PRACA ORYGINALNA

Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2012, Tom 18, Nr 1, 27-30
www.monz.pl

Wpływ zaburzeń snu na występowanie napadowego migotania przedsionków

Aneta Sułkowska-Olejarz[1], Patryk Chołody[2], Andrzej Wysokiński[1], Andrzej Jaroszyński[3]

[1] *Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie*
[2] *Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii, Szpital Powiatowy w Strzyżowie*
[3] *Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie*

Sułkowska-Olejarz A, Chołody P, Wysokiński A, Jaroszyński A. Wpływ zaburzeń snu na występowanie napadowego migotania przedsionków. Med Og Nauk Zdr. 2012; 18(1): 27-30.

Streszczenie

Wprowadzenie: Migotanie przedsionków (atrial fibrillation-AF) to najczęstsza tachyarytmia nadkomorowa, która występuje u ok. 1% osób dorosłych. Celem badania była próba określenia zależności pomiędzy zaburzeniami snu a częstością występowania napadowego AF.

Materiał i metody: Badaniem objęto 51 osób w wieku 60,8±9,5 lat, u których początek AF występował wyłącznie w godzinach nocnych (AF-noc) oraz 51 chorych w wieku 61,1±11,2 lat, u których początek AF występował wyłącznie w ciągu dnia (AF-dzień). Wszyscy chorzy byli hospitalizowani z powodu występowania kolejnego epizodu napadowego AF. Uwzględniono dane kliniczne, parametry biochemiczne oraz wyniki ankiet oceniających zaburzenia snu.

Wyniki: Badane grupy nie różniły się między sobą pod względem wieku oraz struktury płci. W grupie AF-noc częściej obserwowano niewydolność serca (32 vs. 0%, p<0,001), złą jakość snu (100 vs. 70%, p<0,001) oraz duże ryzyko wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego (47 vs. 25%, p<0,001). Zaobserwowano korelacje pomiędzy początkiem AF w godzinach nocnych a stopniem nasilenia zaburzeń jakości snu (r=0,299, p=0,003), złą jakością snu (r=0,345, p<0,001), stopniem nasilenia bezsenności (r=0,306, p=0,002) oraz dużym ryzykiem wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego (r=0,376, p<0,001). W grupie AF-dzień częściej obserwowano nadciśnienie tętnicze (73 vs. 28%, p=0,005).

Wnioski: Jakość snu jest istotnie gorsza w grupie chorych, u których początek AF występuje wyłącznie w godzinach nocnych. Kliniczne znaczenie tej zależności wymaga dalszych badań.

Słowa kluczowe

migotanie przedsionków, jakość snu, bezsenność, obturacyjny bezdech senny

WPROWADZENIE

Migotanie przedsionków (atrial fibrillation-AF) jest najczęstszą tachyarytmią nadkomorową. Charakteryzuje się szybką, nieskoordynowaną aktywacją przedsionków, która prowadzi do zmniejszenia efektywności hemodynamicznej skurczu. AF występuje u ok. 1% osób dorosłych, częściej u mężczyzn. Częstość występowania tej arytmii zwiększa się wraz z wiekiem i jest ona stwierdzana u około 10% ludzi w wieku powyżej 80 lat [1,2].

Wyróżnia się napadowe, przetrwałe oraz utrwalone AF. Napadowe AF w 50% przypadków występuje u osób bez organicznej choroby serca, natomiast przetrwałemu i utrwalonemu AF w 90% przypadków towarzyszy choroba organiczna serca. Do najczęstszych przyczyn sercowych AF należą: nadciśnienie tętnicze, wady zastawkowe serca oraz choroba niedokrwienna serca. Może być ono również wywołane schorzeniami pozasercowymi, m.in.: nadczynnością tarczycy, obturacyjnym bezdechem podczas snu, chorobami płuc i opłucnej, zaburzeniami elektrolitowymi, a także niektórymi lekami i używkami. Na część przypadków AF ma wpływ aktywność układu wegetatywnego. Jest to AF zależne od nerwu błędnego lub układu adrenergicznego [3]. Pobudzenie układu przywspółczulnego powoduje skrócenie czasu trwania potencjału przedsionkowego, skrócenie przedsionkowego okresu refrakcji oraz długości fali nawrotnej, natomiast stymulacja układu współczulnego skraca czas trwania potencjału przedsionkowego, nie zmieniając przy tym okresu refrakcji. Te oddziaływania komórkowe mogą wpływać na powstawanie arytmii [4, 5]. AF pogarsza jakość życia chorego, powoduje dwukrotne zwiększenie śmiertelności oraz zwiększa chorobowość i częstość hospitalizacji [2,6,7].

