

Zalecenia
Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc
dotyczące rozpoznawania i leczenia zaburzeń
oddychania w czasie snu (ZOCS)
u dorosłych

Dokument opracował zespół w składzie:

Dr hab. n. med. Robert Pływaczewski
Dr hab. n. med. Anna Brzecka
Dr n. med. Piotr Bielicki
Dr n. med. Małgorzata Czajkowska-Malinowska
Dr n. med. Szczepan Cofta
Dr n. med. Luiza Jonczak
Dr n. techn. Jakub Radliński
Dr n. med. Maciej Tażbirek
Dr n. med. Jolanta Wasilewska

Recenzenci:

Prof. dr hab. n. med. Władysław Pierzchała
Prof. dr hab. n. med. Paweł Śliwiński
Prof. dr hab. n. med. Jan Zieliński

Spis treści

Wprowadzenie	225
Oddychanie w czasie snu	225
Klasyfikacja zaburzeń oddychania w czasie snu	225
Obturacyjny bezdech senny (OBS)	225
Definicja	226
Epidemiologia	227
Patogeneza i patofizjologia OBS	227
Mechanizmy bezdechów obturacyjnych	227
Czynniki anatomiczne	227
Rola mięśni gardła w patogenezie OBS	228
Wpływ innych czynników na powstawanie bezdechów	228
Czynniki przerywające bezdech	228
Objawy kliniczne	228
Badanie przedmiotowe	228
Otyłość	228
Obwód szyi	228
Nadciśnienie tętnicze	228
Anomalie budowy twarzoczaszki i górnych dróg oddechowych	228
Czynniki ryzyka OBS	229
Rozpoznawanie	229
Interpretacja badania polisomnograficznego	230
Wymogi techniczne dla polisomnografii	235
Badania poligraficzne (typ III)	236
Różnicowanie	237
Nadmierna senność dzienna (NSD)	237
Przyczyny NSD	237
Obiektywne metody oceny NSD	237
Skala senności Epworth	237
Wielokrotny test latencji snu	237
Test utrzymywania czuwania	238
Leczenie NSD	238
Powikłania	238
Powikłania sercowo-naczyniowe w OBS	238
Nadciśnienie tętnicze	238
Choroba niedokrwienna serca	239
Udar mózgu	239
Zaburzenia rytmu serca	240
Niewydolność serca	240
Nadciśnienie płucne	241
Inne powikłania	241
Zaburzenia metaboliczne	241
Refluks żołądkowo-przełykowy	241
Zaburzenia w układzie endokrynnym	241
Hormon wzrostu	241
Testosteron	241
Kortyzol	242
Zaburzenia psychoemocjonalne w OBS	242
Niewydolność oddychania	242
Poliglobulia	242
Trudności z intubacją, prowadzeniem znieczulenia ogólnego i postępowania pooperacyjnego	242
Wypadki komunikacyjne	242
Śmiertelność	242
Leczenie	243
Leczenie behawioralne	243
Redukcja masy ciała	243
Przyjmowanie odpowiedniej pozycji ciała podczas snu — unikanie spania w pozycji na plecach lub spanie w pozycji półsiedzącej	243
Unikanie spożywania alkoholu	243

Zaprzestanie palenia tytoniu.....	243
Unikanie używania leków nasennych i narkotycznych leków przeciwbólowych.....	243
Aparaty zewnątrzustne	243
Aparaty podtrzymujące język	243
Aparaty wysuwające żuchwę	244
Leczenie za pomocą dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych.....	244
CPAP	244
AutoCPAP	245
BPAP	245
Leczenie chirurgiczne	246
Zabiegi laryngologiczne.....	246
Chirurgia bariatryczna.....	247
Centralny bezdech senny (CBS).....	247
Idiopatyczny CBS.....	247
Centralny bezdech senny związany z oddychaniem Cheyne’a-Stokesa.....	247
Oddychanie okresowe na dużej wysokości.....	248
Centralny bezdech senny związany z innymi chorobami (z wyłączeniem OCh-S).....	249
Centralny bezdech senny wtórny do stosowanych leków i substancji.....	249
Pierwotny bezdech senny niemowląt	249
Leczenie centralnego bezdechu sennego	249
Zespół złożonego bezdechu sennego	249
Zespół nakładania POChP i OBS	249
Zespół hipowentylacji otyłych.....	250
Standardy Pracowni Snu	252
Organizacja laboratorium.....	252
Personel	252
Lekarz	252
Personel techniczny.....	252
Personel administracyjny	252
Warunki lokalowe, urządzenie pomieszczeń.....	252
Pokój badań.....	253
Pomieszczenie/a kontrolne	253
Wyposażenie Pracowni Snu	253
Zadania laboratorium.....	254
Diagnostyka i leczenie zaburzeń snu	254
Prowadzenie dokumentacji i archiwizacja danych	254

