

MAŁGORZATA CZAJKOWSKA-MALINOWSKA¹, SZCZEPAN COFTA²

¹*Oddział Chorób Płuc i Niewydolności Oddychania
Kujawsko-Pomorskie Centrum Pulmonologii w Bydgoszczy
Seminaryjna 1, 85-326 Bydgoszcz*

²*Katedra i Klinika Pulmonologii, Alergologii i Onkologii Pulmonologicznej
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Szamarzewskiego 84, 60-569 Poznań
E-mail: m.cz.malinowska@interia.pl
s.cofta@gmail.com*

OBTURACYJNY BEZDECH SENNY I JEGO SPOŁECZNE NASTĘPSTWA

WSTĘP

Obturacyjny bezdech senny (OBS) u człowieka związany jest z nawracającymi epizodami całkowitego zapadania (ang. apnea, bezdech) lub zwężenia górnych dróg oddechowych (ang. hypopnea, słylenie oddychania), które dokonują się na poziomie gardła, na którym, z wyjątkiem tylnej ściany, brakuje sztywnego podparcia, przy zachowaniu ruchów klatki piersiowej i brzucha. Powtarzające się sekwencje zdarzeń związane są z niedotlenieniem oraz, często nieuświadomionymi, wzbudzeniami. Wzrost napięcia mięśni górnych dróg oddechowych i gwałtowne otwieranie się gardła powodują wzmożoną wibrację tkanek miękkich, która objawia się chrapaniem (McNICHOLAS 2005, COFTA 2013).

Schorzenie to jest najczęstszą postacią zespołu bezdechu sennego będącego wyrazem zaburzeń oddychania podczas snu. Zespół bezdechu sennego (określany nieraz jako zespół bezdechu w czasie snu lub zespół bezdechu śródsennego) jest stanem patologii oddychania podczas snu, polegającym na pojawianiu się nawracających epizodów bezdechów lub słyliń oddychania. Towarzyszy mu chrapanie oraz hipoksemia z następującymi wzbudzeniami, prowadzącymi do fragmentacji snu zmniejszających jego jakość. Zniszczona jest w ten sposób tzw. architektura snu.

Jako bezdech określa się przerwę w oddychaniu trwającą co najmniej 10 sekund (sygnał toru oddychania musi wynosić poniżej

10% referencyjnej amplitudy). Jako słylenie oddychania określa się redukcję przepływu o co najmniej 30% z desaturacją o co najmniej 3%. W praktyce klinicznej używa się określenia indeks bezdechów i słyliń oddychania (ang. apnoea/hypopnoe index, AHI) opisujący liczbę zaburzeń w ciągu godziny, będącą wykładnikiem nasilenia zaburzeń oddychania podczas snu (ZIELIŃSKI i współaut. 2006, PŁYWACZEWSKI i współaut. 2013).

Przyjmuje się, że częstość występowania OBS w populacji dorosłych wynosi ok. 4% wśród mężczyzn oraz ok. 2% wśród kobiet (YOUNG i współaut. 1993). Wyniki prac wskazują, że łagodna postać choroby może dotyczyć od 3 do 28%, a postać umiarkowana od 1 do 14% populacji. Sugeruje się, że istotnymi zaburzeniami oddychania podczas snu obciążonych jest ok. 15% dorosłego społeczeństwa (YOUNG i współaut. 2008, 2009). W polskim badaniu epidemiologicznym, obejmującym 676 pacjentów (przy przyjęciu jako kryterium schorzenia AHI >10 i przy potwierdzeniu wyniku skali senności Epworth co najmniej 11 punktów), rozpoznano OBS u 7,5% badanych. Potwierdzenie uzyskano niemalże czterokrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet (PŁYWACZEWSKI i współaut. 2008).

Obturacyjny bezdech senny jest schorzeniem pobudzającym do badań i dyskusji związanych z jego następstwami nie tylko medycznymi, ale także społecznymi.

ELEMENTY KLINIKI OBTURACYJNEGO BEZDECHU SENNEGO

Wśród objawów klinicznych istotne znaczenie ma nadmierna senność w ciągu dnia. Obecne są przerwy w oddychaniu podczas snu (około 75% partnerów zauważa bezdechy), chrapanie niemalże u wszystkich chorych, wzmożona aktywność motoryczna nocna, przebudzenia w czasie snu, nykturia, napady duszności w nocy, poranne bóle głowy, zmiany osobowości oraz pogorszenie funkcji intelektualnych (YOUNG i współaut. 2002, MADANI i MADANI 2009, LURIE 2011).

W diagnostyce zaburzeń oddychania podczas snu złotym standardem postępowania jest wykonanie badania polisomnograficznego u pacjenta, u którego istnieje podejrzenie takiej patologii (IBER i współaut. 2007). Badanie poprzedzone jest szczegółowym wywiadem z wypełnieniem kwestionariusza zaburzeń oddychania w czasie snu, uzupełnionego o skalę senności (najczęściej skala senności Epworth) i badanie przedmiotowe (JOHNS 1991). W badaniu fizykalnym niezwykle częstym objawem jest otyłość bądź nadwaga.