Ocenia się, że zaburzenia snu występują u ok. 24% osób dorosłych [8], a gorsza jakość snu oraz bezsenność częściej dotyczą osób powyżej 55 roku życia [9]. W wielu pracach potwierdzono związek pomiędzy zaburzeniami snu a częstszym występowaniem nadciśnienia tętniczego oraz choroby niedokrwiennej serca, a zatem chorobami, które mogą być również przyczyną AF [10, 11, 12]. Większość autorów wiąże powstawanie tych chorób z zaburzeniami oddychania podczas snu. Podczas fazy NREM (non-rapid eye movement) snu rośnie aktywność układu przywspółczulnego, maleje wpływ układu współczulnego, w następstwie czego dochodzi do zwolnienia akcji serca i spadku systemowego ciśnienia tętniczego. Przy przechodzeniu w fazę REM (rapid eye movement) snu rośnie napięcie układu współczulnego [13]. Wykazano, że niedobory snu mogą powodować nadmierną aktywację współczulnego układu wegetatywnego [14, 15]. Dlatego też celem naszego badania była próba określenia zależności pomiędzy zaburzeniami snu a częstością występowania napadowego AF.

Adres do korespondencji: Andrzej Jaroszyński Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Staszica 11, 20-081 Lublin.
E-mail: JaroszynskiAJ@interia.pl

Nadesłano: 18 lipca 2011; zaakceptowano do druku: 14 grudnia 2011

MATERIAŁ I METODYKA

Spośród dużej grupy chorych hospitalizowanych (w Klinice Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie oraz innych szpitalach województwa lubelskiego i podkarpackiego) z powodu występowania kolejnego epizodu napadowego AF wyselekcjonowano 2 grupy chorych. W pierwszej grupie (AF-noc, n=51, 33 kobiety i 18 mężczyzn, średnia wieku 60,8±9,5 lat) napad migotania przedsionków rozpoczynał się wyłącznie w godzinach wieczornych lub nocy (pomiędzy godziną 18 a 6 rano), w grupie drugiej (AF-dzień, n=51, 23 kobiety i 28 mężczyzn, średnia wieku 61,1±11,2 lat) jedynie w ciągu dnia (w godzinach od 6 do 18). Pacjenci wyrazili zgodę na udział w badaniu, które uzyskało akceptację lokalnej komisji bioetycznej. Do badania nie kwalifikowano chorych z nieprawidłowymi wartościami TSH oraz innymi chorobami pozasercowymi, które mogą być przyczyną AF.

W rutynowy sposób z obwodowej krwi żylnej w dniu przyjęcia, przed rozpoczęciem leczenia, oznaczano następujące parametry biochemiczne: stężenia hemoglobiny, potasu, wapnia całkowitego, tyreotropiny, troponiny T, peptydu natriuretycznego B (BNP), lipidogram.

Zaburzenia snu zostały ocenione przy użyciu:
- Kwestionariusza Jakości Snu Pittsburgh (Pittsburgh Sleep Quality Index-PSQI), za pomocą którego badanych jest 7 składowych jakości snu: subiektywna jakość snu, czas potrzebny do zaśnięcia, czas trwania snu, efektywność snu, zaburzenia snu, zażywanie leków nasennych oraz trudności w funkcjonowaniu w ciągu dnia [16],
- Ateńskiej Skali Bezsenności (AIS), która służy do oceny stopnia nasilenia bezsenności [17],
- Kwestionariusza Berlińskiego dotyczącego chrapania, zaburzeń funkcjonowania w ciągu dnia oraz obecności nadciśnienia tętniczego. Wynik określa, czy ryzyko wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) jest duże, czy małe [18].

Pacjenci wypełnili również ankietę oceniającą:
- nasilenie objawów zespołu niespokojnych nóg (International Restless Legs Severity Scale-IRLS), której pytania odnoszą się do dyskomfortu w zakresie kończyn górnych i dolnych odczuwanego w ciągu dnia oraz podczas snu. Im więcej punktów, tym większe nasilenie dolegliwości [19],
- stopień nasilenia depresji (Skala Depresji Becka-BDI), w której liczba punktów świadczy o ewentualnym występowaniu i nasileniu objawów depresji [20].

