

## Nadmierna senność w ciągu dnia i zaburzenia poznawcze u pacjenta z chorobą afektywną dwubiegunową – opis przypadku

### Hypersomnia and cognitive impairment in a patient with bipolar disorder – a case report

Katarzyna Szaulińska<sup>1</sup>, Anna Antosik-Wójcińska<sup>2</sup>, Ewa Paszkowska<sup>1</sup>,  
Łukasz Święcicki<sup>2</sup>, Marek Jarema<sup>1</sup>, Adam Wichniak<sup>1</sup>

<sup>1</sup> III Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>2</sup> II Klinika Psychiatryczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

#### Summary

**Aim.** Obstructive sleep apnea (OSA) is a common clinical problem that can have serious health consequences and complicate the course of mental disorders. It is estimated that the prevalence of sleep apnea in patients with bipolar disorder can be 21–47.5%. Some symptoms of OSA are the same as the symptoms of depression: daytime drowsiness, cognitive dysfunction, decreased drive, apathy, depressed mood, anhedonia.

**Method.** We present a case of a patient whose depressive symptoms persisted despite repeated changes of pharmacological treatment and were exacerbated by severe sleep disorder. OSA was also the cause of serious respiratory complications and prolonged disorders of consciousness that occurred during ECT treatment.

**Results.** Based on test results of WatchPAT200 and polysomnography, the diagnosis of severe sleep apnea was established and Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) treatment was introduced. Severe OSA led in this patient to almost total absence of REM sleep, a significant reduction of deep sleep as well as the reduction of total sleep time.

**Conclusions.** The presence of daytime sleepiness, unremitting despite the modification of treatment, indicates the need for diagnostic screening for OSA, which can mimic some of the symptoms of depression, increase the risk of complications during anesthesia, and can be one of the causes of drug resistance. In addition to the negative impact of obstructive sleep apnea on the course of bipolar disorder, OSA also causes significant cognitive impairment in terms of attention and vigilance, long-term semantic and visual memory as well as visual-spatial and executive functions.

**Słowa kluczowe:** depresja lekooporna, depresja w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej, bezdech senny

**Key words:** treatment resistant depression, depression in bipolar disorder, obstructive sleep apnea

## Wstęp

Lekarz psychiatra mający do czynienia z pacjentem chorującym psychicznie często interpretuje objawy jako zależne od choroby psychicznej, cech osobowości czy czynników środowiskowych. Należy jednak pamiętać, że każda osoba chorująca psychicznie może mieć współistniejące zaburzenia somatyczne wymagające starannego wykluczenia. Prezentujemy przypadek pacjenta, u którego objawy depresyjne okazały się zaostrzone przez ciężkie zaburzenie snu.

## Historia choroby

Dwudziestotrzyletni otyły (BMI = 43,2 kg/m<sup>2</sup>) pacjent z rozpoznaniem choroby afektywnej dwubiegunowej został przyjęty do psychiatrycznego oddziału dziennego z powodu kolejnego epizodu depresyjnego.

Leczony psychiatrycznie ambulatoryjnie od szesnastego roku życia. W osiemnastym roku życia hospitalizowany z rozpoznaniem zespołu paranoidalnego. W związku z pojawieniem się faz maniakalnych i depresyjnych w przebiegu choroby zmieniono rozpoznanie na zaburzenie afektywne dwubiegunowe.

Dziesięć miesięcy przed przyjęciem na oddział wystąpił kolejny epizod depresji. Mimo wielokrotnych zmian w leczeniu ambulatoryjnym (pacjent przyjmował m.in. węglan litu, ziprazidon, aripiprazol, olanzapinę, lamotryginę, kwetiapinę, escitalopram) nie udało się osiągnąć poprawy, w związku z tym pacjent został skierowany do całodobowego oddziału psychiatrycznego. W trakcie pobytu na oddziale odstawiono lamotryginę, aripiprazol i kwetiapinę, włączono ponownie węglan litu, do którego dołączono escitalopram, który później z powodu braku efektu terapeutycznego zmieniono na reboksetynę i fototerapię. Po włączeniu węgla litu obserwowano niewielką poprawę nastroju i ustąpienie płaczliwości, nadal jednak utrzymywały się smutek, apatia oraz brak aktywności. Zakwalifikowano pacjenta do terapii elektrowstrząsowej. W trakcie pierwszego zabiegu wystąpiły poważne zaburzenia oddechowe: niemożność skutecznej wentylacji z użyciem rurki ustno-gardłowej, trudności przy intubacji, znaczna hipoksja oraz wzrost ciśnienia tętniczego po zabiegu, a po wybudzeniu zaburzenia świadomości utrzymujące się przez kilka godzin – w związku z tym odstąpiono od kontynuowania zabiegów. Podjęto leczenie lamotryginą w dawce 50 mg i wortioksetyną 20 mg na dobę, po czym zaobserwowano stopniową poprawę. Dawkę litu ustalono na 1000 mg na dobę, poziom litu w surowicy przy wypisie = 0,64 mmol/l. Po dwóch hospitalizacjach na oddziale całodobowym (łącznie 5 miesięcy pobytu) pacjent został wypisany i skierowany do dalszego leczenia na oddziale dziennym. Poprawę opisywano jako niepełną.

