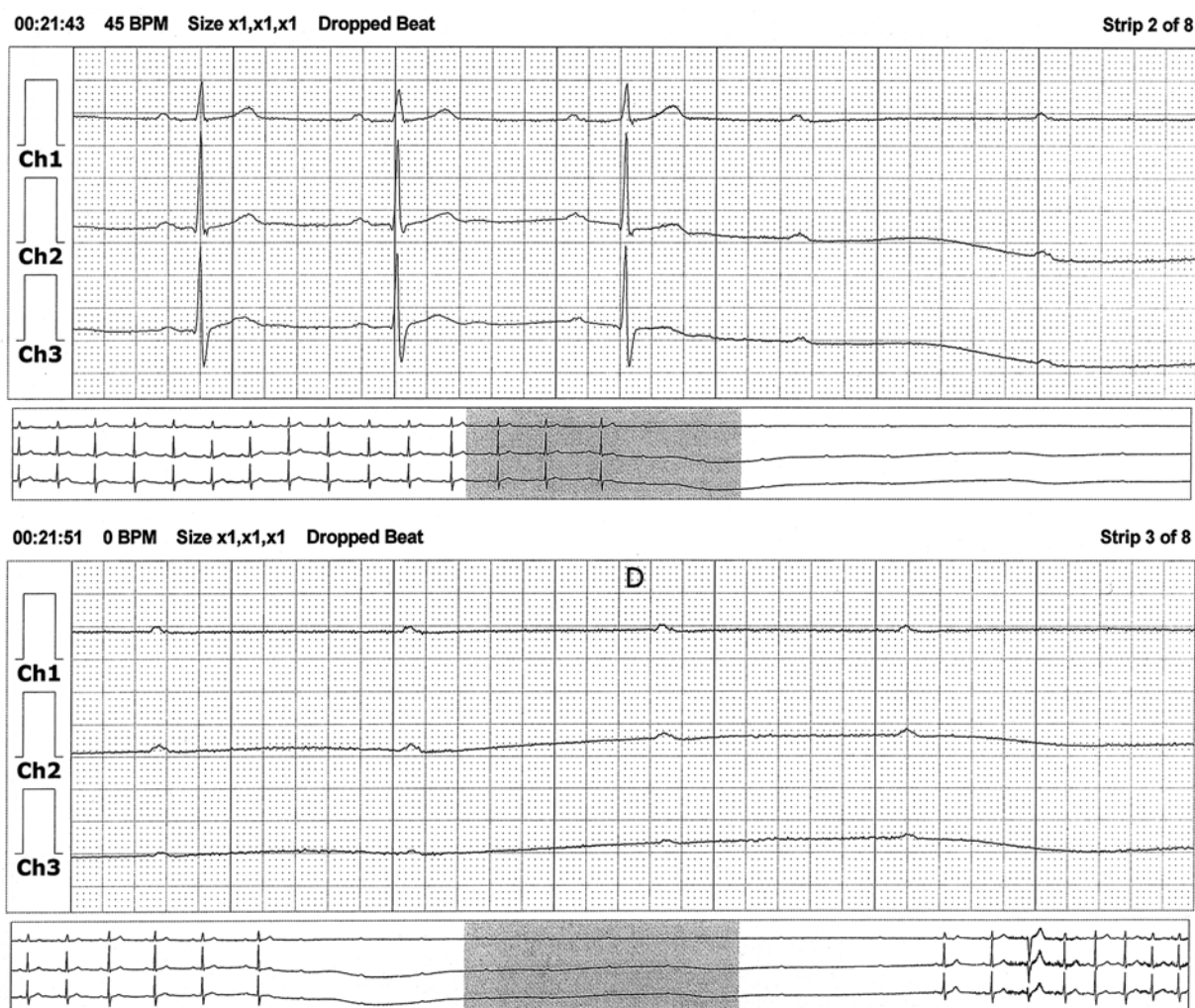
Pacjent nie zgłaszał dolegliwości o charakterze bólów w klatce piersiowej, duszności, obrzęków kończyn dolnych, utrat przytomności, zasłabnięć ani zaburzeń równowagi. Podczas zasadniczej służby wojskowej doznał złamania podudzia prawego. Uprawiał wyczynowo sport – kulturystykę, pływanie, nurkowanie oraz bieganie – między 15. a 25. oraz 40. a 50. rokiem życia. Nie przyjmował używek. Ojciec badanego miał nadciśnienie tętnicze, przerost prostaty. Zmarł z powodu zawału serca w 72. roku życia. Bracia