Przy podejrzeniu OBS należy brać pod uwagę czynniki ryzyka jakimi są: otyłość (szczególnie górnych części ciała), obwód szyi powyżej 43 cm u mężczyzn, płeć męska, wiek; częstość występowania OBS zwiększa się z wiekiem, nieprawidłowości anatomiczne twarzoczaszki, palenie papierosów, spożywanie alkoholu, spożywanie leków nasennych, zaburzenia endokrynologiczne: akromegalia, hypotyroidyzm, genetyczne predyspozycje (zespół Downa, Prader-Willi, Pierre Robin) (COFTA 2013).

Strategia postępowania w OBS zależy od stopnia nasilenia patologii oraz innych czynników współistniejących, a także możliwości zaproponowania optymalnych

metod leczenia. U wszystkich pacjentów niezbędne jest zachowanie profilaktyki związanej ze: spaniem w odpowiedniej pozycji (unikanie spania na wznak) (GEORGE i współaut. 1988), redukcją masy ciała w przypadku otyłości czy nadwagi (BROWMAN i współaut. 1984), unikaniem czynników nasilających zaburzenia oddychania podczas snu (alkohol, leki uspokajające). Rozważane jest ponadto leczenie przy użyciu protez powietrznych, aparatu do oddychania pod stałym dodatnim ciśnieniem (ang. continuous positive airway pressure, CPAP) (leczenie z wyboru) lub aparatu do oddychania z dwupoziomym dodatnim ciśnieniem (ang. bi-level positive airway pressure, BiPAP), stosowanego przy złej tolerancji CPAP oraz w szczególnych wskazaniach (MONASTERIO i współaut. 2001, MCNICHOLES 2005).

W wyborze opcji leczenia rozważa się u niektórych chorych, po weryfikacji laryngologicznej, leczenie operacyjne korygujące górne drogi oddechowe (m.in. uwulopalatofaryngoplastyka, UPPP), a także stosowanie aparatów ortodontycznych utrzymujących drożność górnych dróg oddechowych, np. przesuwających żuchwę ku przodowi. Stąd każdy pacjent z OBS powinien przejść wnikliwą ocenę laryngologiczną.

Ważnym elementem postępowania jest ponadto różnicowanie wzmożonej senności dziennej z koniecznością wykluczenia zespołu przewlekłego zmęczenia, uzależnienia lekowego i alkoholowego, nocnych napadów padaczkowych, napadowej senności (narkolepsja). Nie należy zapominać także o cukrzycy, akromegalii, niedoczynności tarczycy, dystrofii mięśniowej, depresji czy hysterii (RANDERATH i współaut. 2011).

ELEMENTY PATOGENEZY

W powstawaniu OBS istotną rolę odgrywają zaburzenia strukturalne górnych dróg oddechowych (przerośnięte migdałki podniebienne, duży język, długi jęczyzek, wady podniebienia miękkiego, duże fałdy językowo-gardłowe i gardłowo-podniebienne, opadająca nagłośnia, cofnięta żuchwa, przerost małżowin nosowych i skrzywiona przegroda nosa; zazwyczaj współistnieje więcej czynników), a także hypotonia mięśniowa (ZIELIŃSKI i współaut. 2006, COFTA 2013).

W OBS dochodzi do przerywania przepływu powietrza na poziomie gardła. Drożność gardła zależy od równowagi dwóch czynników: ujemnego ciśnienia w gardle w czasie wdechu, zbliżającego ściany tej części górnych dróg oddechowych ku sobie oraz przeciwdziałającego zapadaniu się ścian gardła mięśni rozszerzających je. Równowaga uzależniona jest w dużej mierze od trzeciego czynnika: anatomicznego. Do OBS dochodzi właśnie w przypadku zachwiania tej równowagi (SCHWAB i współaut. 1995).

W patofizjologii OBS istotne znaczenie mają epizody niedotlenienia, mające swoje konsekwencje fizjologiczne, a także zaburzenie architektury snu, wynikające z nawracających wzbudzeń (arousals).

Wśród następstw OBS wymienia się czynniki medyczne, takie jak nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, zaburzenia rytmu serca (ze zwiększonym ryzykiem nagłego zgonu), polycytemię, niewydolność serca, zwiększone ryzyko udarów mózgu (PHILLIPSON 1994, MCNICHOLAS i współaut. 2007), opóźnienie libido i impotencję, po-

gorszenie funkcji intelektualnych, zmiany osobowości. OBS to także zwiększone ryzyko wypadków komunikacyjnych spowodowanych zaśnięciem za kierownicą (TREGEAR i współaut. 2009), trudności funkcjonowania w rodzinie i wśród bliskich, trudności w utrzymaniu pracy zawodowej (podejrzenie o lenistwo) (ENGLEMAN i DOUGLAS 2004). OBS jest chorobą z istotnymi konsekwencjami dotyczącymi nie tylko pacjentów, ale wpływa także na bezpośrednie otoczenie rodzinne, mając także wymiar szerszy, społeczny.