### Obecna hospitalizacja

Po wypisaniu z oddziału całodobowego pacjent został przyjęty do oddziału dziennego i zakwalifikowany do programu terapeutycznego dla osób z zaburzeniami depresyjnymi.

Podczas badania przy przyjęciu pacjent pozostawał w dobrym, rzeczowym kontakcie, był w pełni zorientowany auto- i allopsychicznie. Negował myśli samobójcze. Wiodącymi objawami w obrazie klinicznym po przyjęciu były: nadmierna senność w ciągu dnia, zaburzenia napędu, funkcji poznawczych, obawy o przyszłość, okresowo myśli rezygnacyjne, brak energii do działania, zubożenie, zwiększony apetyt. Pacjent nie przejawiał objawów wytwórczych ani formalnych zaburzeń myślenia, nastroj był obniżony tylko w niewielkim stopniu.

W zakresie chorób współistniejących głównym problemem była otyłość olbrzymia, ze wskaźnikiem BMI = 43,2 kg/m<sup>2</sup> (wzrost 180 cm, waga 140 kg). Z powodu zaburzeń rytmu serca, skłonności do tachykardii, pacjent przyjmował dodatkowo 25 mg atenololu. Pacjent negował palenie papierosów, picie alkoholu oraz używanie innych substancji psychoaktywnych.

W trakcie pobytu na oddziale obserwowano małą aktywność, nadmierną senność w ciągu dnia. Pacjent okresowo zasypiał podczas zajęć terapeutycznych. W okresach, w których utrzymywał czuwanie, obserwowano coraz częściej niedostosowany afekt, osłabiony krytycyzm, labilny nastrój oscylujący między beztroskim a żartobliwym, skłonność do reagowania żartem na wypowiedzi innych pacjentów podczas psychoterapii. Objawy te początkowo interpretowano jako rozpoczynającą się zmianę fazy.

Stopniowo zwiększono dawkę lamotryginy do 100 mg/d, lit do 1500 mg/d, obniżono dawkę wortioksetyny do 10 mg/d. Wdrożono psychoterapię poznawczo-behawioralną z elementami terapii schematu indywidualną (1x/tydz.) i grupową (2x/tydz.). Obserwowano pewną poprawę stanu psychicznego, senność w ciągu dnia nie uległa jednak zmniejszeniu. Psychologowie interpretowali zasypianie w trakcie zajęć jako niską motywację do terapii, ale mimo prób przepracowania tego objawu jego nasilenie nie uległo zmianie. Wobec nieustępowania senności w ciągu dnia mimo modyfikacji leczenia i intensyfikacji psychoterapii zdecydowano o poszerzeniu diagnostyki.

### Nadmierna senność w ciągu dnia

Nadmierna senność w ciągu dnia jest dość częstym problemem klinicznym. Badania epidemiologiczne wskazują, że jest niemal równie częsta jak najczęstsze zaburzenie snu: bezsenność. Nadmierna senność w ciągu dnia o nasileniu ciężkim, czyli zaburzająca funkcjonowanie prawie codziennie, występuje u około 5% osób w populacji ogólnej w krajach rozwiniętych. Nadmierna senność o nasileniu umiarkowanym, czyli negatywnie wpływająca na funkcjonowanie co najmniej kilka dni w tygodniu, obecna jest u około 15% osób [1]. W związku z tym obecność nadmiernej senności w ciągu dnia powinna być rutynowo oceniana podczas badania stanu psychicznego.

Diagnostyka różnicowa nadmiernej senności może sprawiać trudności. Najczęstsze jej przyczyny mogą być jednak wykluczone stosunkowo łatwo przez każdego lekarza. Istnieje wiele chorób somatycznych powodujących senność.

W przypadku opisywanego pacjenta wykonane na oddziale badania wykluczyły cukrzycę, choroby nerek, wątroby, obecność przewlekłego stanu zapalnego, niedokrwistość i niedoczynność tarczycy. Czas trwania snu nocnego obserwowany na oddziale całodobowym – powyżej 8 godzin – zdecydował o wykluczeniu niedoboru snu jako przyczyny nadmiernej senności. Zwrócenie uwagi na długość snu nocnego jest bardzo ważne, ponieważ przewlekły niedobór snu lub nieregularny sen są najczęstszymi przyczynami nadmiernej senności w ciągu dnia w krajach rozwiniętych. Kolejnymi częstymi przyczynami są zaburzenia psychiczne, szczególnie depresja. Z tego powodu lekarze psychiatrzy stykają się z nadmierną sennością bardzo często. Ważne jest jednak, aby przed uznaniem, że nadmierna senność jest objawem choroby psychicznej, zebrać również wywiad w kierunku pierwotnych zaburzeń snu.

