

Obstrukční spánková apnoe pohledem psychiatrie

MUDr. Jakub Vaněk

Klinika psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je nejčastější poruchou dýchání ve spánku s celoživotní prevalencí 2–14 % dospělé populace. Podstatou onemocnění jsou rekurentní apnoické pauzy ve spánku, jejichž podkladem je uzávěr dýchacích cest na konci exSpiria. Nejčastější příčinou je nahromadění tukové tkáně v okolí hltanu a měkkého patra. Apnoické pauzy vedou k aktivaci sympatiku, fragmentaci spánku a jeho nedostatečné kvalitě. Diagnostika se provádí ve spánkových laboratořích a léčba spočívá v režimových opatřeních, redukci hmotnosti a v aplikaci přetlaku do dýchacích cest pomocí přístroje CPAP (continuous positive airway pressure) spojeného s obličejovou maskou. V literatuře je diskutována OSA jako častá komorbidita afektivních a kognitivních poruch, která při nerozpoznání může zhoršovat příznaky základního psychiatrického onemocnění a bránit dosažení remise. Článek shrnuje základní mechanismy vzniku spánkové apnoe, její rizikové faktory, příznaky, léčbu a její vliv na příznaky a terapii afektivních poruch a poruch kognitivních funkcí.

Klíčová slova: spánková, apnoe, deprese, kognitivní, funkce.

Obstructive sleep apnea from a psychiatric viewpoint

Obstructive sleep apnea (OSA) is the most common sleep-related breathing disorder with a lifetime prevalence of 2–14% in the adult population. The hallmark of the disease are recurrent apneic episodes caused by a closure of the upper airways at the end of expiration. The most common cause of the closure is the accumulation of fat tissue around the pharynx and the soft palate. Apneic episodes lead to activation of the sympathetic nervous system, fragmentation of sleep, and its inadequate quality. Diagnostic tests are performed in sleep laboratories, and treatment consists in lifestyle measures, weight reduction, and in delivering overpressure in the airways with a continuous positive airway pressure (CPAP) device coupled with a facial mask. In the literature, OSA is discussed as a very common comorbidity of affective and cognitive disorders which, when unrecognized, may worsen the symptoms of an underlying psychiatric illness and prevent from achieving remission. The article summarizes the basic mechanisms of the development of sleep apnea, its risk factors, symptoms, and treatment as well as its effect on the symptoms and treatment of affective disorders and cognitive function disorders.

Key words: sleep, apnea, depression, cognitive, functions.

Úvod

Obstrukční spánková apnoe (OSA) je nejčastější poruchou dýchání ve spánku. Její prevalence v populaci je celoživotně 2–14 %, u osob nad 60 let stoupá prevalence až na 20 %. (1) Je charakterizována rekurentní obstrukcí horních cest dýchacích, vedoucí k hypopnoe (omezení proudu vzduchu o 30 a více procent, při poklesu saturace o 4 a více procent a délce trvání 10

a více sekund, případně při omezení proudu vzduchu o 50 a více procent, pokles saturace o 3 a více procent při délce 10 a více sekund), či apnoickým pauzám charakterizovaným poklesem průtoku vzduchu o 90 a více procent v délce trvání 10 a více sekund (2). O syndromu OSA hovoříme, pokud je přítomno 5 a více apnoických pauz trvajících 10 a více sekund za hodinu spánku (3). Zlatým standardem léčby je

metoda přetlakového dýchání pomocí přístroje CPAP, který udržuje při nádechu otevřené dýchací cesty, a brání tak jejich kolapsu jako nejčastější příčině apnoické pauzy.