Wprowadzenie

Sen

Sen jest stanem fizjologicznym, w którym człowiek spędza około jednej trzeciej życia — niezbędnym dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Pozbawienie snu upośledza czynności poznawcze, a jego długotrwały niedobór może prowadzić do śmierci. W czasie snu syntetyzowane są neuroprzekazniki i uzupełniane rezerwy metaboliczne mózgu, wydzielane są hormony, regulowane procesy metaboliczne i immunologiczne. Dla większości narządów sen jest czasem odpoczynku.

Prawidłowa struktura snu charakteryzuje się cyklicznym występowaniem 2 faz:

1. Sen nREM (*non rapid eye movement*) — faza wolnych ruchów gałek ocznych składająca się z 3 stadiów:
 - a) N1 i N2 stanowiące sen płytki,
 - b) N3 stanowiące sen głęboki.
2. REM (*rapid eye movement*) — faza szybkich ruchów gałek ocznych.

Sen ma charakter uporządkowany, a jego fazy i stadia układają się w cykle trwające około 90 min. Sen rozpoczyna się od stadium N1 i stopniowo pogłębia aż do stadium N3. Następnie dochodzi do nagłego spłycenia snu i przejścia w fazę REM. Z upływem nocy skraca się czas snu głębokiego, a wydłuża faza REM. Zachowanie prawidłowej architektury snu, a szczególnie obecność snu głębokiego i fazy REM, jest konieczne dla prawidłowego funkcjonowania ustroju.

Oddychanie w czasie snu

W czasie snu płytkiego zmiany wentylacji minutowej są nieznaczne. We śnie głębokim zmniejsza się wentylacja minutowa, PaO₂ obniża się o 5–10 mm Hg, a PaCO₂ zwiększa się o 2–8 mm Hg. W fazie REM oddychanie jest nieregularne, występują okresy przyspieszonego lub zwolnionego oddychania. Mogą występować również bezdechy pochodzenia centralnego, trwające 10–20 s. W fazie REM obniżenie PaO₂ i podwyższenie PaCO₂ są większe w porównaniu z fazą nREM. Jednak fizjologiczne zmiany oddychania w fazach nREM i REM nie zakłócają prawidłowego funkcjonowania ustroju.

Klasyfikacja zaburzeń oddychania w czasie snu

Zaburzenia oddychania w czasie snu (ZOCS) stanowią grupę chorób, które wymieniono poniżej zgodnie z międzynarodową klasyfikacją opublikowaną przez *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) [1]:

1. Centralny bezdech senny (CBS):
 - a) idiopatyczny CBS,
 - b) CBS związany z oddychaniem Cheyne’a-Stokesa,
 - c) CBS związany z oddychaniem okresowym na dużej wysokości,
 - d) CBS związany z innymi chorobami (poza oddychaniem Cheyne’a-Stokesa),
 - f) polekowa postać CBS,
 - g) pierwotny bezdech senny niemowląt.
2. Obturacyjny bezdech senny (OBS):
 - a) OBS u dorosłych,
 - b) OBS u dzieci.
3. Zespół hipowentylacji/hipoksemii w czasie snu:
 - a) idiopatyczna hipowentylacja pęcherzykowa (niezwiązana z obturacją dróg oddechowych),
 - b) wrodzona, centralna hipowentylacja pęcherzykowa.
4. Zespół hipowentylacji/hipoksemii w czasie snu związany z innymi chorobami:
 - a) zespół hipowentylacji/hipoksemii w chorobach śródmiąższowych i naczyń płucnych,
 - b) zespół hipowentylacji/hipoksemii związany z obturacją dolnych dróg oddechowych,
 - c) zespół hipowentylacji/hipoksemii w chorobach nerwowo-mięśniowych i ściany klatki piersiowej.
5. Inne zaburzenia oddychania w czasie snu: ZOCS niesklasyfikowane gdzie indziej.
Najczęstszym problemem klinicznym w tej grupie chorób jest obturacyjny bezdech senny (OBS), któremu jest poświęcona pierwsza część opracowania.