Zebrany wywiad i ocena somatyczna wskazały, że opisywany pacjent spełniał kryteria wysokiego ryzyka bezdechu sennego, będącego częstą przyczyną nadmiernej senności w ciągu dnia.

Obturacyjny bezdech senny (OBS) polega na wielokrotnie powtarzającym się w czasie snu całkowitym (bezdech) lub częściowym (spłycenie oddechu) zamknięciu górnych dróg oddechowych. Wynikające z tego epizody zatrzymania oddechu powodują częste wybudzenie się, co skutkuje zaburzeniem struktury snu. Wraz z narastaniem ciężkości choroby pojawiają się epizody niedotlenienia, zmiany rytmu czynności serca i wahania ciśnienia tętniczego krwi [2, 3].

Warto zwrócić uwagę, że część objawów obturacyjnego bezdechu sennego pokrywa się z niektórymi objawami depresji: senność w ciągu dnia, zaburzenia poznawcze, zmniejszenie napędu, apatia, obniżenie nastroju. Objawy bezdechu sennego mogą być również mylnie interpretowane jako wynikające ze schizofrenii lub manii/hipomanii w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej [4]. W ciężkim bezdechu sennym niedotlenienie i hiperkapnia powodowane zaburzeniami oddychania w czasie snu prowadzą do objawów przypominających łagodnie nasilony zespół czołowy z części nadoczodołowej. U pacjentów może występować obniżenie lub zanik uczuciowości wyższej, odhamowanie, niedostosowany afekt, osłabiony krytycyzm, brak wglądu, labilny nastrój, skłonność do opowiadania niestosownych żartów i niewybrednych historyjek o treści erotycznej (moria).

Istnieją badania wskazujące, że występowanie bezdechu sennego w grupie chorych na chorobę afektywną dwubiegunową może wynosić 21–47,5% [5]. Obecność czynników ryzyka bezdechu, takich jak np. otyłość, jest związana z gorszym przebiegiem choroby afektywnej dwubiegunowej [6]. Podobnie jak inne egzogenne przyczyny zmniejszające liczbę godzin snu, takie jak praca zmianowa czy zaburzenia snu związane ze zmianą strefy czasowej (jet lag), bezdech senny może przyczynić się do zmiany fazy w chorobie afektywnej dwubiegunowej [7, 8].

Otyłość, płeć męska i senność w ciągu dnia to czynniki ryzyka wskazujące na konieczność wykonania przesiewowej oceny (ryc. 1) w kierunku bezdechu sennego.

**SKALE PRZESIEWOWE:**

Skutecznym sposobem zapamiętania czynników ryzyka bezdechu sennego jest mnemotechnika STOP-BANG, stworzona przez anestezjologów w celu oceny podwyższonego ryzyka powikłań oddechowych w okresie pooperacyjnym. Rozwinięcie skrótu STOP to: S – snoring loudly (głośne chrapanie), T – tired in the daytime (zmęczenie w ciągu dnia), O – observed stop breathing (obserwowane w czasie snu zatrzymanie oddechu), P – blood pressure (nadciśnienie tętnicze). BANG: B – BMI >35 kg/m<sup>2</sup>, A – age (wiek > 50 lat), N – neck circumference (obwód szyi > 41 cm u kobiet i > 43 cm u mężczyzn), G – gender (płeć męska). Stwierdzenie trzech z tych ośmiu czynników wskazuje na wysokie ryzyko bezdechu [9].

Innym sposobem oceny ryzyka bezdechu jest Kwestionariusz Berliński, mierzący ryzyko bezdechu sennego w trzech kategoriach. Jeżeli wynik co najmniej dwóch kategorii jest pozytywny, ryzyko ocenia się jako znaczne OBS [10]. Badanie porównujące obie skale dla osób niechorujących psychicznie wskazuje na wyższość metody STOP-BANG, ale żadna ze skal nie została dotąd zwalidowana dla populacji osób chorujących psychicznie [11].

**Rycina 1. Skale przesiewowe**

Dodatkowo obwód kołnierzyka pacjenta wynosił 47 cm, a z wywiadu wynikało, że chrapie i zaobserwowano u niego zatrzymania oddechu w ciągu nocy. Oznaczało to obecność aż 6 czynników ryzyka bezdechu sennego. Zdecydowano więc o wykonaniu badania aparatem WatchPAT200. Jest to urządzenie przenośne do badania przesiewowego w kierunku bezdechu sennego w warunkach ambulatoryjnych. Podstawą badania jest pomiar napięcia obwodowych naczyń tętniczych, czyli sygnału PAT (*Peripheral Arterial Tone*). W ostatnio opublikowanej metaanalizie wykazano, że pomiar PAT jest właściwą alternatywą dla, traktowanego jako złoty standard w ocenie bezdechu sennego, badania polisomnograficznego [12].