SPOŁECZNIE NASTĘPSTWA OBS – PRZYCZYNA WYPADKÓW KOMUNIKACYJNYCH

Zaburzenie struktury snu oraz nocne niedotlenienie typowe dla OBS są związane z nadmierną sennością pacjentów w ciągu dnia, co w konsekwencji doprowadza do obniżenia efektywności procesów poznawczych, takich jak osłabienie procesów pamięciowych, funkcji wykonawczych, koordynacji wzrokowo-ruchowej, procesów uwagi oraz ogólne obniżenie sprawności intelektualnej (FARNIK i PIERZCHAŁA 2007, GAŁĘCKI i współaut. 2011).

Wymienione deficyty funkcji poznawczych są prawdopodobnie powiązane z intensywnością nocnego niedotlenienia. Nic więc dziwnego, że tak znaczny wpływ nieleczzonej choroby na stan emocjonalny, funkcje poznawcze oraz niepoohamowana senność dzienna powodują poważne społeczne następstwa dla rynku pracy, systemu emerytalnego, ubezpieczeń społecznych, zachorowalności, umieralności, kosztów leczenia, innych kosztów i utraconych zarobków, a także wypadki komunikacyjne.

Błąd ludzki stanowi główną przyczynę wypadków samochodowych, gdzie nieuwaga, niewłaściwa obserwacja i inne błędy percepcyjne i kognitywne stanowią przyczynę do 40% tego rodzaju zdarzeń (GEORGE 2004). Senność w czasie prowadzenia samochodu oraz związane z nią zasypianie za kierownicą są, obok nadmiernej prędkości i prowadzenia pod wpływem alkoholu, najczęstszymi przyczynami wypadków na drogach. Przez wiele lat zmęczenie kierującego było uważane za istotny czynnik ryzyka wypadków komunikacyjnych, jednak wśród jego przyczyn nie wymieniano obturacyjnego bezdechu sennego. Tylko w nielicznych pracach, poświęconych analizie wypadków zaistniałych w czasie wielogodzinnego lub nocnego prowadzenia

pojazdu, różnicowano zmęczenie i senność kierowcy. W końcu lat 80. i na początku 90. XX w. dane epidemiologiczne zaczęły wskazywać na senność i deficyt snu, jako przyczynę nawet 20% wypadków drogowych (PHILIP 2005, SIEDLECKA i BORTKIEWICZ 2012). Opublikowane szacunkowe dane na temat częstości wypadków, które można przypisać senności kierowcy, różnią się pomiędzy sobą ponad dziesięciokrotnie, od 1-3% w USA, do 10% we Francji oraz ponad 30% w Australii (GEORGE 2004).

Niedawno przeprowadzone badanie ankietowe w Portugalii wśród 714 zawodowych kierowców ciężarówek wykazało, na podstawie analizy wyników skali senności Epworth (ang. Epworth Sleepiness Scale, ESS), u 20% ankietowanych kierowców nadmierną senność. 29% badanych było w grupie wysokiego ryzyka OBS, a 42% kierowców przyznało, że prawie spowodowało wypadek drogowy, natomiast 36,6% było sprawcą wypadku. W 16,4% wypadków, które się wydarzyły, kierowcy wskazali senność w czasie prowadzenia pojazdu (CATARINO i współaut. 2014).

W podobnym badaniu przeprowadzonym w Szkocji wśród 1854 kierowców autobusów pracujących w okolicach Edynburga nadmierną senność ocenianą skalą ESS stwierdzono u 20% kierowców; 8% kierowców miało epizod zaśnięcia za kierownicą jeden raz w miesiącu, a 7% miało wypadek drogowy spowodowany sennością (VENNELLE i współaut. 2010).

Według danych Komendy Głównej Policji (WYPADKI DROGOWE W POLSCE 2013) odnotowano w Polsce ogółem 35 847 wypadków drogowych (rok 2013), z których 81,9% (29 354) spowodowali kierowcy. W wyniku

tych zdarzeń śmierć poniosło 2 269 osób, a 37 527 zostało rannych. Zaśnięcie lub zmęczenie kierowcy, jako przyczynę wypadku, stwierdzono w 1,8% przypadków. Porównanie tych danych z danymi z innych krajów pokazuje, że wartość ta może być niedoszacowana.

Pierwszy raport na temat wypadków samochodowych z udziałem kierowców cierpiących na OBS pojawił się w 1987 r. (GEORGE i współaut. 1987). FINDLEY i współaut. (1988) analizował wypadki drogowe w latach 1981-1985 wśród chorych na OBS i u osób z grupy kontrolnej. Chorzy na OBS mieli wypadki drogowe 7-krotnie częściej, w porównaniu z grupą kontrolną. W grupie chorych na OBS 31% badanych miało co najmniej jeden wypadek komunikacyjny, w porównaniu z 6% w grupie kontrolnej. Chorzy na OBS byli również zdecydowanie częściej (24%) niż badani z grupy kontrolnej (3%) sprawcami wypadków. Od tego czasu liczne badania sugerują podobne wyniki uzyskiwane przy pomocy zapisów subiektywnych, jak i obiektywnych (PLYWACZEWSKI 2005).

Upośledzenie czujności nie musi konieczne oznaczać epizodów senności, ale obejmuje bardziej subtelne spadki uwagi, takie jak zwiększony czas przetwarzania informacji oraz podejmowania decyzji, wydłużony czas reakcji na zdarzenia krytyczne, mniej skuteczne odpowiedzi sterowania oraz obniżoną gotowość na stawianie czoła niebezpieczeństwu (GEORGE 2003).