V odborné literatuře je prokázána provázanost OSA s kardiovaskulárními chorobami (OSA je velmi častou příčinou farmakorezistentní hypertenze), poruchami metabolismu glukózy, lipidového spektra a obezitou, která je zároveň

Obr. 1. Epworthská škála spavosti (zdroj: http://images.slideplayer.cz/8/2324849/slides/slide_21.jpg)

EPWORTHSKÁ ŠKÁLA SPAVOSTI	
Datum vyplnění:	Čas vyplnění:
Dřímáte nebo usínáte v situacích popsanych níže? (Nejedná se o pocit únavy). Tato otázka se týká vašeho běžného života v poslední době. Jestliže jste následující situace neprožil, zkuste si představit, jak by vás mohly ovlivnit.	
Vyberte v následující škále číslo nejvhodnější odpovědi ke každé níže uvedené situaci:	
0 = nikdy bych nedřímával, neusínal	
1 = slabá pravděpodobnost dřímoty, spánku	
2 = střední pravděpodobnost dřímoty, spánku	
3 = značná pravděpodobnost dřímoty, spánku	
Situace	Číslo odpovědi
Četba vsedě	0 1 2 3
Sledování televize	0 1 2 3
Nečinné sezení na veřejném místě	0 1 2 3
Při hodinové jízdě v autě jako spolujezdec	0 1 2 3
Při odpoledním ležení, když to okolnosti dovolují	0 1 2 3
Při hovoru vsedě	0 1 2 3
Vsedě, v klidu, po jídle, bez alkoholu	0 1 2 3
V automobilu stojícím několik minut v dopravní zácpě	0 1 2 3
Děkujeme za vaši spolupráci	
Součet

nejvýznamnějším rizikovým faktorem pro rozvoj OSA (4, 5). Mezi další nezávislé rizikové faktory pro rozvoj obstrukční spánkové apnoe patří mužské pohlaví, ronchopatie a věk nad 40 let (3). V poslední době se objevují práce, které spojují OSA s řadou psychiatrických poruch, předmětem výzkumu je také vliv léčby OSA na symptomy základního psychiatrického onemocnění.

Patofyziologie a příznaky OSA

Vznik a rozvoj OSA je úzce spjat se stavbou a funkcí hltanu, měkkého patra a patrových oblouků v dutině ústní. Vlivem obezity, vrozenou dispozicí či zvětšením jazyka dochází během spánku ke kolapsu stěn hltanu. Kolaps následně vede k zástavě dechu, která vyvolá stresovou reakci spícího organismu s aktivací vegetativního nervového systému, fragmentací spánku a vede k mikroprobouzecím reakcím. Mezi nejčastější důvody vzniku OSA patří obezita centrálního typu, která vede k ukládání tuku v oblasti hltanu a měkkého patra, a tím vzniká zúžení horních cest dýchacích. Tuková tkáň a zbytnělé okolí zvyšují vnější tlak na hltan, který je pak příčinou úplného uzávěru dýchacích cest v průběhu spánku (3). Cílem terapie je zabránit kolapsu stěn hltanu pod zvýšeným vnějším tlakem.

Mezi typické noční příznaky patří chrápání, které pacient udává řadu let ve všech polohách, s pauzami „bez dechu“, které často alarmují okolí a bývají důvodem prvního vyšetření odborníkem. Mezi další příznaky patří probuzení se s pocitem lapání po dechu či častější noční močení (3). Z denních příznaků sem patří především pocit nevyspání a neosvěžení, nadměrná denní spavost, časté jsou denní mikrosnáčky, které jsou velmi nebezpečné při monotónních činnostech, jako například řízení motorových vozidel (neléčená OSA zvyšuje 7x riziko dopravních nehod) (6).