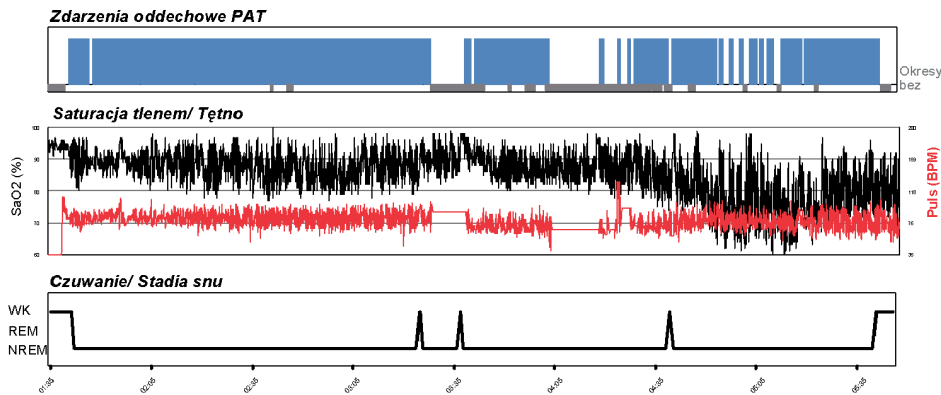
**Wynik badania bezdechu sennego**

Badanie przesiewowe w kierunku bezdechu sennego wykazało znacznie podwyższone wskaźniki zdarzeń oddechowych (RDI 100,9/h, norma do 10/h), bezdechów i słyconych oddechów (AHI 100,6/h, norma do 5/h) i desaturacji (ODI 86,0/h, norma do 5/h). Zaburzenia oddychania powodowały znaczne spadki wysycenia krwi tlenem. Średnia saturacja krwi tlenem utrzymywała się na poziomie 84%, najniższa zarejestrowana wartość – 58%, średnia z wartości najniższych – 80%. Szacunkowy całkowity czas snu wyniósł zaledwie 3 godz. 53 minuty, nie zarejestrowano snu REM.

Najistotniejszym parametrem zawartym w powyższym opisie jest wskaźnik bezdechów i słyconych oddechów – AHI (*Apnea-hypopnea Index*). Wynik 5–15/h świadczy o łagodnej postaci bezdechu sennego, 15–30/h – o postaci umiarkowanej, natomiast AHI powyżej 30/h – o ciężkiej postaci bezdechu sennego.

Opisywany pacjent z wynikiem AHI 100,6/h spełniał kryteria ciężkiej postaci bezdechu sennego, a wynik ten jest w bardzo znaczny sposób oddalony od punktu odjęcia dla tego stopnia ciężkości, co świadczyło o bardzo poważnych zaburzeniach. Zaburzenia oddychania prowadziły u pacjenta do prawie całkowitego braku snu REM

i istotnego zmniejszenia ilości snu głębokiego oraz skrócenia całkowitego czasu snu (ryc. 2 – wyniki badania WatchPAT).



Rycina 2. Wybrane dane z badania aparatem WatchPAT200

Na wykresie zdarzeń oddechowych widoczna jest przewaga procentowa okresów, w których występowały zaburzenia oddechowe. Wykres saturacja tlenem/tętno uwidacznia spadki saturacji (najniższa wartość: 58%) i towarzyszące im wahania tętna. Na wykresie stadiów snu zwraca uwagę prawie całkowity brak snu REM.

### Zalecenia

Pacjent został wypisany ze szpitala w stanie umiarkowanej poprawy, z zaleceniami przyjmowania lamotryginy 100 mg/d, węglanu litu 1500 mg/d i wortioksetyny 10 mg/d. Poziom litu w badaniu kontrolnym przed wypisaniem z oddziału dziennego wynosił jedynie 0,44 mmol, mimo iż stosowana dawka węglanu litu w porównaniu z podawaną podczas pobytu na oddziale całodobowym była o 500 mg wyższa, a wtedy poziom litu wynosił 0,64 mmol/l. Zinterpretowano to jako wynik mniejszej niż na oddziale całodobowym możliwości nadzoru nad przyjmowaniem leków, co mogło prowadzić do pominięcia dawek wieczornych. Z tego powodu oraz z uwagi na równoczesne leczenie innym lekiem normotymicznym nie zwiększono od razu dawki węglanu litu, ale omówiono z pacjentem zasady leczenia węglanem litu i zalecono optymalizację dawki leku w poradni.