Obturacyjny bezdech senny (OBS)

Obturacyjny bezdech senny charakteryzuje się powtarzającymi epizodami zapadania (bezdechy) lub zwężenia górnych dróg oddechowych (spłycenie oddychania) na poziomie gardła przy zachowanej (w większości przypadków zwiększonej) pracy mięśni oddechowych. Powyższe epizody najczęściej prowadzą do obniżenia utlenowania krwi tętniczej i zazwyczaj kończą się przebudzeniami ze snu (większość przebudzeń pozostaje nieświadomiona). Zwiększenie napięcia mięśni górnych dróg oddechowych i gwałtowne otwarcie się gardła (podczas przebudzeń) powodują wzmożoną wibrację tkanek miękkich, która objawia się bardzo głośnym chrapaniem w okresie przywrócenia oddechu. Większość epizodów trwa 10–30 s, ale mogą występować dłuższe niż jedna minuta. Zaburzenia oddychania występują we wszystkich stadiach i fazach snu, częściej w stadium N1 i N2 oraz fazie REM w porównaniu ze stadium N3. W fazie REM

bezdechy są dłuższe i prowadzą do większego niedotlenienia krwi tętniczej. Przebudzenia powodują natomiast fragmentację snu, która odpowiada za niedobór snu głębokiego (stadium N3) i fazy REM.

Bezdech obturacyjny (*apnoea*) jest rozpoznawany, jeśli amplituda oddychania zmniejsza się o co najmniej 90%, epizod zatrzymania oddechu trwa co najmniej 10 s oraz towarzyszy mu zachowana lub zwiększona praca mięśni wdechowych (podczas całego epizodu).

Spłylenie oddychania (*hypopnoea*) to zmniejszenie ciśnienia w jamie nosowej o co najmniej 30% (pomiar za pomocą przetwornika ciśnieniowego na poziomie nozdrzy przednich), trwające co najmniej 10 s, któremu towarzyszy obniżenie wysycenia krwi tętniczej tlenem (SaO_2) o co najmniej 4% w porównaniu z SaO_2 w okresie poprzedzającym epizod. Określenie typu spłylenia oddychania jest możliwe tylko przy jednoczesnej ocenie wysiłku oddechowego za pomocą jednej z następujących metod: pomiaru ciśnienia w przełyku, pletyzmografii indukcyjnej lub pomiaru EMG z przepony i/lub mięśni międzyżebrowych. Liczba bezdechów i spłyceń oddychania przypadających na godzinę snu jest określana jako wskaźnik AHI (*apnoea-hypopnoea index*).

Przebudzenie związane z wysiłkiem oddechowym (RERA, *respiratory effort-related arousal*). Ten rodzaj zaburzeń oddychania cechuje się narastającą pracą mięśni oddechowych lub częściowym ograniczeniem przepływu powietrza (niespełniającym kryteriów bezdechu lub spłylenia oddychania) przez okres co najmniej 10 s, które prowadzą do przebudzenia. Pomiar ciśnienia przełykowego jest metodą z wyboru w ocenie zmian wysiłku oddechowego podczas epizodów RERA. Alternatywnymi metodami są pomiar ciśnienia w jamie nosowej lub pletyzmografia indukcyjna.

Liczbę bezdechów, spłyceń oddychania oraz epizodów RERA przypadających na godzinę snu określa się jako wskaźnik RDI (*respiratory disturbance index*).

Definicja

Podstawą rozpoznania OBS są kryteria przyjęte przez AASM w 2005 roku [1]. Ustalono w nich dwie definicje choroby: według pierwszej RDI ≥ 5 muszą towarzyszyć objawy kliniczne (spełnione są kryteria A, B i D), według drugiej RDI ≥ 15 (kryteria C i D).