MAZZA i współaut. (2006) wykazali, że zdolność do prowadzenia pojazdów jest w znacznym stopniu osłabiona u osób z obturacyjnym bezdechem sennym. Pacjenci charakteryzowali się dużo dłuższymi czasami reakcji niż osoby z grupy kontrolnej, co prowadziło do wydłużenia odległości do momentu zatrzymania pojazdu o 8,8 m przy 40 km/h oraz do podwojenia liczby kolizji. Średni czas reakcji dla pacjentów cierpiących na OBS był o 0,5 s dłuższy, w porównaniu do czasów cechujących grupę kontrolną. Przy założeniu, że prędkość pojazdu nie zmienia czasu reakcji, oznacza to, że przy prędkości 130 km/h, czyli maksymalnej prędkości dopuszczalnej na autostradach, osoby cierpiące na OBS przejechałyby dystans dłuższy o 18 m, zanim, w sytuacji nagłej potrzeby, rozpoczęłyby hamowanie. Pacjenci nie wykazywali się obiektywną sennością ani niedoborami uwagi selektywnej lub podtrzymywanej. Natomiast wykazano niedobór poziomu uwagi podzielnej. Po terapii CPAP, nie było już żad-

nej różnicy pomiędzy pacjentami a osobami z grupy kontrolnej pod względem parametrów prowadzenia pojazdu i uwagi. Ten fakt uwypukla wagę oceny parametrów uwagi u pacjentów cierpiących na OBS oraz oferowania terapii CPAP nawet osobom, które nie skarżą się na senność.

Szczególnie niepokojące są dane dotyczące zawodowych kierowców. Wypadki komunikacyjne w tej grupie zawodowej stanowią poważny społeczny problem. W związku z tym, że prowadzą oni cięższe pojazdy i mogą przewozić wielu pasażerów, kierowcy zawodowi z grupy podwyższonego ryzyka wypadku stanowią większe zagrożenie niż kierowcy aut prywatnych. Liczne badania kierowców zawodowych również potwierdzają związek OBS z częstszym występowaniem wypadków drogowych (STOOHS i współaut. 1994, DIAZ i współaut. 2001, HIE- STAND i PHILLIPS 2011). Do czynników ryzyka choroby należą: wskaźnik masy ciała (ang. body mass index, BMI) powyżej 29 kg/m² i senność w czasie jazdy (WIEGAND i współaut. 2009). W polskim badaniu (CZAJKOWSKA-MALINOWSKA i ZIELIŃSKI 2004), spośród 160 zawodowych kierowców z objawami chrapania i senności dziennej wypadki drogowe miało 29% badanych, a 30% podawało epizody zaśnięcia podczas prowadzenia pojazdu. W badaniu polisomnograficznym wartość wskaźnika AHI powyżej 10 stwierdzono u 50% badanych. Cechy zespołu obturacyjnego bezdechu sennego (AHI >10 i nadmierną senność dzienną - skala ESS >10 pkt.) stwierdzono u 30,6% badanych kierowców.

Trzeba więc pamiętać, że ryzyko spowodowania wypadku przez pacjentów cierpiących na OBS wynika nie tylko z nadmiernej senności, ale także ze spadku zdolności do prowadzenia pojazdu. Jest to spowodowane niedoborami uwagi, co może z dużym prawdopodobieństwem wydłużyć czas reakcji i odległość do zatrzymania pojazdu. Terapia za pomocą stałego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych skutecznie normalizowała parametry zdolności do prowadzenia pojazdów u tych pacjentów, a więc należy brać pod uwagę jej zastosowanie nawet wtedy, jeśli senność nie jest oczywista (MAZZA i współaut. 2006). Polityka zdrowia publicznego powinna uwzględniać wpływ obturacyjnego bezdechu sennego na zdolność do kierowania pojazdem, w celu zredukowania liczby wypadków drogowych.

SPOŁECZNE NASTĘPSTWA OBS DLA PACJENTÓW I ICH RODZIN

Pomimo postępu w diagnozowaniu i leczeniu oraz znaczących dowodów na negatywny wpływ zaburzeń oddychania w czasie snu na zdrowie, wielu pacjentów cierpiących na bezdech senny jest wciąż niezdiagnozowanych lub zbyt późno zdiagnozowanych. To powoduje, że mogą oni doświadczać wtórnych następstw związanych ze zbyt późnym objęciem opieką i leczeniem (KAPUR i współaut. 1999). Wszystkie badania przedstawiające dowody społecznego obciążenia związane z zaburzeniami oddychania w czasie snu, uzyskane na podstawie ankiet i oceny jakości życia (PAGEL 2007, GANDER i współaut. 2010, PIETZSCH i współaut. 2011), na podstawie modelowania (GUEST i współaut. 2008, TAN i współaut. 2008) oraz szacowania faktycznych kosztów (JENNUM i KJELLBERG 2011), wykazują znaczące obciążenia społeczne spowodowane przez OBS. Powszechność występowania i stopień zaawansowania obturacyjnego bezdechu sennego stawia to schorzenie wśród najbardziej kosztownych chorób (GUSTAVSSON i współaut. 2011). Zaburzenia funkcji poznawczych i stanu emocjonalnego powodują upośledzenie jakości życia, problemy rodzinne i społeczne. Chory z powodu następstw schorzenia staje się osobą nieprzystosowaną do funkcjonowania w rodzinie i społeczeństwie, a jego wyobcowanie nasila objawy depresyjne (ZIELIŃSKI i współaut. 2006). Co więcej, kryteria diagnostyczne zespołu depresyjnego spełnia 40–45% chorych cierpiących na OBS (GAŁĘCKI i współaut. 2011).