W związku z diagnozą obturacyjnego bezdechu sennego pacjentowi zalecono ponadto:

1. Konsultację laryngologiczną w celu oceny drożności nosa, migdałków, podniebienia i tylnej ściany gardła.
2. Unikanie picia alkoholu i przyjmowania leków nasennych.
3. Redukcję masy ciała – zalecono konsultację u dietetyka.
4. Skierowano pacjenta do ośrodka leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu w trybie pilnym – początkowo celem jest wykonanie polisomnografii w celu po-

twierdzenia diagnozy, następnie rozważenie wskazań do leczenia stałym dodatnim ciśnieniem oddechowym (CPAP).

Po wypisaniu z oddziału dziennego pacjent kontynuuje leczenie w poradni zdrowia psychicznego. Z otrzymanym skierowaniem zgłosił się również do Poradni Leczenia Zaburzeń Oddychania w Czasie Snu. Zostało wykonane badanie polisomnograficzne, które potwierdziło diagnozę postawioną na podstawie badania przesiewowego. W sierpniu 2015 roku pacjent rozpoczął leczenie aparatem CPAP.

Przed wdrożeniem leczenia CPAP w ambulatorium dokonano optymalizacji farmakoterapii. Z powodu podwyższenia nastroju odstawiono wertioksetynę, zwiększono dawkę węglanu litu do 1750 mg/d (poziom w surowicy = 0,65 mmol/l), utrzymano dawkę lamotryginy 100 mg. Pacjent relacjonował ustabilizowanie się nastroju i utrzymywanie się senności w ciągu dnia, apatii i braku motywacji. W skali senności w ciągu dnia Epworth, podobnie jak na oddziale dziennym, uzyskiwał aż 14 punktów (punkt odciążenia dla senności patologicznej – 8 punktów). Mimo prób stosowania diety nie udało mu się schudnąć.

Po wdrożeniu CPAP-u pacjent opisał swoje samopoczucie w następujący sposób: „Po tych kilku dniach spania z aparatem odczuwam zmianę, przede wszystkim w wydolności/witalności, senność zdecydowanie się zmniejszyła, jeden czy dwa dni wcale jej nie czułem w ciągu dnia, odczuwam poprawę samopoczucia i łatwiej mi się zorganizować, no i w końcu pojawiła się chęć do zdania zaległej sesji”. W trakcie wizyty kontrolnej pacjent wypełnił skalę Epworth, uzyskując jedynie 8 punktów. Wśród relacjonowanych przez pacjenta niedogodności związanych z używaniem aparatu CPAP najbardziej istotne dla niego były konieczność starannego zakładania maski oraz pewien dyskomfort w trakcie spania. W obliczu poprawy powyższe niedogodności miały dla pacjenta niewielkie znaczenie.

Poza skutecznym leczeniem bezdechu sennego jako przyczynę poprawy nastroju pacjenta należy rozważyć optymalizację leczenia węglanem litu. Przeciw tej tezie wydają się świadczyć jednak dwa argumenty: po pierwsze, terapeutyczny poziom litu osiągnięty na oddziale całodobowym nie był związany z całkowitą remisją objawową; po drugie, w ocenie samego pacjenta to wdrożenie CPAP przyniosło mu natychmiastową poprawę funkcji poznawczych i napędu. Zmiana ta wywołała w nim również optymizm związany z możliwościami terapeutycznymi, a co za tym idzie, poprawę nastroju.

## Dyskusja

Opisany przypadek pacjenta wskazuje na częsty w praktyce klinicznej problem długotrwałości i lekooporności epizodów depresyjnych w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. Chęć pomocy pacjentowi prowadzi w takich sytuacjach często do podejmowania prób leczenia farmakologicznego z wykorzystaniem leków, które mają udowodnione działanie przeciwdepresyjne w zaburzeniach depresyjnych nawracających lub w schizofrenii, nie są jednak zalecane w leczeniu depresji w przebiegu ChAD. Zarówno polskie [13], jak i międzynarodowe [14] standardy leczenia tego zaburzenia wskazują na pierwszoplanową rolę skutecznego, optymalnego leczenia normotymiczne-

go. Aby takie leczenie pacjentowi zapewnić, należy korzystać z możliwości oznaczania poziomu leków w surowicy krwi, właściwie dobierać rodzaj i dawkę leku oraz dbać o dobrą współpracę pacjentów w leczeniu. Zadanie to nie zawsze jest łatwe, na co m.in. wskazuje opisywany przypadek. Dodatkowo pacjent był leczony wieloma lekami, część z nich, jak np. ziprazidon, arypiprazol, escitalopram, reboksetyna i wortioksetyna, nie ma udowodnionej skuteczności terapeutycznej w tym wskazaniu. Zasadność stosowania tych leków nie jest wprawdzie wykazana, ale szczególnie w odniesieniu do stosowania leków przeciwdepresyjnych ma wielu zwolenników wśród doświadczonych klinicystów. Eksperti Światowej Federacji Towarzystw Psychiatrii Biologicznej (*World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, WFSBP) w komentarzu do wytycznych z 2013 roku także deklarują, że mimo dużych postępów poczynionych w zakresie leczenia ChAD wciąż istnieje wiele niepewności w zakresie prewencji epizodów depresyjnych oraz optymalnego leczenia długoterminowego [14].