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej (pakiet SPSS dla Windows wersja 12). Statystyczną analizę opisową zmiennych jakościowych oparto na liczbach bezwzględnych i wartościach odsetkowych. W analizie opisowej zmiennych ilościowych wyliczono miary średnie i miary rozproszenia. Do oceny rozkładu analizowanej zmiennej wykorzystano test Smirnowa-Kołmogorowa. W przypadku, gdy rozkład zmiennej w jednej lub obu porównywanych grupach odbiegał od normalnego, do oceny różnic stosowano test U Manna-Whitneya. Jeżeli rozkład zmiennych ilościowych był normalny, posługiwano się testem Cochrana-Cox lub testem t-Studenta, w zależności od jednorodności wariancji. W analizie statystycznej zależności między dwiema zmiennymi ciągłymi stosowano korelację liniową z wykorzystaniem współczynnika korelacji Pearsona. Natomiast gdy jedna ze zmiennych miała charakter zmiennej porządkowej, zależność oceniano z wykorzystaniem współczynnika korelacji rang Spearmana.

WYNIKI

Badane grupy nie różniły się między sobą pod względem wieku oraz struktury płci. Wyniki wykonanych badań biochemicznych nie różniły się pomiędzy badanymi grupami za wyjątkiem BNP, którego stężenie było wyższe w grupie AF-noc (p=0,019). Również różnice pomiędzy wartościami ciśnienia tętniczego oraz częstością akcji serca nie były istotne. W grupie AF-noc stwierdzono częstsze występowanie niewydolności serca (p<0,001), natomiast w grupie AF-dzień częściej obserwowano nadciśnienie tętnicze (p=0,005) (Tab. 1).

Tabela 1. Charakterystyka badanych grup

	AF-noc	AF-dzień	p
waga ciała (kg)	79,6±15,9	83,9±20,9	0,246
częstość akcji serca (uderzeń/min)	107,2±11,2	114,0±30,4	0,135
skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg)	125,8±14,8	126,7±32,7	0,851
rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg)	83,9±7,9	84,9±16,1	0,711
niewydolność serca (%)	32	0	<0,001
nadciśnienie tętnicze (%)	28	73	0,005
choroba niedokrwienna serca (%)	25	33	0,186
cholesterol całkowity (mg/dl)	199,0±27,2	181,7±45,3	0,085
potas (mmol/l)	4,3±0,3	4,3±0,5	0,78
wapń całkowity (mg/dl)	9,9±0,2	9,7±0,4	0,213
peptyd natriuretyczny typu B (pg/ml)	226,2±187,9	73,6±16,9	0,019
liczba osób z nieprawidłowym stężeniem BNP (n)	16	0	<0,001

Wyniki przedstawiono jako średnia±SD
AF-noc – chorzy, u których do AF dochodziło w godzinach nocnych
AF-dzień – chorzy, u których do AF dochodziło w godzinach dziennych

W grupie AF-noc istotnie częściej stwierdzono złą jakość snu (wg PSQI) (p<0,001) oraz duże ryzyko wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego (p< 0,001) w porównaniu z grupą AF-dzień (Tab. 2).

Tabela 2. Porównanie wyników poszczególnych skal uzyskanych przez badane grupy

	AF-noc	AF-dzień	p
PSQI (n)	8,9±1,2	8,1±0,9	0,011
zła jakość snu (PSQI>5 punktów) (%)	100	70	<0,001
AIS (n)	9,7±3,9	7,5±3,2	<0,001
duże ryzyko wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego (%) (wg Kwestionariusza Berlińskiego)	47	25	<0,001
IRLS (n)	10,3±7,3	9,6±7,4	0,621
BDI (n)	12,9±7,6	11,6±7,1	0,348

Wyniki przedstawiono jako średnia±SD
AF-noc – chorzy, u których do AF dochodziło w godzinach nocnych
AF-dzień – chorzy, u których do AF dochodziło w godzinach dziennych
PSQI – Kwestionariusz Jakości Snu Pittsburgh
AIS – Ateńska Skala Bezsenności
IRLS – skala nasilenia objawów zespołu niespokojnych nóg
BDI- skala depresji Becka

Ponadto zaobserwowano korelacje pomiędzy początkiem AF w godzinach nocnych a stopniem nasilenia zaburzeń jakości snu (wg PSQI) (r=0,299, p=0,003), złą jakością snu (wg PSQI) (r=0,345; p<0,001), stopniem nasilenia bezsenności (wg AIS) (r=0,306, p=0,002) oraz dużym ryzykiem wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego (wg Kwestionariusza Berlińskiego) (r=0,376, p<0,001).

