

Czy kardiolog powinien rutynowo uwzględniać zaburzenia oddychania podczas snu jako czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego?

Should cardiologist routinely screen and evaluate patients for sleep disordered breathing?

Filip M. Szymański, Grzegorz Karpiński, Anna E. Płatek, Grzegorz Opolski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Abstract

We report a case of a 61-year-old male patient who presented with reduced exercise capacity, dyspnea, lower limbs oedema, irregular heart rhythm, loud, irregular snoring, history of poorly controlled hypertension, nocturnal hypertension spikes, and morning headaches. Patient underwent ECG Holter monitoring and polygraphy, which revealed severe obstructive sleep apnea. In ECG Holter monitoring atrial fibrillation with pauses to 6.5 s were observed. Patient was referred for continuous positive airway pressure (CPAP) treatment. Three-months of CPAP therapy resulted in significant decrease in apnea-hypopnea index (31.6/h vs. 5.1/h) and better control of hypertension and heart failure. CPAP treatment allowed us to reduce patient's cardiovascular risk. Cardiologist should routinely screen and evaluate patients for sleep disordered breathing, especially when patients are obese, have hypertension and/or arrhythmias.

Key words: obstructive sleep apnea, cardiovascular risk, continuous positive airway pressure

Kardiol Pol 2013; 71, 8: 845–847

WSTĘP

Obturacyjny bezdech senny (OSA, *obstructive sleep apnea*) jest jednym z najistotniejszych zaburzeń oddychania w czasie snu. Może się on pojawić w każdym wieku, istotnie zwiększając ryzyko wystąpienia wielu chorób układu sercowo-naczyniowego [1–6].

OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 61 lat przyjęto do Kliniki z powodu źle kontrolowanego nadciśnienia tętniczego i zaostrzenia objawów niewydolności serca w okresie kilku miesięcy poprzedzających hospitalizację. Ponadto w wywiadach zanotowano: nikotynizm, zmniejszenie tolerancji wysiłku od kilku miesięcy, uczucie nierównego bicia serca, uczucie zmęczenia i senności w ciągu dnia. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: ciśnienie tętnicze krwi 150/100 mm Hg, tętno niemiernie, obrzęki kończyn dolnych, wskaźnik masy ciała 35,7 kg/m². W EKG zarejestrowano migotanie przedsionków z czynnością komór 76 uderzeń na minutę, bez cech niedo-

krwienia. W EKG zarejestrowanym metodą Holtera w czasie całego badania zarejestrowano migotanie przedsionków ze średnią częstością komór 82 uderzenia na minutę ze zwalnianiem częstości komór do 25/min oraz 43 paazy powyżej 2 s (najdłuższa 6,45 s). U chorego wykonano zabieg implantacji stymulatora serca typu VVI (Medtronic Sensia SR).

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono: serce powiększone w całości (LVDD 61 mm, LVDS 45 mm, IVS 12 mm, PWDT 12 mm, LA 54 mm, RV 41 mm) oraz frakcję wyrzutową lewej komory wynoszącą 41%.

Ze względu na podejrzenie OSA (otyłość, źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, chrapanie, którym towarzyszyła nadmierna senność w ciągu dnia — wynik skali senności Epworth 16 pkt) u pacjenta wykonano badanie w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu (Embletta Gold; Flaga, Reykjavik, Iceland). Analizie poddano 374-minutowy zapis nocny. Wyniki badania potwierdziły występowanie ciężkiej postaci OSA (AHI = 31,6/h). Średnia nocna saturacja krwi wynosiła 90,9%, a czas spędzony w niedotlenieniu (definiowany jako saturacja

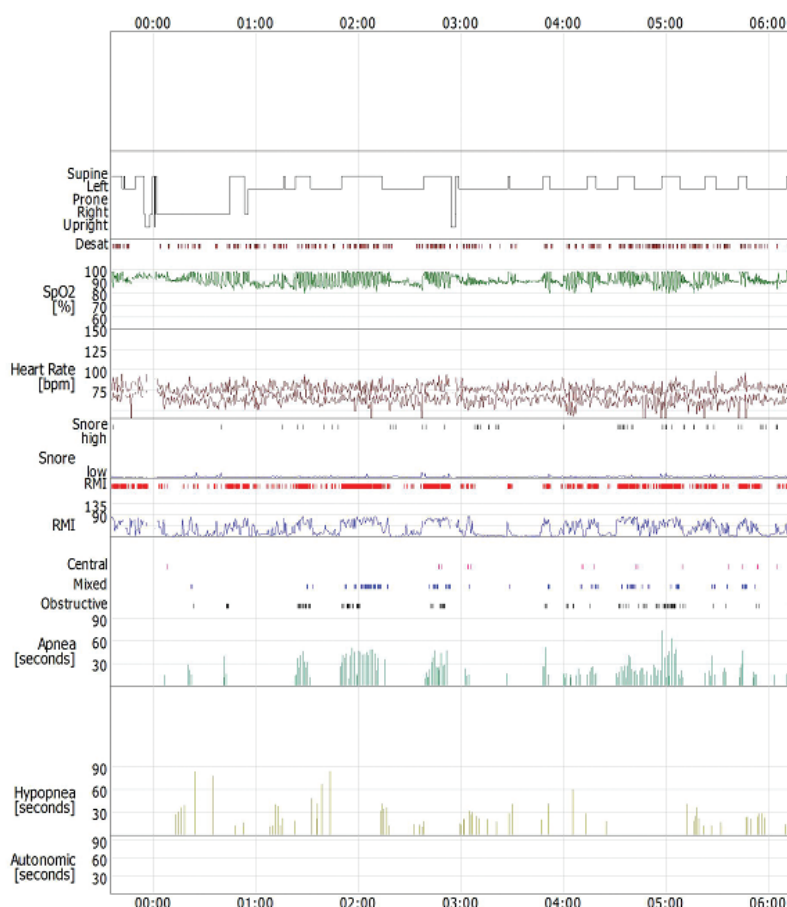
Adres do korespondencji:

dr n. med. Filip M. Szymański, I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1A, 02–097 Warszawa, tel: +48 22 599 19 58, faks: +48 22 599 19 57, e-mail: filip.szymanski@wum.edu.pl

Praca wpłynęła: 13.04.2012 r.