Najważniejszym zagadnieniem, na które chcieliśmy jednak zwrócić uwagę, nie są aspekty farmakologiczne, ale wieloaspektowość problemu objawów depresyjnych w ChAD. Psychiatrizy często upatrują przyczyn nieustępowania objawów depresyjnych jedynie w niewłaściwym leczeniu zaburzenia psychicznego lub w czynnikach psychologicznych czy środowiskowych. Zazwyczaj zbyt mało uwagi poświęca się przyczynom somatycznym. Jedną z nich może być bezdech senny. Schorzenie, które jest przeważnie pomijane w diagnozie różnicowej depresji, a które ze względu na częste występowanie w populacji osób chorujących psychicznie i liczne negatywne konsekwencje zdrowotne powinno być brane pod uwagę [4].

Trzeci aspekt, na który zwracamy uwagę czytelnika, to problemy i zagrożenia związane z prowadzeniem leczenia EW u chorych psychicznie cierpiących dodatkowo na OBS. Brak jest wprawdzie danych na temat rozpowszechnienia obturacyjnego bezdechu sennego wśród pacjentów leczonych EW, jednak można przypuszczać, że nie jest ono niższe niż w populacji ogólnej. OBS jest schorzeniem wymagającym zaangażowania lekarzy o różnych specjalnościach, zarówno jeśli chodzi o diagnostykę, konsekwencje zdrowotne, możliwe następstwa, jak i metody leczenia. Objawy i powikłania, które powoduje OBS, mimo że są tak poważne, często bywają bagatelizowane. Obturacyjny bezdech senny stanowi jeden z bardziej istotnych czynników ryzyka wystąpienia poważnych zaburzeń oddechowych w trakcie znieczulenia ogólnego. Zgodnie z wytycznymi American Society of Anesthesiologists [15] przygotowanie pacjenta chorującego na OBS do zabiegu w znieczuleniu ogólnym wymaga szczególnego postępowania uwzględniającego wzmożone monitorowanie w okresie okołozabiegowym, potrzebę intubacji z uwagi na duże trudności w prowadzeniu wentylacji mechanicznej z wykorzystaniem rurki ustno-gardłowej, ekstubację w pozycji półsiedzącej przeprowadzaną dopiero po pełnym wybudzeniu się pacjenta, pozostawienie chorego w okresie pozabiegowym w pozycji półsiedzącej z możliwością monitorowania. Zespół anestezyjologiczny powinien być także przygotowany na możliwość wystąpienia trudności przy intubacji [16, 17], w pojedynczych przypadkach skutkującej nawet założeniem rurki tracheostomijnej [15].

W celu oceny ryzyka znieczulenia związanego z OBS American Society of Anesthesiologists zaleciło rutynową ocenę każdego pacjenta przed znieczuleniem skalą



STOP-BANG (ryc. 1). Wynik 3 lub więcej punktów w skali STOP-BANG stanowi czynnik ryzyka trudnej intubacji [16]. W grupie pacjentów, którzy uzyskali co najmniej 6 punktów w skali STOP-BANG, zagrażające życiu powikłania oddechowe powodujące konieczność hospitalizacji na oddziale intensywnej terapii zdarzały się dwukrotnie częściej niż w grupie pacjentów, u których ryzyko oceniono w skali STOP-BANG na 2 lub mniej punktów [18]. Wynik przekraczający 5 w wymienionej skali jest skorelowany z pięciokrotnym wzrostem ryzyka wystąpienia powikłań okołozabiegowych, takich jak hipoksja, nieudana intubacja, złamania zębów, skurcz krtani, skurcz oskrzeli, zaburzenia rytmu serca, wzrost ciśnienia tętniczego [17].

U opisywanego pacjenta stwierdzano obecność 6 czynników ryzyka wystąpienia powikłań oddechowych w okresie okołozabiegowym (STOP-BANG – 6 punktów). Niemożność skutecznej wentylacji z użyciem rurki ustno-gardłowej, trudności przy intubacji, hipoksja oraz wzrost ciśnienia tętniczego, które wystąpiły w trakcie zabiegu elektrowstrząsowego i były powodem rezygnacji z kolejnych zabiegów, wskazują jak istotne jest badanie przesiewowe pacjentów kwalifikowanych do EW w kierunku występowania u nich bezdechu sennego [19, 20].

Współwystępowanie z chorobą psychiczną tak ciężkich zaburzeń oddychania w czasie snu tłumaczy również, dlaczego sama modyfikacja leczenia choroby afektywnej dwubiegunowej nie była u opisywanego chorego wystarczająco skuteczna. Stosowanie stałego dodatniego ciśnienia oddechowego (CPAP) przez okres 1–2 tygodni przed planowanym zabiegiem może zredukować ryzyko wystąpienia powikłań oddechowych w okresie bezpośrednio po zabiegu [15, 19].