Diagnostika a terapie OSA

Diagnostika a léčba OSA patří do rukou specializovaných spánkových laboratoří. Základem diagnostiky je anamnéza a dotazníková šetření stran typických příznaků (viz Obr. 1: Epworthská škála spavosti). Základním vyšetřením ve spánkové laboratoři je polysomnografie, která sleduje určené parametry po dobu spánku (saturaci, srdeční tep, průchod vzduchu nosem a ústy, chrápání, pohyby břicha a hrudníku, EEG, EMG a EOG) a může být spojena s videozáznamem. V diagnostice OSA je postačujícím vyšetřením limitovaná polygrafie, sledující menší množství parametrů (proud vzduchu v dýchacích cestách pomocí

nosního čidla, saturaci krve, pohyby dýchacího svalstva a pohyby končetin) s možností absolvovat toto vyšetření ambulantně (2). V dnešní době existují také screeningové přístroje, omezující se na sledování saturace pomocí saturačního čidla a průtoku vzduchu pomocí nosní kanyly, které dále zjednodušují vyhledávání pacientů s OSA. Základním parametrem určujícím závažnost OSA je Apnoe/hypopnoe index (AHI) definovaný jako počet apnoí a hypopnoí za hodinu spánku. Za abnormální se považuje AHI 5 a více, lehká OSA je vymezena AHI < 15, středně těžká AHI 15–30, a těžká OSA je určena AHI > 30. Dalším užívaným parametrem je t90, doba spánku strávená v saturacích pod 90 %. Za abnormální se považuje t90 > 0 (2). V našich podmínkách je OSA často diagnostikována pozdě a na její existenci se nemyslí, proto lékaři, a zvláště střední zdravotnický personál lůžkových zařízení, mohou pacientovi při zachycení typického vzorce chrápání výrazně zkrátit dobu od prvních příznaků k léčbě.

Nejúčinnější léčebnou modalitou je aplikace kontinuálního přetlaku v dýchacích cestách metodou CPAP (Continuous positive airways pressure). Přetlak je aplikován přístrojem pomocí masky obepínající nos, případně i ústa, čímž udržuje otevřené dýchací cesty, zlepšuje noční saturaci,

navrací původní architekturu spánku a odstraňuje nadměrnou aktivaci sympatoadrenergního systému. Titrace tlaku potřebného k udržení otevřených dýchacích cest se provádí za hospitalizace. Recentní review potvrdilo účinnost léčby pomocí CPAP u všech stupňů závažnosti OSA a dále zlepšení přidružených interních onemocnění. Při pravidelném užívání dochází k lepší kompenzaci glykemie u diabetu, poklesu krevního tlaku a zlepšení lipidového profilu v krvi (7). V našich podmínkách je indikací k léčbě pomocí přístroje CPAP středně těžká až těžká OSA (AHI ≥ 15) (2). Mezi další léčebné modalitky patří operační zákroky v podobě plastiky měkkého patra či uvuly, indikované spíše k odstranění prosté ronchopatie bez přítomnosti apnoických pauz. V zahraničí jsou dále užívané mandibulární fixátory, které po dobu spánku udržují předsazenou čelist a tím otevřené dýchací cesty, jejich efekt je však mnohdy sporný. Řada pacientů profituje z prosté redukce hmotnosti, která cílí na základní patofyziologickou příčinu a rizikový faktor OSA, obezitu. Doporučena jsou dále režimová opatření v podobě zanechání kouření, dodržování spánkové hygieny a omezení konzumace alkoholu ve večerních hodinách (8).

OSA a afektivní poruchy

Prevalenční studie z roku 2015 ukazuje, že OSA jako komorbidita se vyskytuje u 11–18 % pacientů s depresí, 15–48 % pacientů se schizofrenií a 21–43 % pacientů s bipolární afektivní poruchou, při základní prevalenci v populaci 5 % (9). Studie, která se zabývala spánkovou apnoe jako komorbiditou u deprese, udávala prevalenci OSA až 63 % (10). OSA sdílí řadu příznaků s depresivní poruchou, jako jsou poruchy koncentrace, ztráta energie a zvýšená denní spavost. O tom, zda je nadměrná denní spavost spíše příznakem depresivní poruchy nebo OSA, se vedou spory, studie však prokázaly, že OSA příznaky deprese zhoršuje a může být jednou z příčin rezistence depresivní poruchy k léčbě, proto by měla být zařazena do diagnostické úvahy při výskytu rizikových faktorů (11). V případě podezření na OSA by mělo být v terapii zvaženo snížení dávek benzodiazepinů a vynechání hypnotik, které svým účinkem vedou k dalšímu zhoršení spánkové struktury a prodloužení apnoických pauz (12). V úvodní fázi léčby nasazení hypnotik či benzodiazepinů u pacienta s nediagnostikovanou OSA může paradoxně vést k subjektivnímu i objektivnímu zhoršení stavu. Pacient bude referovat, že jej spánek neosvěžil,

bude popisovat další ztrátu energie a obtíže se zařazením do denního programu.