Przynajmniej jedno z poniższych trzech kryteriów zostało spełnione:

- zasypianie wbrew własnej woli, nadmierna senność dzienna, nieefektywny sen, zmęczenie lub bezsenność,

- przebudzenia z uczuciem zatrzymania oddechu, duszności lub dławienia,
- partner pacjenta stwierdza podczas snu nawykowe chrapanie, bezdechy.

W badaniu polisomnograficznym:

- stwierdzono co najmniej 5 epizodów oddechowych (np. bezdechy, spłylenia oddychania, RERA) na godzinę snu (RDI ≥ 5),
- podczas powyższych epizodów stwierdzono pracę mięśni oddechowych.

W badaniu polisomnograficznym:

- stwierdzono co najmniej 15 epizodów oddechowych (np. bezdechy, spłylenia oddychania, RERA) na godzinę snu (RDI ≥ 15),
- podczas powyższych epizodów stwierdzono pracę mięśni oddechowych.

Powyższe objawy nie są związane z innymi zaburzeniami snu, chorobami (w tym neurologicznymi) lub stosowaniem leków i innych substancji.

Tym niemniej poprzednia klasyfikacja stopnia zaawansowania OBS przyjęta przez AASM w 1999 roku ma nadal istotne znaczenie przy wyborze metod leczniczych [2]:

- postać łagodna (RDI ≥ 5 i ≤ 15),
- postać umiarkowana (RDI > 15 i ≤ 30),
- postać ciężka (RDI > 30).

W ocenie zaawansowania choroby — zwłaszcza, gdy konieczny jest wybór metody leczenia — należy jednak brać pod uwagę nie tylko wskaźnik RDI, ale także inne czynniki, takie jak:

1. Nasilenie senności dziennej, która może być:
 - a) łagodna — występuje w czasie wykonywania czynności, które nie wymagają dużego napięcia uwagi (np. czytanie, oglądanie telewizji),
 - b) umiarkowana — występuje w czasie wykonywania czynności, które wymagają pewnego napięcia uwagi (np. uczestniczenie w sportkach, koncertach, oglądanie filmów w kinie itp.),
 - c) znaczna — występuje w czasie czynności związanych zwykle z dużym napięciem uwagi (np. w czasie posiłków, rozmowy, prowadzenia samochodu).
2. Stopień niedotlenienia krwi tętniczej w czasie snu, np. na podstawie wielkości średniego SaO_2 w czasie snu, minimalnego SaO_2 w czasie snu, czasu snu spędzonego w niedotlenieniu, kiedy to SaO_2 jest poniżej 90% (T90).
3. Nasilenie fragmentacji snu.
4. Współistnienie chorób układu krążenia [2].

Podstawą rozpoznania choroby jest wielkość wskaźnika RDI, jednak wielu autorów publikacji używa nadal wskaźnika AHI w celu rozpoznania i oceny zaawansowania OBS. Posługiwanie się

wskaźnikiem AHI zamiast RDI jest dopuszczalne. Najczęściej różnica pomiędzy RDI i AHI nie jest istotna klinicznie, poza tym wiarygodna ocena epizodów RERA jest możliwa w przypadku pomiaru ciśnienia przełykowego w czasie snu (ten pomiar nie jest standardowym odprowadzeniem każdej polisomnografii) jeśli nie można ocenić epizodów RERA, $AHI = RDI$.