Dane z piśmiennictwa wskazują na potrzebę zachowania ostrożności podczas rozpoczynania leczenia CPAP u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową. Opisano przypadki manii indukowanej przez leczenie CPAP, nawet u pacjentów w stabilnym stanie psychicznym leczonych lekami normotymicznymi [21]. Wynika to prawdopodobnie z gwałtownej normalizacji architektury snu ze znacznym wzrostem ilości snu REM (*REM sleep rebound*), co prowadzi do zmiany równowagi w mózgu pomiędzy układami monoaminergicznymi i cholinergicznym.

## Wnioski

Zwróciliśmy uwagę na ważny problem pacjentów z objawami depresyjnymi – senność w ciągu dnia nieustępującą mimo modyfikacji leczenia. Często senność jest interpretowana jako brak motywacji do terapii, opór przed zmianą. Oczywiście należy rozważać wszystkie możliwe przyczyny objawu, natomiast, jak pokazuje opisany przypadek, w praktyce problemy chorych są często zależne od różnych czynników. Przed jednoznaczną klasyfikacją objawu konieczne jest uważne rozważenie wszystkich możliwych przyczyn – również somatycznych.

Ocena przesiewowa w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego nie jest trudna. Skale opisane w artykule można zastosować w trakcie kilkuminutowego badania pacjenta. Przesiewowe aparaty diagnozujące bezdech senny także są coraz bardziej dostępne.

Pogłębienie diagnostyki w przypadku tego pacjenta oszczędziło mu, być może, kolejnych modyfikacji leczenia i przedłużających się hospitalizacji. Obok postulowa-

nego negatywnego wpływu zaburzeń oddychania w czasie snu na przebieg choroby afektywnej dwubiegunowej bezdech senny może powodować także istotne zaburzenia poznawcze (uwaga i czujność, pamięć długotrwała semantyczna i wzrokowa, funkcje wzrokowo-przestrzenne i wykonawcze) [16]. Ważne jest zwrócenie uwagi na to, że pacjent skarżył się na część z tych objawów, które były interpretowane jako wynikające z ChAD (być może częściowo słusznie, biorąc pod uwagę, że u wielu pacjentów z ChAD, u których nie występuje OBS, zaburzenia funkcji poznawczych są odporne na leczenie farmakologiczne). U chorego obserwowano również zaburzenia oddechowe i wydłużone zaburzenia świadomości po zabiegu elektrowstrząsowym (krótkotrwałe zaburzenia świadomości występujące po zabiegach EW często nie są traktowane jako powikłanie). Bezdech senny istotnie zwiększa ryzyko takich powikłań. Chorzy na bezdech senny muszą być szczególnie starannie monitorowani w trakcie znieczulenia i po znieczuleniu ogólnym pod kątem utraty wydolności oddechowej.

Choć dostępne dane wskazują na to, że rozpoczęcie leczenia bezdechu sennego za pomocą CPAP prowadzi do szybkiego ustąpienia nadmiernej senności w ciągu dnia oraz poprawy funkcjonowania poznawczego, trzeba pamiętać, że u części pacjentów okres skutecznego leczenia CPAP musi trwać co najmniej kilka miesięcy, aby wystąpiły korzystne zmiany [22]. W tym okresie pacjent powinien być motywowany, aby nie zniechęcał się przedwcześnie do terapii. Dane z piśmiennictwa potwierdzają, że wdrożenie leczenia CPAP może powodować redukcję objawów depresyjnych oraz poprawę jakości życia [23, 24].

Warto podkreślić, że osoby chorujące psychicznie wykazują zainteresowanie leczeniem bezdechu sennego i skierowane na zaplanowane badania zgłaszają się tak jak opisany pacjent. Wśród chorych na schizofrenię, których często uważa się za grupę pacjentów z największym ryzykiem braku współpracy, aż 71% pacjentów wykazało zainteresowanie wykonaniem badania oceniającego oddychanie w czasie snu [25], co oczywiście nie musi oznaczać gotowości do stosowania się do zaleceń wynikających z wyników tego badania.

### Piśmiennictwo

1. Ohayon M. *Epidemiology of Excessive Daytime Sleepiness*. Sleep Med. Clin. 2006; 1: 9–16.
2. Malhotra A, White DP. *Obstructive sleep apnoea*. Lancet 2002; 360: 237–245.
3. Plywaczewski R, Brzecka A, Bielicki P i wsp. *Sleep related breathing disorders in adults – recommendations of Polish Society of Lung Diseases*. Pneumonologia i Alergologia Polska 2013; 81: 221–258.
4. Szaulińska K, Plywaczewski R, Sikorska O, Holka-Pokorska J, Wierzbička A i wsp. *Obturacyjny bezdech senny w ciężkich chorobach psychicznych*. Psychiatr. Pol. 2015; 49(5): 883–895.
5. Kelly T, Douglas L, Denmark L i wsp. *The high prevalence of obstructive sleep apnea among patients with bipolar disorders*. J. Affect. Disorders 2013; 151: 54–58.
6. Thompson WK, Kupfer DJ, Fagiolini A i wsp. *Prevalence and clinical correlates of medical comorbidities in patients with bipolar I disorder: Analysis of acute-phase data from a randomized controlled trial*. J. Clin. Psychiatr. 2006; 67: 783–788.