chorują na nadciśnienie tętnicze. Matka czterokrotnie przeżyła zawał serca, pierwszy w wieku 38 lat. Zmarła, mając 65 lat, z powodu „choroby nowotworowej dróg rodných”. Praca wykonywana przez mężczyznę powoduje duży stres.

Podczas przyjęcia z odchylen od normy stwierdzono zbyt dużą masę ciała – 135 kg, z obwodem brzucha 133 cm i indeksem masy ciała (BMI) 44,1. Ciśnienie tętnicze wynosiło 182/110 mmHg, a częstotliwość akcji serca 87/min.

W analizach laboratoryjnych z odchylen od normy stwierdzono stężenie cholesterolu całkowitego 221 mg/dl, HDL 47 mg/dl, trójglicerydów (TG) 172 mg/dl oraz LDL 139,6 mg/dl, stężenie glukozy w surowicy krwi żyłnej 124 mg/dl.

Chory został włączony do programu optymalizacji leczenia nadciśnienia tętniczego z zastosowaniem monitorowania hemodynamicznego. Zgodnie z protokołem programu wykonano badanie EKG, 24-godzinną rejestrację EKG metodą Holtera, 24-godzinny pomiar ciśnienia tętniczego, badanie echokardiograficzne, USG jamy brzusznej z oceną przepływu przez tętnice nerkowe metodą Dopplera,



Rycina 1. Fragment 24-godzinnej rejestracji EKG

badanie dna oka oraz analizy laboratoryjne krwi i moczu. W celu oceny stanu hemodynamicznego wykonano dwukrotnie kardiografię impedancyjną.

W badaniu echokardiograficznym z odchyłen od normy stwierdzono koncentryczny przerost lewej komory serca i przerost przegrody międzykomorowej do 1,4 cm, powiększenie wymiaru poprzecznego lewego przedsionka do 4,9 cm oraz obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory – 50%.

Nie stwierdzono zmian w obrazie USG narządów jamy brzusznej. Na dnie oka występowały zmiany typowe dla angiopatii nadciśnieniowej II stopnia.

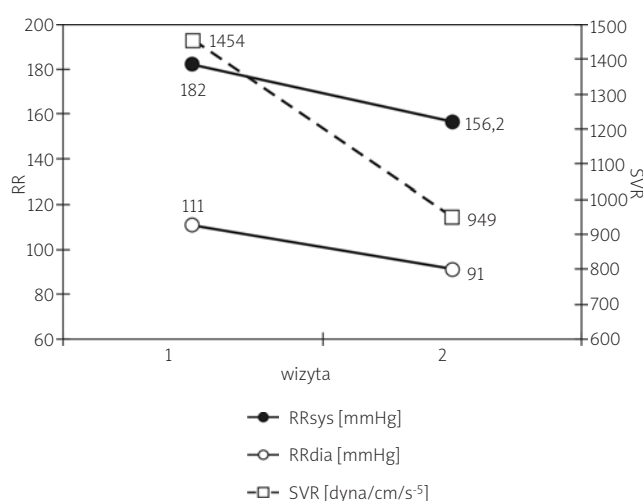
W badaniu EKG metodą Holtera zarejestrowano okresowy blok przedsionkowo-komorowy III stopnia z brakiem czynności komór od 8 do 17 s. Rytm zatokowy średnio 74/min (43–135/min), pojedyncze pobudzenia nadkomorowe. W godzinach nocnych i porannych zarejestrowano cztery pauzy w mechanizmie bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia – 17 400 ms, 3400 ms, 3100 ms oraz 2900 ms z brakiem czynności komór.

W prezentowanym zapisie, w ewolucjach poprzedzających wystąpienie bloku III stopnia, obserwowano narastanie zaburzeń przewodzenia w postaci wydłużania się odstępu PQ – 0,22 ms, 0,24 ms, 0,32 ms (Rycina 1).