Zaakceptowana do druku: 18.04.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Graficzne podsumowanie badania w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu

krwi < 90%) — 41% (151 min) czasu rejestracji. Zaburzenia oddychania zaobserwowano niezależnie od pozycji ciała (ryc. 1). Chorego zakwalifikowano do leczenia za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*) z użyciem maski nosowej. Dodatkowo zalecono redukcję masy ciała, unikanie spania w pozycji na wznak oraz spożywania alkoholu i stosowania leków uspokajająco-nasennych, co najmniej do czasu rozpoczęcia skutecznego leczenia za pomocą CPAP. Chorego wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniami modyfikacji stylu życia oraz wdrożenia terapii w postaci ramiprilu w dawce 5 mg/d., metoprololu 25 mg/d., eplerenonu 25 mg/d., digoksyny 0,1 mg/d. oraz acenokumarolu (w dawce dostosowanej do wartości INR) i pantoprazolu w dawce 20 mg/d.

Podczas wizyty kontrolnej po 3 miesiącach terapii przy użyciu CPAP (ResMed S9 Auto Set) uzyskano redukcję wartości AHI do 5,1/h, której towarzyszyła poprawa jakości życia w postaci braku uczucia zmęczenia i senności w ciągu dnia. Dodatkowo zaobserwowano normalizację wartości ciśnienia tętniczego (adekwatny spadek wartości ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych, normalizacja wartości w godzinach porannych) oraz brak jawnych cech niewydolności serca (tab. 1).

OMÓWIENIE

Obturacyjny bezdech senny pozostaje jednym z często pomijanych i nadal niedocenianych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że pacjenci z OSA charakteryzują się większym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego, migotania przedsionków czy innych zaburzeń rytmu serca, co obserwowano u opisanego pacjenta. Ponadto zdecydowana większość chorych z OSA, to osoby otyłe. Wczesna identyfikacja i wczesne wdrożenie skutecznego leczenia może nie tylko poprawić jakość życia pacjentów, ale również zmniejszyć ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych oraz ryzyko zgonu z ich powodu.

Podstawową metodą leczenia, zwłaszcza ciężkiej postaci OSA, oprócz modyfikacji stylu życia i skutecznej farmakoterapii kardiologicznej, jest zastosowanie urządzenia CPAP utrzymującego drożność dróg oddechowych. Dobrze udokumentowano także skuteczność tej metody w obniżaniu wartości ciśnienia tętniczego krwi. Wyniki ostatnio opublikowanego badania pokazują, że korzystny efekt CPAP jest dużo bardziej złożony niż mogłoby się wydawać. Leczenie pozwala nie tylko na poprawę jakości snu, ale także może

Tabela 1. Wyniki badania w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu przed rozpoczęciem i po wdrożeniu terapii za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP)

Parametr	Wartości wyjściowe przed leczeniem CPAP	Wartości po 3-miesięcznej terapii CPAP
Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	35,7	34,9 ↓
AHI [/h]	31,6	5,1 ↓
Średnie utlenowanie krwi [%]	90,9	95,2 ↑
Czas desaturacji krwi (< 90% sO ₂) [min]	151	0 ↓
Skala senności Epworth	16	9 ↓
Białko C-reaktywne [mg/dl]	18,4	6,1 ↓
Średnie wartości ciśnienia podczas zapisu [mm Hg]	164/94	131/68 ↓
Średnie wartości ciśnienia w godzinach porannych [mm Hg]	153/93	133/81 ↓

AHI — wskaźnik bezdechów i spłyconych oddechów

prowadzić do zatrzymania progresji choroby. Istnieją także dowody, że regularne stosowanie CPAP powoduje regresję zmian strukturalnych serca. Udowodniono również, że już 3-miesięczne stosowanie CPAP wiąże się ze znaczącym dodatkowym efektem wyrażonym spadkiem stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy, cholesterolu frakcji LDL, triglicerydów czy hemoglobiny glikowanej [7].

Omawiany przypadek pokazuje, jak istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego jest OSA. Należy przypuszczać, że w prezentowanym przypadku jedną z bezpośrednich przyczyn rozwoju tych schorzeń był właśnie OSA.

PODSUMOWANIE

Podsumowując, prezentowany przypadek pokazuje, jak ważne jest, by kardiolog rutynowo badali (lub kierowali na badania) pacjentów pod kątem występowania zaburzeń oddychania podczas snu, zwłaszcza gdy chorzy są otyli, mają nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny i/lub zaburzenia rytmu serca.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. 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.
2. 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.
3. Wolk R, Kara T, Somers VK. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation*, 2003; 108: 9–12.
4. Szymanski FM, Karpinski G, Hryniewicz-Szymanska A, Filipiak KJ. Resistant hypertension in an obese patient with obvious obstructive sleep apnea and occult pheochromocytoma. *Can J Cardiol*, 2012; 28: 397.e5–7.
5. 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.
6. Gami AS, Pressman G, Caples SM et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*, 2004; 110: 364–367.
7. Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D et al. CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*, 2011; 365: 2277–2286.