W grupie AF-dzień istotnie więcej było palaczy papierosów (p=0,09), nie zaobserwowano natomiast zależności względem liczby wypalanych papierosów oraz czasu trwania nałogu. Badane grupy nie różniły się między sobą pod względem nasilenia objawów depresji oraz występowania zespołu niespokojnych nóg.

DYSKUSJA

W badaniu wykazano częstsze występowanie zaburzeń snu oraz niewydolności serca w grupie chorych, u których napad AF rozpoczynał się w nocy. W tej grupie stwierdzono również większą liczbę osób o dużym ryzyku wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego w porównaniu z grupą, w której początek AF występował w ciągu dnia i gdzie zaobserwowano częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego.

AF to najczęstsza tachyarytmia nadkomorowa. Występuje u ok. 1% osób dorosłych. Wydaje się, że w najbliższych latach liczba chorych z AF wzrośnie z uwagi na stopniowe zwiększenie w populacji liczby osób w starszym wieku. Podczas napadu AF dochodzi do elektrycznej i strukturalnej przebudowy przedsionków, co może powodować utrwalenie tej arytmii. Migotanie przedsionków zwiększa chorobowość i śmiertelność, a u chorych, którzy nie otrzymują właściwego leczenia przeciwkrzepliwego ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu zwiększa się ok. pięciokrotnie [2, 6, 7, 21].

Związek między obturacyjnym bezdechem sennym oraz zaburzeniami rytmu serca występującymi w nocy zaobserwowano w latach 70. XX wieku [22]. Bezdech senny powoduje występowanie okresów hipoksji i hiperkapni, w następstwie czego dochodzi do aktywacji układu współczulnego oraz wzrostu ciśnienia tętniczego. Dodatkowo nawracające obturacje górnych dróg oddechowych zaburzają cykliczność snu, którego fazy są odpowiedzialne za regulację układu krążenia w godzinach nocnych. W piśmiennictwie [23, 24] istnieją sprzeczne doniesienia odnośnie do wpływu leczenia obturacyjnego bezdechu sennego na częstość występowania kolejnych napadów AF. W niektórych badaniach wykazano, że terapia bezdechu sennego powoduje zmniejszenie liczby napadów AF [23], w innych natomiast nie potwierdzono tego efektu [24].

W kilku badaniach [15, 25, 26, 27] udowodniono, że nawet krótkoterminowe niedobory snu powodują nadmierną aktywację układu współczulnego, a deprywacja snu jest związana ze wzrostem stężenia norepinefryny w moczu. Według innych autorów [28] zaburzenia snu związane są ze spadkiem osoczowego stężenia norepinefryny i epinefryny, a także zwolnieniem akcji serca. Autorzy zgodni są jednak, iż patologie snu są jednym z powodów nieprawidłowej funkcji układu autonomicznego, co może sprzyjać napadowi AF w nocy.

Faza NREM snu charakteryzuje się względną stabilnością układu autonomicznego. Dominuje w tej fazie wpływ układu parasympatycznego, który objawia się zwolnieniem akcji serca i spadkiem ciśnienia tętniczego. W fazie NREM zmniejsza się systemowy opór naczyniowy, objętość wyrzutowa i obciążenie serca, obniża się wentylacja minutowa, spada wartość pO2, wzrasta wartość pCO2. Faza REM snu charakteryzuje się niestabilnością układu wegetatywnego i wzrostem aktywności układu sympatycznego. W tej fazie dochodzi do przyspieszenia akcji serca i wzrostu ciśnienia tętniczego. Oddychanie zależy tutaj głównie od czynników behawioralnych, prawdopodobnie związanych z marzeniami sennymi [13].

Zaburzenie proporcji faz NREM i REM snu może powodować nieprawidłowe funkcjonowanie układu wegetatywnego, co może być przyczyną współwystępowania obturacyjnego bezdechu sennego oraz zaburzeń snu z napadami AF w godzinach nocnych.