Obciążenia związane z OBS wynikają nie tylko z samej choroby i jej powikłań, ale również z jeszcze silniejszych pośrednich skutków społecznych, związanych z obniżeniem zdolności do pracy (FIETZE 2011). Ostatnio opublikowane wyniki badań (JENNUM i współaut. 2014), oparte na wyliczeniach rzeczywiste poniesionych kosztów, w przeciwieństwie do wcześniejszych szacunkowych wyliczeń, oceniają następstwa zdrowotne i społeczne, a w rezultacie koszty opieki zdrowotnej, utraconych zarobków i nakładów na świadczenia społeczne w 12-letnim okresie obserwacji. Przeprowadzono je w Danii na dużej próbie krajowej 30278 pacjentów ze zdiagnozowanym bezdechem sennym oraz 1562 pacjentów ze zdiagnozowanym zespołem hipowentylacji otyłych (ZHO), porównanej odpowiednio z 120506 i 6241 osobami z grup kontrolnych wybranych losowo pod

względem statusu społeczno-ekonomicznego. Badanie to wskazuje, że bezdech senny, a w jeszcze większym stopniu ZHO, mają znaczący wpływ społeczno-ekonomiczny na pacjentów i ich partnerów, w porównaniu z kontrolną próbką populacji. Wpływ ten występuje już na kilka lat przed postawieniem rozpoznania. Pacjenci cierpiący na bezdech senny i ZHO wymagają dwu-, trzykrotnie większych nakładów na leki i opiekę szpitalną, ponad dwukrotnie wyższych łącznych kosztów opieki zdrowotnej i cechuje ich niższy wskaźnik zatrudnienia (maksymalnie >30%). Poza tym wymagali dużo większych świadczeń społecznych niż osoby z grupy kontrolnej, zaś pacjenci pracujący zawodowo zazwyczaj zarabiali jedynie 2/3 kwoty dochodu osób z grupy kontrolnej. Ten ogromny wpływ choroby na status społeczno-ekonomiczny, łącznie ze wskaźnikiem zatrudnienia, ma prawdopodobnie związek ze złożoną interakcją pomiędzy istniejącymi czynnikami społecznymi, otyłością, a także występowaniem schorzeń towarzyszących (JENNUM i współaut. 2014). Choroba pacjentów dotyka także ich rodziny. Partnerzy pacjentów cierpiących na bezdech senny odczuwali również objawyienne i niepokój (VIRKKULA i współaut. 2005), jak również obniżoną jakość życia (BREUGELMANS i współaut. 2004); towarzyszy im także lęk o życie najbliższych z OBS i obawa przed ich niespodziewaną śmiercią podczas snu (EDLUND i współaut. 1991), mimo że sytuacja może ulec poprawie po leczeniu aparatem CPAP (DOHERTY i współaut. 2003, PARISH i LYNG 2003).

Określenie skutków ekonomicznych zaburzeń oddychania w czasie snu jest zadaniem bardzo złożonym. Dzięki postawieniu rozpoznania i ustaleniu odpowiedniego leczenia OBS, spada ryzyko powikłań w postaci chorób sercowo-naczyniowych i związanych z nimi kosztów (JENNUM i współaut. 2013). We wcześniejszych badaniach wykazano także pozytywny wpływ terapii CPAP na zmniejszenie umieralności wśród pacjentów cierpiących na bezdech senny w okresie 4-letniej obserwacji (2 lata przed i po rozpoznaniu) (JENNUM i KJELLBERG 2011). Trzeba także pamiętać, że oszczędności w opiece zdrowotnej nie są uzależnione jedynie od obniżenia śmiertelności, ale także od zachorowalności oraz zdolności pozostania czynnym zawodowo. W związku z tym, że wpływ na status za-

trudnienia i stan zdrowia ma miejsce jeszcze przed postawieniem rozpoznania, przemawia to za jak najwcześniejszym wykrywaniem i

leczeniem choroby, a także zalecaniem przestrzegania ogólnych zasad zdrowego trybu życia.

OBTURACYJNY BEZDECH SENNY I JEGO SPOŁECZNE NASTĘPSTWA

Streszczenie

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest powszechnym i niedocenianym zaburzeniem oddychania w czasie snu dotykającym ok. 4% mężczyzn i ok. 2% kobiet w średnim wieku, a jego występowanie wzrasta wraz z wiekiem.