Epidemiologia

Wyniki dotychczasowych badań epidemiologicznych potwierdzają istotny wpływ OBS na sytuację zdrowotną na całym świecie. Nadmierna umieralność chorych na OBS związana z zaawansowaniem choroby (AHI), otyłością, wiekiem, powikłaniami sercowo-naczyniowymi oraz większym ryzykiem wypadków drogowych jest zjawiskiem, które wymaga pilnego zwiększenia nakładów na rozbudowę bazy diagnostyczno-leczniczej w większości krajów. Szczególnie istotnym problemem jest zwiększona umieralność mężczyzn, chorych na OBS, którzy nie ukończyli 50. roku życia [3, 4]. Powszechnie przyjmuje się, że częstość występowania OBS w populacji dorosłych wynosi 4% wśród mężczyzn i 2% wśród kobiet [5]. Autorzy opublikowanego w 1996 roku podsumowania 12 badań epidemiologicznych (ocena występowania OBS u mężczyzn) oszacowali, że choroba może dotyczyć 1–5% badanych. Wyniki innych prac sugerują, że łagodna postać choroby ($AHI \geq 5$) może dotyczyć 3–28%, a postać umiarkowana ($AHI \geq 15$) 1–14% populacji [5–12]. Według Young i wsp. [13] najbardziej miarodajne wyniki dotyczące rozpowszechnienia OBS (duży materiał, dwustopniowy schemat badania, pełna polisomnografia, odpowiednie metody statystyczne) przedstawiają 3 badania: Wisconsin [5], Pensylwania [9, 10] i Duran i wsp. [11]. Wyniki tych badań sugerują, że łagodna postać choroby ($AHI \geq 5$) dotyczy co 5., a umiarkowana postać OBS ($AHI \geq 15$) co 15. dorosłej osoby. W średnim wieku OBS występuje 2–3 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet [14]. W starszym wieku częstość występowania choroby jest podobna u obydwu płci [15]. W podeszłym wieku OBS występuje częściej niż w średnim. W badaniu *Sleep Heart Health Study* (SHHS), $AHI \geq 15$ stwierdzono 1,7 raza częściej w grupie wiekowej 60–99 lat w porównaniu z badanymi w wieku 40–60 lat [16]. W badaniach hiszpańskich $AHI \geq 15$ stwierdzono 4-krotnie częściej w grupie wiekowej 71–100 lat w porównaniu z badanymi od 30. do 70. roku życia [11, 15]. W polskim badaniu epidemiologicznym (676 badanych), OBS ($AHI > 10$ i skala senności Epworth ≥ 11 punktów) rozpoznano u 7,5% badanych. Chorobę stwierdzono

prawie 4-krotnie częściej u mężczyzn niż kobiet, a jej ciężkość była podobna u obydwu płci [17].

Patogeneza i patofizjologia OBS

Mechanizmy bezdechów obturacyjnych

Miejscem zapadania się dróg oddechowych jest gardło, ponieważ to część dróg oddechowych, która, z wyjątkiem tylnej ściany, jest pozbawiona chrzęstnego lub kostnego rusztowania. Drożność gardła zależy od równowagi dwóch czynników, ujemnego ciśnienia wdechowego w świetle gardła w czasie wdechu, które zbliża do siebie ściany podniebienia miękkiego i gardła oraz napięcia mięśni rozszerzających gardło, które działa przeciwnie. Równowaga tych sił zależy w znacznym stopniu od czynników anatomicznych.

Czynniki anatomiczne

Najważszą częścią górnych dróg oddechowych zarówno u osób zdrowych, jak i chorych na OBS, jest okolica „tylnopodniebienne” (górną granicą okolicy tylnopodniebiennej jest grzbietowy brzeg podniebienia twardego, a dolną — dystalna krawędź podniebienia miękkiego) [18–21]. Większość badań, w których oceniano budowę górnych dróg oddechowych za pomocą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego ujawniła zmniejszoną drożność gardła w czasie czuwania u chorych na OBS w porównaniu z osobami zdrowymi [18–23]. Mniejsza drożność gardła u chorych na OBS zależy głównie od zmian w tkankach miękkich i strukturach twarzoczaszki otaczających gardło (nadmiar tkanki tłuszczowej u osób otyłych). Do zaburzeń rozwojowych twarzoczaszki, które predysponują do powstania OBS należą: niedorozwój (*micrognathia*) i/lub cofnięcie żuchwy (*retrognathia*), niższa pozycja kości gnykowej i cofnięcie szczęki górnej [24–29]. Poza tym zwężenie drogi oddechowej powodują: przerost języka, wydłużenie podniebienia miękkiego, powiększenie i wydłużenie języczka, przerost migdałków podniebiennych, zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej okalającej gardło i podskórnej oraz pogrubienie bocznych ścian gardła [18, 20, 30, 31]. Dodatkowym czynnikiem, który zwęża światło gardła, jest obrzęk języczka, podniebienia oraz błony śluzowej gardła spowodowany chrapaniem.