W naszym badaniu zaobserwowano większą liczbę osób o dużym ryzyku wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego w grupie chorych AF-noc w porównaniu z grupą AF-dzień. Najprawdopodobniej to obecność obturacyjnego bezdechu sennego była u tych chorych jedną z przyczyn arytmii. W piśmiennictwie brakuje danych dotyczących wpływu złej jakości snu oraz bezsenności na występowanie migotania przedsionków. W badaniu wykazano u wszystkich chorych z początkiem AF w godzinach nocnych złą jakość snu, natomiast duże ryzyko obturacyjnego bezdechu sennego u 47% badanych. Z tego wynika, że nie tylko obturacyjny bezdech senny, ale prawdopodobnie również zła jakość snu mogła mieć wpływ na wystąpienie arytmii. W obecnej fazie badań stwierdzone zależności mają charakter zależności epidemiologicznych i na podstawie przedstawionych wyników nie można mówić o zależności przyczynowo-skutkowej. Zapoczątkowane badania wymagają kontynuacji.

Szczególnie ciekawa byłaby odpowiedź na pytanie, czy w grupie chorych z AF-noc leczenie zaburzeń snu spowodowałoby zmniejszenie częstości występowania napadów AF.

W badaniu wykazano częstsze ujawnianie się niewydolności serca w grupie AF-noc, co może być połączone z potwierdzonym w innych badaniach związkiem bezdechu z niewydolnością serca [29, 30, 31]. Obturacyjny bezdech senny powoduje zwiększone wydzielanie cytokin zapalnych, które wpływają na obniżenie kurczliwości mięśnia sercowego [29]. Dodatkowo pobudzenie układu sympatycznego w następstwie hipoksji nasila przerost lewej komory i upośledzenie kurczliwości [31]. Z drugiej strony chorzy z zastoinową niewydolnością serca mają tendencję do periodycznego oddychania, podczas którego dochodzi do zapadania się górnego odcinka dróg oddechowych [30].

Nie potrafimy jednoznacznie uzasadnić przyczyny częstszego współwystępowania napadów AF w ciągu dnia z nadciśnieniem tętniczym. Może być to efektem wzmożonego wydzielania endoteliny-1, związku o silnym działaniu naczyniozwężającym i presyjnym, uwalnianego pod wpływem nikotyny u palaczy, których istotnie większą liczbę stwierdzono w grupie badanych z napadem AF w ciągu dnia [32].

W naszym badaniu do grupy AF-noc zakwalifikowaliśmy pacjentów, u których początek arytmii wystąpił pomiędzy godziną 18 a 6 rano. U części tych chorych początek AF mógł mieć miejsce jeszcze w okresie czuwania, wynika to jednak z próby uwzględnienia również wpływu okresu zasypiania na wystąpienie napadu AF.

WNIOSKI

Jakość snu jest istotnie gorsza w grupie chorych, u których początek AF występuje wyłącznie w godzinach nocnych. Kliniczne znaczenie tej zależności wymaga dalszych badań.

U chorych z początkiem AF w godzinach wieczornych i nocnych występuje większe prawdopodobieństwo zaburzeń oddychania podczas snu.