Choroba charakteryzuje się powtarzającym całkowitym (bezdech) lub częściowym (spłylenie oddechu) zamknięciem górnych dróg oddechowych podczas snu. Powtarzające się sekwencje zdarzeń związane są z niedotlenieniem oraz, często nieświadomymi, wzbudzeniami. W konsekwencji pojawiają się: zaburzenia rytmu i architektury snu, nadmierna senność w ciągu dnia i uczucie zmęczenia, bóle głowy, osłabienie procesów poznawczych, drażliwość i wahania nastroju, a nawet zmiany osobowości. Poważnym następstwem OBS są powikłania sercowo-naczyniowe, takie jak nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zaburzenia rytmu serca (ze zwiększonym ryzykiem nagłego zgonu), niewydolność serca, zwiększone ryzyko udarów mózgu. Wśród następstw wymienia się także powikłania psychiatryczne i psychologiczne OBS: depresję, zaburze-

nia lękowe, zaburzenia seksualne, a także otępienie naczyniowe.

Znaczny wpływ nieleczonej choroby na stan emocjonalny, funkcje poznawcze i niepohamowana senność dzienna powodują poważne społeczne następstwa dla rynku pracy, systemu emerytalnego, ubezpieczeń społecznych, zachorowalności, umieralności, kosztów leczenia, innych kosztów i utraczonych zarobków. Mimo że w większości przypadków chorzy nie są świadomi obecności tego zaburzenia, OBS ma wpływ na ich codzienne funkcjonowanie społeczne przez zwiększone ryzyko wypadków przy pracy oraz kolizji komunikacyjnych. Badania wykazują, że odsetek wypadków samochodowych wśród kierowców cierpiących na bezdech senny jest podwyższony 2–7-krotnie w porównaniu z kierowcami, którzy nie cierpią na to schorzenie.

Znaczący wpływ zdrowotny oraz społeczno-ekonomiczne aspekty zaburzeń oddychania w czasie snu wskazują na pilną potrzebę wczesnego rozpoznania choroby i rozpoczęcia leczenia w celu zmniejszenia tego wpływu.

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA AND ITS SOCIAL CONSEQUENCES

Summary

Obstructive sleep apnea (OSA) is a common and underestimated sleep disorder of breathing affecting about 4% and 2% of middle-aged males and females respectively and its prevalence increases with age.

This disease is characterized by repeated total (apnea) or partial (hypopnea) closure of upper airways when asleep. There are repeated sequences of events associated with hypoxemia and – often unconscious – arousals. As a consequence, the following conditions occur: disordered sleep phases and sleep architecture, excessive daytime sleepiness and fatigue, headaches, impairment of cognitive processes, touchiness and emotional see-saw or even changes in personality. One of serious consequences of OSA are cardiovascular complications, such as arterial hypertension, coronary artery disease, arrhythmia (with increased hazard of sudden death), heart failure, increased hazard of strokes. The consequences of OSA include also psychiatric and psychological

problems – depression, anxiety neurosis, sexual disorders and well as vascular dementia.

Significant effect of untreated disease on the emotional state, cognitive functions and uncontrollable daytime sleepiness result in serious social consequences for labour market, pension system, social insurance, morbidity, mortality, treatment costs, other costs and foregone earnings. Although patients are most often unconscious of their disorder, OSA affects their everyday functioning in the society through increased risk of accidents at work and traffic crashes. Studies indicate, that percentage of traffic crashes among drivers with sleep apnea is 2-7 fold higher as compared to drivers who do not suffer from that disorder.

Significant health-related impact and socioeconomic aspects of sleep disordered breathing argues for urgent need for earlier disease identification and management to reduce these consequences.

LITERATURA

BRUGELMANS J. G., FORD D. E., SMITH P. L., PUNJABI N. M., 2004. *Differences in patient and bed partner-assessed quality of life in sleep-disordered breathing*. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 170, 547-552.

BROWMAN C. P., SAMPSON M. G., YOLLES S. F., GUJARVARTY K. S., WEILER S. J., WALSLEBEN J. A., HAHN P. N., MITLER M. M., 1984. *Obstructive sleep apnea and body weight*. Chest 85, 435-438.