Zapadaniu się ścian gardła u chorych na OBS sprzyja nie tylko zmniejszenie światła, ale również zmieniony kształt jego przekroju poprzecznego. U chorych na OBS stwierdzono, w porównaniu ze zdrowymi, obecność „owalnego” światła gardła, gdzie wymiar przednio-tylny był większy od wymiaru poprzecznego [22, 32, 33].

Rola mięśni gardła w patogenezie OBS

Mięśnie, które rozszerzają gardło, należą do trzech grup: 1) mięśnie języka (bródkowo-językowy), 2) mięśnie wpływające na pozycję kości gnykowej (bródkowo-gnykowy i mostkowo-gnykowy), 3) mięśnie podniebienia (napinacz podniebienia miękkiego i dźwigacz podniebienia miękkiego) [34]. Utrzymanie drożności gardła zapewnia stałe (toniczne) napięcie tych mięśni. Niektóre z mięśni gardła zmieniają swoje napięcie w zależności od fazy cyklu oddechowego (napięcie fazowe). Przykładem takiego mięśnia jest mięsień bródkowo-językowy, który zwiększa napięcie podczas wdechu, dzięki czemu gardło się rozszerza, a podczas wydechu jego napięcie zmniejsza się.

Wpływ innych czynników na powstawanie bezdechów

U osób otyłych, w pozycji leżącej na wznak, efekt grawitacyjny powoduje zwiększenie ciśnienia w tkankach otaczających gardło, ułatwiając jego zapadanie się [35]. Zjawisko to potwierdzają prace, w których najczęściej bezdechy rejestrowano w pozycji na wznak [36, 37]. Ciśnienie w tkankach otaczających gardło jest niższe podczas spania na boku lub na brzuchu.

Do nagłych zmian napięcia ścian gardła może się przyczynić gwałtowna zmiana przepływu krwi przez górne drogi oddechowe. Utrzymująca się nadmierna perfuzja krwi przez mięśnie gardła lub wysokie ciśnienie żyłne mogą powodować obrzęk i zwężenie górnych dróg oddechowych [38].

Czynniki przerywające bezdech

Przerwanie przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe powoduje szybko narastające niedotlenienie oraz hiperkapnię doprowadzające do przebudzenia [39–42]. Najsilniejszy wpływ wybudzający ma narastający wysiłek oddechowy. Powoduje on zwiększenie się ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej i aktywuje mechanoreceptory klatki piersiowej. Obydwa czynniki mają silne działanie wybudzające u zwierząt [43] i ludzi [44, 45]. Czynnikiem wybudzającym może być także zwiększenie oporu oddechowego [44]. W czasie snu REM wybudzające działanie hipoksji i hiperkapnii jest słabsze, co powoduje, że bezdechy w tej fazie snu są z reguły dłuższe i powodują cięższe niedotlenienie [46].

Objawy kliniczne

Najczęstszymi objawami OBS są nawykowe chrapanie, bezdechy oraz nadmierna senność

Tabela 1. Objawy OBS

Objawy nocne	Chrapanie
	Bezdechy
	Nykturia
	Zwiększona aktywność ruchowa i potliwość w nocy
	Przebudzenia w czasie snu
	Duszność, dławienie się w czasie snu
	Trudności z zaśnięciem, bezsenność
	Kołatanie serca
	Suchość w jamie ustnej i gardle
	Objawy refluksu żołądkowo-przełykowego
Objawy dzienne	Poranne zmęczenie
	Senność dzienna
	Zaburzenia pamięci i koncentracji
	Upośledzenie libido i impotencja
	Zaburzenia psychoemocjonalne
	Poranne bóle głowy

OBS — obturacyjny bezdech senny

dzienna [13, 47–56]. Inne objawy występują rzadziej i są mniej specyficzne dla OBS, ale stanowią ważne uzupełnienie obrazu klinicznego choroby. W codziennej praktyce objawy OBS dzieli się na nocne i dzienne (tab. 1).

Badanie przedmiotowe*Otyłość*

Otyłość jest podstawowym czynnikiem ryzyka rozwoju OBS (ok. 70–80% chorych stanowią osoby z nadwagą lub otyłością). Do rozwoju OBS predysponuje szczególnie otyłość brzuszna (ze zwiększonym wskaźnikiem talia–biodra) [57–62].