PIŚMIENNICTWO

1. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. Heart (British Cardiac Society). 2001; 86 (5): 516-521.
2. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. Am J Cardiol. 1998; 82 (8A): 2N-9N.
3. Trusz-Gluza M, Wnuk-Wojnar AM, Filipecki A, Wita K. Zaburzenia rytmu i przewodzenia. W: Kardiologia. Szczeklik A, Tendera M (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 423-436.
4. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of automatic tone? Eur Heart J. 1994; 15 (suppl.A): 9-16.
5. Inoue H, Zipes DP. Changes in atrial and ventricular refractoriness and in atrioventricular nodal conduction produced by combinations of vagal and sympathetic stimulation that result in a constant sinus cycle length. Circ Res. 1987; 60: 942–951.
6. Jenkins LS, Bubien RS. Quality of life in patients with atrial fibrillation. Cardiol Clin. 1996; 14: 597–606.
7. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. Circulation 1998; 98: 946-952.
8. Kiejna A, Rymaszewska J, Wojtyniak B, Stokwiszewski J. Prevalence of insomnia in Poland – results of the National Health Interview Survey. Acta Neuropsychiatrica. 2003; 15 (2): 68-73.
9. Dew MA, Hoch CC, Buysse DJ, Monk TH, Begley AE, Houck PR, et al. Healthy older adults› sleep predicts all-cause mortality at 4 to 19 years of follow-up. Psychosom Med. 2003; 65: 63–73.
10. Parish JM, Shepard JW Jr. Cardiovascular effects of sleep disorders. Chest. 1990; 97: 1220–1126.
11. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in large community- based study. JAMA. 2000; 283: 1829–1836.
12. Carlson JT, Hedner JA, Ejnell H, Peterson LE. High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity.Am J Respir Crit Care Med. 1994; 1: 72–77.
13. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abbound FM. Sympathetic- nerve activity during sleep in normal subjects. N Engl J Med. 1993; 328: 303–307.
14. Kuo TB, Lai CJ, Shaw FZ, Lai CW, Yang CC. Sleep-related sympathovagal imbalance in SHR. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004; 3: 1170–1176.
15. Ogawa Y, Kanbayashi T, Saito Y, Takahashi Y, Kitajima T, Takahashi K, et al. Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique. Sleep. 2003; 8: 986–989.
16. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989; 28: 193–213.
17. Soldatos CR, Dikeos DG, Paparrigopoulos TJ. Athens insomnia scale: Validation of an instrument based on ICD-10 criteria. J Psychosom Res. 2000; 48: 555–560.
18. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med. 1999; Oct 5131 (7): 485–91.
19. The International Restless Legs Syndrome Study Group. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. Sleep Med. 2003; 4 (2): 121-132.
20. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Beck Depression Inventory BDI-II Manual. 2nd ed. Orlando, FL: Psychological Corporation; 1996.
21. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke 1991; 22: 983–988.
22. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol. 1983; 52: 490–4.
23. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. Circulation. 2004; 110: 364–367.
24. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. Circulation. 2003; 107: 2589–2594.
25. Alvarez GG, Ayas NT. The impact of daily sleep duration on health: a review of the literature. Progress in Cardiovascular Nursing. 2004; 2: 56–59.
26. Zhong X, Hilton HJ, Gates GJ, Jelic S, Stern Y, Bartels MN, et al. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. J Appl Physiol. 2005; 98: 2024–2032.
27. Tochikubo O, Ikeda A, Miyajima E, Ishii M. Effects of insufficient sleep on blood pressure monitored by a new multibiomedical recorder. Hypertension. 1996; 27: 1318–1324.
28. Chen HI. Effects of 30-h sleep loss on cardiorespiratory functions at rest and in exercise. Med Sci Sports Exerc. 1991; 23: 193–198.
29. Finkel MS, Oddis CV, Jacob TD, Watkins SC, Hattler BG, Simmons RL. Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. Science. 1992; 257: 387–9.
30. Alex CG, Onal E, Lopata M. Upper airway occlusion during sleep in patients with Cheyne-Stokes respiration. Am Rev Respir Dis. 1986; 133: 42–5.
31. Hedner J, Ejnell H, Caidahl K. Left ventricular hypertrophy independent of hypertension in patients with obstructive sleep apnea. J Hyperten. 1990; 8: 941–6.
32. Miyauchi T, Masaki T. Pathophysiology of endothelin in the cardiovascular system. Annu Rev Physiol. 1999; 61: 391–415.

Effect of sleep disorders on the incidence of paroxysmal atrial fibrillation

Summary

Introduction: Atrial fibrillation (atrial fibrillation – AF) is the most common supraventricular arrhythmia, which occurs in about 1% of adults. The aim of the study was to assess the relationship between sleep disorders and incidence of paroxysmal AF.

Material and methods: The study covered 51 patients with the onset of AF during the night hours (AF-night, mean age 60.8 ± 9.5), and 51 patients in whom the beginning of AF occurred exclusively during the daytime (AF-day, mean age 61.1 ± 11.2). All patients were hospitalized due to the occurrence of a subsequent episode of paroxysmal AF. Clinical data, biochemical parameters, and the results of questionnaires assessing sleep disturbances were taken into consideration.

Results: The groups examined did not differ with respect to age and gender. In the group AF-night, heart failure was observed more frequently (32% vs. 0%, $p<0.001$), also poor sleep quality (100% vs. 70%, $p<0.001$), and high risk of obstructive sleep apnea (47% vs. 25%, $p<0.001$). Correlation was observed between the onset of AF at night and the deterioration of sleep quality ($r=0.299$, $p=0.003$), poor sleep quality ($r=0.345$, $p<0.001$), severity of insomnia ($r=0.306$, $p=0.002$) and high risk of obstructive sleep apnea ($r=0.376$, $p<0.001$). In the AF-day group, hypertension was observed more frequently (73% vs. 28%, $p=0.005$).

Conclusions: Sleep quality is significantly worse in patients with the onset of AF at night. The clinical significance of this relationship requires further studies.

Keywords

atrial fibrillation, sleep quality, insomnia, obstructive sleep apnea