Řadu dalších příznaků depresivní poruchy OSA imituje, například hypobulii, poruchy paměti a kognitivních funkcí. Tyto příznaky mají v případě OSA patofyziologický podklad v nedostatečné oxygenaci mozku během spánku a při správné terapii metodou CPAP mizí bez nutnosti antidepressivní medikace (13). Pacienti s depresivní poruchou a komorbidní OSA vnímají depresivní fázi jako závažnější, mají horší kvalitu života a trpí výraznější ztrátou energie než pacienti bez OSA (11). Je-li primárně u pacienta přítomna neléčená OSA, může dojít k rozvoji sekundární deprese, neboť OSA omezuje pacienta v řadě činností, může vést ke ztrátě zájmu, řidičského průkazu, k sociální izolaci, a společně s dekompenzací somatického stavu může vést k rozvoji reaktivní deprese (11). Pozornost se věnuje také efektu léčby pomocí metody CPAP na depresivní symptomatologii. Na rozdíl od interních komorbidit OSA, v případě příznaků deprese nepanuje jednoznačná shoda, zda CPAP zlepšuje příznaky deprese. Řada studií, poslední z roku 2010, prokázala, že léčba pomocí CPAP vede ke zlepšení subjektivního fungování přes den a zlepšení kognitivního výkonu u pacientů s depresivní poruchou a OSA (11, 14). Méně prozkoumaný je vztah mezi OSA a bipolární afektivní poruchou, za zmínku stojí série 4 kazuistik popisujících rozvoj manické epizody 2–4 týdny po začátku užívání přístroje CPAP (15).

OSA a kognitivní funkce

Dalším v literatuře diskutovaným spojením je vliv OSA na deterioraci kognitivních funkcí. Opakovaný pokles saturace při uzavření dýchacích cest provázený hypoxemií a hyperkapnií vede ke zhoršení oxygenace mozkové tkáně a nedostatečné regeneraci funkční kapacity mozku, pro kterou je nutná správná délka a dostatečná hloubka spánku. V dlouhodobém horizontu pak k deterioraci mozkových funkcí významnou měrou přispívají interní komorbiditky, které OSA zhoršuje a brání dosažení jejich kvalitní kompenzace (4, 5). Díky nadměrné aktivaci sympatiku nedochází k fyziologickému nočnímu poklesu krevního tlaku. Častým návštěvníkem spánkové laboratoře je pacient dlouhodobě léčený pro rezistentní hypertenzi, která se velmi rychle upraví při správné terapii OSA (4). Podobným mechanismem udržuje neléčená OSA v séru hyperglykémii, proto i u pacientů s dlouhodobě neuspokojivě kompenzovaným diabetem by

měla být OSA vzata do diagnostické úvahy (5). OSA může zhoršovat průběh a znesnadňovat léčbu řady dalších chorob, ale dvě klinické jednotky zmíněné výše mají při nedostatečné léčbě významný vliv na progresi aterosklerózy mozkových tepen. Při vysoké prevalenci v populaci se významnou měrou podílí na organickém poškození mozku s následným rozvojem vaskulární demence (16).