- CATARINO R., SPRATLEY J., CATARINO I., LUNET N., PAIS-CLEMENTE M., 2014. *Sleepiness and sleep-disordered breathing in truck drivers: Risk analysis of road accidents*. Sleep Breath. 18, 59–68.
- COFTA S., 2013. *Zespół bezdechu śródsennego*. [W:] *Kompendium pulmonologiczne*. BATURA-GABRYEL H. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, 315–324.
- CZAJKOWSKA-MALINOWSKA M., ZIELIŃSKI J., 2004. *Obstructive sleep apnoea in professional drivers with snoring and daytime sleepiness*. Eur. Respir. J. 48 (Suppl.), 570.
- DIAZ J., GUALLAR J., ARNEDO A., OLIVA S., GALA J., 2001. *The prevalence of sleep apnoea-hypopnoea syndrome among long-haul professional drivers*. Arch. Bronconeumol. 37, 471–476.
- DOHERTY L. S., KIELY J. L., LAWLESS G., MCMICHAEL W. T., 2003. *Impact of nasal continuous positive airway pressure therapy on the quality of life of bed partners of patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Chest 124, 2209–2214.
- EDLUND M. J., MCNAMARA M. E., MILLMAN R. P., 1991. *Sleep apnea and panic attacks*. Compr. Psychiat. 32, 130–132.
- ENGLEMAN H. M., DOUGLAS N. J., 2004. *Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome*. Thorax 59, 618–622.
- FARNIK M., PIERZCHAŁA W., 2007. *Ocena zaburzeń procesów pamięciowych u chorych na obturacyjny bezdech senny*. Pneumonol. Alergol. Pol. 75, 349–354.
- FIETZE I., 2011. *The Danish study on cost effectiveness in sleep related breathing disorders – a possible example for Europe*. Thorax 66, 556–558.
- FINDLEY L., UNVERZADT M., SURATT P., 1988. *Automobile accidents in patients with obstructive sleep apnea*. Am. Rev. Respir. Dis. 138, 337–340.
- GAŁĘCKI P., FLORKOWSKI A., ZBORALSKI K., PIETRAS T., SZEMRAJ J., TALAROWSKA M., 2011. *Psychiatryczne i psychologiczne powikłania zespołu obturacyjnego bezdechu sennego*. Pneumonol. Alergol. Pol. 79, 26–31.
- GANDER P., SCOTT G., MIHAERE K., SCOTT H., 2010. *Societal costs of obstructive sleep apnoea syndrome*. NZ Med. J. 123, 13–23.
- GEORGE C. F., 2003. *Driving simulators in clinical practice*. Sleep Med. Rev. 7, 311–320.
- GEORGE C. F., 2004. *Driving and automobile crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome*. Thorax 59, 804–807.
- GEORGE C. F., NICKERSON P. W., HANLY P. J., MILLAR T. W., KRYGER M. H., 1987. *Sleep apnoea patients have more automobile accidents*. Lancet 2, 447.
- GEORGE C. F., MILLAR T. W., KRYGER M. H., 1988. *Sleep apnea and body position during sleep*. Sleep 11, 90–99.
- GUEST J. F., HELTER M. T., MORGA A., STRADLING J. R., 2008. *Cost-effectiveness of using continuous positive airway pressure in the treatment of severe obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in the UK*. Thorax 63, 860–865.
- GUSTAVSSON A., SVENSSON M., JACOBI F., ALLGULANDER C., ALONSO J., BEGHI E., DODEL R., EKMAN M., FARAVELLI C., FRATIGLIONI L., GANNON B., JONES D.H., JENNUM P. i współaut., 2011. *Cost of disorders of the brain in Europe 2010*. Eur. Neuropsychopharmacol. 21, 718–779.
- HIESTAND D., PHILLIPS B., 2011. *Obstructive sleep apnea syndrome: assessing and managing risk in the motor vehicle operator*. Curr. Opin. Pulm. Med. 17, 412–418.
- IBER C., ANCOLI-ISRAEL S., CHESSON A. L., QUAN S. F., 2007. *For the American Academy of Sleep Medicine: The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications*. American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL.
- JENNUM P., KJELLBERG J., 2011. *Health, social and economic consequences of sleep-disordered breathing: a controlled national study*. Thorax 66, 560–566.
- JENNUM P., IBSEN R., KJELLBERG J., 2013. *Morbidity prior to a diagnosis of sleep-disordered breathing: a controlled national study*. J. Clin. Sleep Med. 9, 103–108.
- JENNUM P., IBSEN R., KJELLBERG J., 2014. *Social consequences of sleep disordered breathing on patients and their partners: a controlled national study*. Eur. Respir. J. 43, 134–144.
- JOHNS M. W., 1991. *A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale*. Sleep. 14, 540–545.
- KAPUR V., BLOUGH D. K., SANDBLOM R. E., HERT R., DE MAINE J. B., SULLIVAN S. D., PSATY B. M., 1999. *The medical cost of undiagnosed sleep apnea*. Sleep 22, 749–755.
- LURIE A., 2011. *Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation and treatment options*. Adv. Cardiol. 46, 1–42.
- MADANI M., MADANI F., 2009. *Epidemiology, pathophysiology and clinical features of obstructive sleep apnea*. Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am. 21, 369–375.
- MAYORALAS L.R., PECES-BARBA G., ALONSO J., MONTSERRAT J. M., 2011. *Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea – hypopnoea syndrome*. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 164, 939–943.
- MAZZA S., PEPIN J.-L., NAËGELE B., RAUCH E., DESCHAUX C., FICHEUX P., LEVY P., 2006. *Driving ability in sleep apnoea patients before and after CPAP treatment: evaluation on a road safety platform*. Eur. Respir. J. 28, 1020–1028.
- MCNICHOLAS W., 2005. *Sleep apnoea syndrome*. Breath 1, 219–227.
- MCNICHOLAS W. T., BONSIGNORE M. R. i współaut., 2007. *Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities*. Eur. Respir. J. 29, 156–178.
- MONASTERIO C., VIDAL S., DURAN J., FERRER M., CARMONA C., BARBE F., MAYOS M., GONZALES-MANGADO N., JUNCADELLA M., NAVARRO A., BARREIRA R., CAPOTE F., PAGEL J. F., 2007. *Obstructive sleep apnea (OSA) in primary care: evidence-based practice*. J. Am. Board Fam. Med. 20, 392–398.
- PARISH J. M., LYNG P. J., 2003. *Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure*. Chest 124, 942–947.
- PHILIP P., 2005. *Sleepiness of occupational drivers*. Ind. Health 43, 30–33.
- PHILLIPSON E.A. 1994. *Disorders of ventilation*. [W:] *Harrison's Principles of internal medicine*. ISSELBACHER K. J. (red.). McGraw-Hill Inc, New York, 1234–1240.
- PIETZSCH J. B., GARNER A., CIPRIANO L. E., LINEHAN J. H., 2011. *An integrated health-economic analysis of diagnostic and therapeutic strategies in the treatment of moderate-to-severe obstructive sleep apnea*. Sleep 34, 695–709.
- PEYWACZEWSKI R., 2005. *Obturacyjny bezdech senny jako przyczyna wypadków komunikacyjnych*. Sen 5, 14–18.
- PEYWACZEWSKI R., BEDNAREK M., JOŃCZAK L., ZIELIŃSKI J., 2008. *Sleep-disordered breathing in a middle-aged and older Polish urban population*. J. Sleep Res. 17, 73–81.