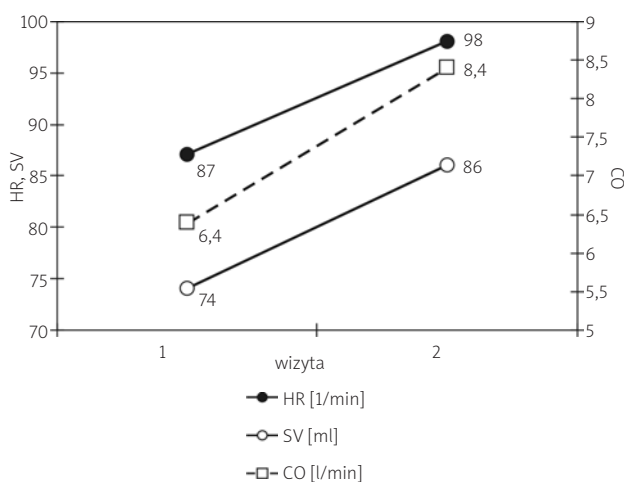
Pacjentowi implantowano układ stymulujący serce ADAPTA ADDR 01 firmy Medtronic. W obserwacji 3-miesięcznej stwierdzono ustąpienie wszystkich objawów sugerujących bezdech senny.

Chory jest nadal leczony z powodu nadciśnienia tętniczego. W związku z próbą optymalizacji leczenia nadciśnienia tętniczego wykonano nieinwazyjne badanie hemodynamiczne z zastosowaniem kardiografii impedancyjnej (ICG). W wyjściowym zapisie stwierdzono wysoki systemowy opór obwodowy, niski wskaźnik kurczliwości serca

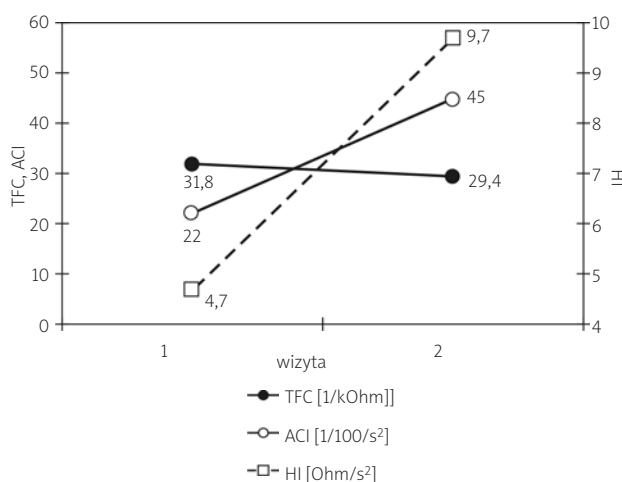
Heathera (obrazowany stosunkiem wielkości maksymalnego przyspieszenia wyrzutu krwi z lewej komory do czasu jego narastania) (Rycina 2.) Kolejne pomiary ICG uwiarygodniły powolne obniżanie się całkowitego oporu naczyniowego – SVR z 1454 do 949 dyna/cm/s⁵, wzrost indeksu kurczliwości serca Heathera z 4,7 do 9,7 Ohm/s², wzrost objętości wyrzutowej SV z 74 do 86 ml oraz wzrost rzutu minutowego serca z 6,4 do 8,4 l/min (Rycina 3.) Jednocześnie istotnemu obniżeniu uległo skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze, odpowiednio 182 vs 156,5 mmHg oraz 111 vs 91 mmHg. Wskaźnik TFC – rezystrywność klatki piersiowej, pośrednio korelujący z zawartością płynu w klatce piersiowej, uległ nieistotnej zmianie



Rycina 2. Dynamika ciśnienia tętniczego (RR) i całkowitego oporu systemowego (SVR) przed i po 6-tygodniowym leczeniu nadciśnienia tętniczego



Rycina 3. Częstotliwość akcji serca (HR), objętość wyrzutowa lewej komory (SV) oraz rzut minutowy serca (CO) przed i po 6 tygodniach leczenia nadciśnienia tętniczego



Rycina 4. Wskaźnik zawartości płynu w klatce piersiowej (TFC), akceleracji wyrzutu krwi z lewej komory (ACI) oraz wskaźnik kurczliwości serca Heathera (HI) przed i po 6-tygodniowym leczeniu nadciśnienia tętniczego

(Rycina 4.). Wynik badania hemodynamicznego wskazuje na zmniejszenie systemowego oporu naczyniowego, poprawę rzutu minutowego serca i obniżenie wskaźnika obciążenia pracą lewej komory serca.