Mezi oblasti kognitivních funkcí nejvíce zasažené OSA patří pozornost, pracovní a epizodická paměť a exekutivní funkce, oproti tomu například verbální funkce zůstávají zachovány (13, 17). Studie prokazují, že OSA prodlužuje reakční čas, zhoršuje záměrnou pozornost i schopnost dělit pozornost mezi více stimulů, což společně s mikrosnápkou ohrožuje pacienta i jeho okolí při řízení dopravních prostředků či obsluze strojů v pracovním procesu (6, 13). V řadě kognitivních testů pacienti s OSA vykazovali výsledky poukazující na organické poškození mozku (zhoršení flexibility a schopnosti střídát úlohy, zvýšená perseverace, delší reakční čas). Pozornost se pak věnuje míře úpravy a zlepšení kognitivních funkcí při terapii metodou CPAP (17, 18). V souladu s podobnými výsledky studií ve světě jsme ve studii prováděné na našem pracovišti srovnávali výsledky kognitivních testů po 1 měsíci kontinuální terapie metodou CPAP (alespoň 4,5 hodiny denně). U léčených pacientů došlo k statisticky signifikantnímu zlepšení pozornosti a krátkodobé paměti společně se subjektivním zlepšením depresivní symptomatologie, testované Beckovým dotazníkem. U kontrolní skupiny naopak došlo v průběhu měsíce k mírnému zhoršení schopnosti koncentrace, větší chybivosti v testech krátkodobé paměti a zhoršení depresivní symptomatologie (13).

OSA u dalších psychiatrických poruch

Komorbidní OSA u psychotických onemocnění je poměrně málo prozkoumané téma. Systematické review z roku 2015 uvádí studie s rozmezím prevalence 0,7–48 %, většina ovšem podléhala vysokému riziku selekčního bias (15). Metanalýza z roku 2016 stanovuje prevalenci u schizofrenie na 15,4 % (19). V literatuře je dále diskutované téma rozvoje sekundární OSA při nárůstu hmotnosti jako nežádoucím účinku farmakoterapie (19). Důkazy o terapeutickém ovlivnění psychotické poruchy při současné léčbě OSA se pohybují na úrovni jednotlivých

kazuistik, léčebnou modalitou je ve většině publikovaných případů kombinace antipsychotické medikace a přístroje CPAP. Většina autorů pak prokazuje odeznění nadměrné denní únavy a zlepšení negativní symptomatologie, systematické důkazy však chybějí (15).

Ve spektru neurotických a stresových poruch je největší pozornost věnována vztahu OSA a posttraumatické stresové poruše (PTSD). Klinické studie zahrnuté do review z roku 2015 udávají vyšší prevalenci OSA u pacientů s PTSD. Medián prevalence 42,7 % je v souladu s podobnými závěry 2 populačních studií, u nichž prevalence dosahovala 46,4–50 % (15). I zde je řada studií zatížena rizikem selekčního bias při výběru subjektů především mezi válečnými veterány mužského pohlaví. Publikace zaměřující se na léčbu OSA při PTSD prokazují všeobecně nižší compliance při

léčbě metodou CPAP dané příznaky základního onemocnění v podobě nočních můr (15).

Ojedinelá randomizovaná intervenční shmem kontrolovaná studie zkoumající vliv léčby přístrojem CPAP na symptomatologii panické poruchy při komorbidní OSA prokázala redukcí výskytu panických atak, tíže příznaků a snížení spotřeby benzodiazepinů (20). Starší studie z roku 1991 zabývající se panickými atakami u pacientů s OSA prokázala, že OSA může způsobit panickou ataku, a proto by měla být zahrnuta do diferenciální diagnostické úvahy u panické poruchy s příznaky predominantně se objevujícími v nočních hodinách (21).

Závěr

OSA je závažné onemocnění, které vykazuje vysokou prevalenci v dospělé populaci.