7. Wehr TA, Sack DA, Rosenthal NE. *Sleep reduction as a final common pathway in the genesis of mania*. Am. J. Psychiat. 1987; 144: 201–204.
8. Plante DT, Winkelman JW. *Sleep disturbance in bipolar disorder: Therapeutic implications*. Am. J. Psychiat. 2008; 165: 830–843.
9. Chung F, Yegneswaran B, Liao P i wsp. *STOP questionnaire: A tool to screen patients for obstructive sleep apnea*. Anesthesiology 2008; 108: 812–821.
10. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM i wsp. *Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome*. Ann. Intern. Med. 1999; 131: 485–491.
11. Luo L, Huang R, Zhong X i wsp. *STOP-Bang questionnaire is superior to Epworth sleepiness scales, Berlin questionnaire, and STOP questionnaire in screening obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients*. Chin. Med. J. (Engl). 2014; 127(17): 3065–3070.
12. Yalamanchali S, Farajian V, Hamilton C i wsp. *Diagnosis of obstructive sleep apnea by peripheral arterial tonometry: Meta-analysis*. JAMA Otolaryngol. 2013; 139: 1343–1350.
13. Dudek D. *Leczenie epizodu depresyjnego w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej*. W: Jarema M. red. *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*, wyd. 2. Warszawa: Via Medica; 2015, s. 63–75.
14. Grunze H, Vieta E, Goodwin GM, Bowden C, Licht RW i wsp. *WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Bipolar Disorders. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of bipolar disorders: Update 2012 on the long-term treatment of bipolar disorder*. World J. Biol. Psychiat. 2013; 14(3): 154–219.
15. *A Report by the American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for the Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea*. Anesthesiology 2006; 104: 1081–1093.
16. Acar HV, Yarkan Uysal H, Kaya A i wsp. *Does the STOP-Bang, an obstructive sleep apnea screening tool, predict difficult intubation?* Eur. Rev. Med. Pharmacol. 2014; 18: 1869–1874.
17. Seet E, Chua M, Liaw CM. *High STOP-BANG questionnaire predict intraoperative and early postoperative adverse events*. Singap. Med. J. 2015; 56(4): 212–216.
18. Chia P, Seet E, Macachor JD i wsp. *The association of the pre-operative STOP-BANG scores with postoperative critical care admission*. Anaesthesia. 2013; 68: 950–952.
19. Vaughn McCall W, Arias L, Onafuye R i wsp. *What the electroconvulsive therapy practitioner needs to know about obstructive sleep apnea*. J. ECT. 2009; 25(1): 50–53.
20. Bastiampillai T, Ju Khor L, Dhillon R. *Complicated management of mania in the setting of undiagnosed obstructive sleep apnea*. J. ECT. 2011; 27(1): 15–16.
21. Aggarwal R, Baweja R, Saunders EF i wsp. *CPAP-induced mania in bipolar disorder: A case report*. Bipolar Disord. 2013; 15: 803–807.
22. Ferini-Strambi LI, Marelli S, Galbiati A i wsp. *Effects of continuous positive airway pressure on cognition and neuroimaging data in sleep apnea*. Int. J. Psychophysiol. 2013; 89(2): 203–312.
23. Schwartz D, Karatinos G. *For individuals with obstructive sleep apnea, institution of CPAP therapy is associated with an amelioration of symptoms of depression which is sustained long term*. J. Clin. Sleep Med. 2007; 3: 631–635.
24. Kawahara S, Akashiba T, Akahoshi T i wsp. *Nasal CPAP improves the quality of life and lessens the depressive symptoms in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Intern Med. 2005; 44: 422–427.
25. Alam A, Chengappa KN, Ghinassi F. *Screening for obstructive sleep apnea among individuals with severe mental illness at a primary care clinic*. Gen. Hosp. Psychiat. 2012; 34: 660–664.

- 
26. McIntyre RS, Lophaven S, Olsen CK. *A randomized, double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine on cognitive function in depressed adults*. Int. J. Neuropsychoph. 2014; 17(10): 1557–1567.

Adres: Katarzyna Szaulińska  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
III Klinika Psychiatryczna  
02–957 Warszawa, ul. Sobieskiego 9

Otrzymano: 6.09.2015

Zrecenzowano: 4.10.2015

Otrzymano po poprawie: 26.10.2015

Przyjęto do druku: 1.11.2015