Podczas obserwacji chory był leczony indapamidem, ramipilem, dihidropirydyną o przedłużonym działaniu oraz simwasterolem. Po włączeniu diety uzyskano redukcję masy ciała o 4 kg oraz obwodu brzucha o 4 cm.

Omówienie

Zespół bezdechu sennego jest jednostką chorobową o charakterystycznych objawach i ustalonej procedurze diagnostycznej. Rozpoznanie tego zespołu bez przeprowadzenia pełnego cyklu diagnostycznego może prowadzić do zaniechania niektórych badań, a przez to do przeoczenia istotnych zagrożeń. W opisywanym przypadku wstępne rozpoznanie objawów bezdechu sennego zmniejszyło dociekliwość lekarzy prowadzących – nie kontynuowano postępowania diagnostycznego.

Oczywiście można rozważać etiologię bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia obserwowanego u pacjenta. Czy bezdech senny wystąpił u osoby z zespołem metabolicznym? Czy przyczyną opisanych objawów sugerujących bezdech senny były zaburzenia przewodzenia? Czy ustąpiły objawy, czy także przyczyna? Zwykle podczas trwania epizodu bezdechu zaznacza się przewagę układu przywspółczulnego powodująca zmniejszenie częstotliwości akcji serca. Podczas wybudzania przewagę zyskuje układ współczulny i dochodzi do przyspieszenia akcji serca oraz wzrostu ciśnienia tętniczego. Sytuacja taka, uwidoczniła w całodobowym EKG, może być błędnie interpretowana jako zespół tachy-brady. Czynniki predysponującymi do zapadania się gardła podczas snu, a tym samym do pojawiania się bezdechów, są: nadwaga, zmniejszona drożność dróg oddechowych na poziomie gardła i nosa oraz nieprawidłowości w napięciu mięśni. U ponad połowy chorych z OBS nasilenie objawów zależy od pozycji ciała podczas snu [7].

Bezdech senny uważany jest za jeden z czynników składowych z występowaniem nadciśnienia tętniczego. Osoby z łagodną postacią choroby mają 2-krotnie większe ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego. Postać umiarkowana wiąże się z blisko 3-krotnie większym ryzykiem [8]. U chorych na OBS nie obserwuje się fizjologicznego

obniżenia wartości ciśnienia tętniczego w nocy. Terapia OBS za pomocą protez powietrznych CPAP skutkowała obniżeniem ciśnienia tętniczego [9, 10].

W opisywanym przypadku w trakcie dobowej rejestracji również nie obserwowano nocnego obniżenia ciśnienia tętniczego. Nie uzyskano pozytywnego efektu leczenia nadciśnienia tętniczego do zabiegu implantacji układu stymulującego serce. Nieinwazyjne pomiary zmian w układzie krążenia wykonane metodą ICG umożliwiły dobór leków adekwatnych do wskaźników hemodynamicznych. W opisywanym przypadku, u chorego z sugerowanym OBS, epizody bloku przedsionkowo-komorowego z 17-sekundowymi okresami braku czynności komór stanowiły istotne zagrożenie. Zabezpieczenie pacjenta układem stymulującym było podstawowym elementem działania terapeutycznego, umożliwiającym dalszą obserwację i leczenie.

Piśmiennictwo

1. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19-25.
2. Wolk R, Kara T, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 108: 9-12.
3. Peker Y, Hedner J, Kraiczi H, Löth S. Respiratory disturbance index – an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 81-6.
4. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-4.
5. Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364-7.
6. Mehra R, Benjamin EJ, Sahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing. The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 910-6.
7. Richard W, Kox D, den Herder C, et al. The role of sleep position in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263: 946-50.
8. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378-84.
9. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 68-73.
10. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107: 68-73.