- PŁYWACZEWSKI R., BRZECKA A., BIELICKI P., CZAJKOWSKA-MALINOWSKA M., COFTA S., JOŃCZAK L., RADLIŃSKI J., TAŻBIREK M., WASILEWSKA J., 2013. *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu u dorosłych*. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 81, 221-258.
- RANDERATH W. J., VERBRAECKEN J., ANDREAS S., BETTEGA G., BOUDEWYNS A., HAMANS E., JALBERT F., PAOLI J. R., SANNER B., SMITH I., STUCK B. A., LCASSAGNE L., MERKLUND M., MAURER J. T., PEPIN J. L., VALIPOUR A., VERQSE T., FIETZE I., 2011. *The European Respiratory Society task force on non-CPAP therapies in sleep apnoea. ERS TASK FORCE REPORT. Non-CPAP therapies in obstructive sleep*. *Eur. Respir. J.* 37, 1000-1028.
- SCHWAB R. J., GUPTA K. B., GEFTER W. B., HOFFMAN E. A., PACK A. I., 1995. *Upper airway soft tissue anatomy in normals and patients with sleep disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls*. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152, 1673-1689.
- SIEDLECKA J., BORTKIEWICZ A., 2012. *Zastosowanie symulatorów jazdy samochodem w ocenie ryzyka wypadku u kierowców z obturacyjnym bezdechem sennym*. *Medycyna Pracy* 63, 229-236.
- STOOHS R. A., BINGHAM L., ITOI A., GUILLEMINAULT C., DEMENT W. C., 1994. *Traffic accidents in commercial long-haul drivers: the influence of sleep disordered breathing and obesity*. *Sleep* 17, 619-623.
- TAN M. C., AYAS N. T., MULGREW A., CORTES L., FITZGERALD J. M., FLEETHAM J. A., SCHULZER M., RYAN C. F., GHAELI R., COOPER P., MARRA C. A., 2008. *Cost-effectiveness of continuous positive airway pressure therapy in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea in British Columbia*. *Can. Respir. J.* 15, 159-165.
- TREGEAR S., RESTON J., SCHOELLES K., PHILLIPS B., 2009. *Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis*. *J. Clin. Sleep Med.* 15, 573-581.
- VENNELLE M., ENGLEMAN H. M., DOUGLAS N. J., 2010. *Sleepiness and sleep-related accidents in commercial bus drivers*. *Sleep Breath* 14, 39-42.
- VIRKKULA P., BACHOUR A., HYTONEN M., MALMBERG H., SALMI T., MAASILTA P., 2005. *Patient- and bed partner-reported symptoms, smoking, and nasal resistance in sleep-disordered breathing*. *Chest* 128, 2176-2182.
- WIEGAND D. M., HANOWSKI R. J., MCDONALD S. E., 2009. *Commercial drivers' health: a naturalistic study of body mass index, fatigue, and involvement in safety-critical events*. *Traffic. Inj. Prev.* 10, 573-579.
- WYPADKI DROGOWE W POLSCE, 2013. Komenda Główna Policji <http://statystyka.policja.pl/st/ruch-drogowy/98693,Wypadki-drogowe-raporty-roczne.html>.
- YOUNG T., PALTA M., DEMPSEY J., SKATRUD J., WEBER S., BADR S., 1993. *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults*. *N. Engl. J. Med.* 328, 1230-1235.
- YOUNG T., PEPPARD P. E., GOTTLIEB D. J., 2002. *Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective*. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 165, 1217-1239.
- YOUNG T., FINN L., PEPPARD P. E., SZKLO-COXE M., AUSTIN D., NIETO F. J., STUBBS R., HLA K. M., 2008. *Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort*. *Sleep* 31, 1071-1078.
- YOUNG T., PALTA M., DEMPSEY J., PEPPARD P. E., NIETO F. J., HLA K. M., 2009. *Burden of sleep apnea: rationale, design, and major findings of the Wisconsin Sleep Cohort study*. *W. M. J.* 108, 246-249.
- ZIELIŃSKI J., PŁYWACZEWSKI R., BEDNAREK M., 2006. *Zaburzenia oddychania w czasie snu*. PZWL, Warszawa.