Vzhledem k trendu zvyšování průměrné hmotnosti se dá předpokládat další nárůst její prevalence. V našich podmínkách bývá diagnóza spánkové apnoe stanovena pozdě. Přes opakované observace typických nočních příznaků za hospitalizace se na její výskyt nemyslí. Tak jako neléčená OSA zhoršuje a zabraňuje uspokojivé kompenzaci řady interních chorob, ovlivňuje také afektivní poruchy a často vede ke zhoršení kognitivních funkcí či dokonce k organickému poškození mozku. Samostatným tématem pro psychiatrii je možnost rozvoje sekundární OSA po nežádoucím účinku řady psychofarmak v podobě přírůstku hmotnosti. Z výše uvedených důvodů by měla být obstrukční spánková apnoe zařazena do diferenciálně diagnostické úvahy lůžkových i ambulantních psychiatrů při obtížích s dosažením kvalitní remise.

LITERATURA

1. Eikermann M, et al. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest* 131.6 (2007): 1702–1709.
2. Pretl M, et al. Indikační kritéria pro léčbu poruch dýchání ve spánku pomocí přetlaku v dýchacích cestách u dospělých. Dokument České společnosti pro výzkum spánku a spánkovou medicínu. *Neurologie pro praxi* 14.1 (2013): 38–41.
3. Nevšímalová S, Šonka K. Poruchy spánku a bdění. 2. vyd. Praha: Galén 345 (2007).
4. Bixler EO, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Archives of Internal Medicine* 160.15 (2000): 2289–2295.
5. Reichmuth KJ, et al. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *American journal of respiratory and critical care medicine* 172.12 (2005): 1590–1595.
6. Hobzová M. Obstrukční spánková apnoe jako rizikový faktor pro dopravní nehody řidičů z povolání. *Kazuistiky v alergologii, pneumologii a ORL* 6, č. 4: 39–44, 2009.
7. Calik MW. Treatments for obstructive sleep apnea. *Journal of clinical outcomes management: JCOM* 23.4 (2016): 181.
8. Sedláček V, et al. Léčba obstrukční spánkové apnoe. *Med. Pro Praxi* (2006); 3: 124–128.
9. Szaulińska K, et al. Obstructive sleep apnea in severe mental disorders. *Psychiatr Pol* 49.5 (2015): 883–895.
10. Harris M, et al. Obstructive sleep apnea and depression. *Sleep medicine reviews* 13.6 (2009): 437–444.
11. Hobzová M, et al. Depression and obstructive sleep apnea. *Neuroendocrinology Letters* 38.5 (2017): 343–352.
12. Látová Z. Psychofarmka a spánková onemocnění. *Psychiatr. prax* 8.6 (2007): 260–262.
13. Hobzová M, et al. Cognitive function and depressivity before and after CPAP treatment in obstructive sleep apnea patients. *Neuroendocrinology Letters* 38.3 (2017): 145–153.
14. Lau Esther Yuet Ying, et al. Executive function in patients with obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Journal of the International Neuropsychological Society* 16.6 (2010): 1077–1088.
15. Gupta Madhulika A, Fiona C. Simpson. Obstructive sleep apnea and psychiatric disorders: a systematic review. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 11.02 (2015): 165–175.
16. Gorelick PB. Risk factors for vascular dementia and Alzheimer disease. *Stroke* 35.11 suppl 1 (2004): 2620–2622.
17. Mathieu A, et al. Effects of obstructive sleep apnea on cognitive function: a comparison between younger and older OSAS patients. *Sleep medicine* 9.2 (2008): 112–120.
18. Argun BS, et al. (2016). The effect of positive airway pressure therapy on neurocognitive functions, depression, and anxiety in obesity hypoventilation syndrome. *Multidiscip Respir Med*. 11: 35. PMID: 27766147.
19. Stubbs B, et al. The prevalence and predictors of obstructive sleep apnea in major depressive disorder, bipolar disorder and schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders* 197 (2016): 259–267.
20. Takaesu Y, et al. Effects of nasal continuous positive airway pressure on panic disorder comorbid with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep medicine* 13.2 (2012): 156–160.
21. Edlund MJ, McNamara ME, Millman RP. Sleep apnea and panic attacks. *Comprehensive psychiatry* 32.2 (1991): 130–132.