Obwód szyi

Skorygowany obwód szyi ponad 48 cm (do zmierzonego w centymetrach obwodu szyi dodaje się 4 cm, jeśli pacjent choruje na nadciśnienie tętnicze, kolejne 3 cm jeśli chrapie nawykowo i 3 cm jeśli występują u niego epizody dławienia/ /duszenia się w nocy) znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia OBS [63–65].

Nadciśnienie tętnicze

Ponad połowa chorych na OBS ma jednocześnie nadciśnienie tętnicze [47].

Anomalie budowy twarzoczaszki i górnych dróg oddechowych

Istotną przyczyną choroby są zmiany anatomiczne w obrębie górnych dróg oddechowych,

takie jak przerost języka, wydłużenie podniebienia miękkiego, przerost migdałków podniebiennych oraz zaburzenia drożności nosa. Rzadziej występują nieprawidłowości budowy twarzoczaszki jak np. niedorozwój i/lub cofnięcie żuchwy [66, 67].

Czynniki ryzyka OBS

Głównymi czynnikami ryzyka rozwoju OBS są:

1. Otyłość.
2. Obwód szyi ponad 43 cm (u mężczyzn).
3. Nieprawidłowości w budowie górnych dróg oddechowych i twarzoczaszki.

Pozostałe czynniki, które wpływają na wystąpienie lub nasilenie choroby:

1. Płeć — w grupie wiekowej poniżej 50. roku życia, częstość występowania choroby jest 2–3 większa u mężczyzn; w podeszłym wieku (wpływ menopauzy u kobiet) częstość występowania choroby jest podobna u obydwu płci [68, 69].
2. Wiek — częstość występowania OBS zwiększa się z wiekiem, ale najcięższe postaci choroby występują w najmłodszych grupach wiekowych mężczyzn i kobiet [15–17, 70–72].
3. Czynniki genetyczne — rodzinne występowanie otyłości i/lub zaburzeń budowy i czynności górnych dróg oddechowych [73–76].
4. Alkohol.
5. Palenie tytoniu.
6. Leki uspokajające i nasenne.
7. Niedoczynność tarczycy [77].
8. Akromegalia [78].

Rozpoznawanie

W diagnostyce zaburzeń oddychania w czasie snu stosowane są 4 typy urządzeń diagnostycznych [79–81]:

- I. Polisomnografia pełna (PSG) wykonywana w Pracowni Snu.
- II. Polisomnografia przenośna (niedozorowana), która posiada co najmniej 7 kanałów, w tym wszystkie potrzebne do oceny struktury snu i oddychania.
- III. Poligrafia, badanie ograniczone wykonywane za pomocą aparatów, które monitorują co najmniej 4 zmienne w tym ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha, przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe oraz utlenowanie krwi, bez oceny struktury snu.
- IV. Badanie, podczas którego rejestruje się nie więcej niż 2 zmienne. Do tej grupy należy pulsoksymetria nocna.

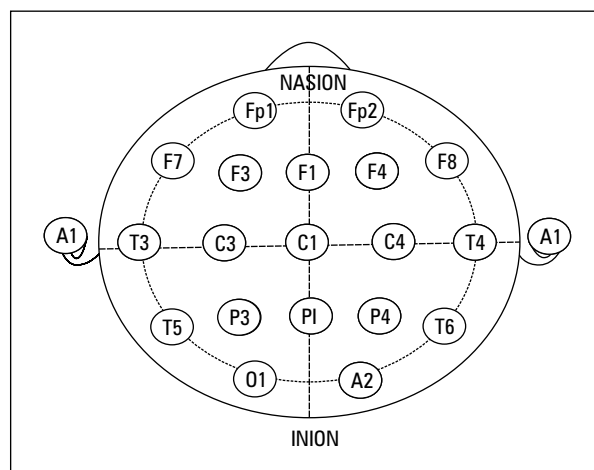
Badania typu II–IV są przeznaczone do diagnostyki ambulatoryjnej.

Podstawowym badaniem w diagnostyce OBS, które pozwala na pewne rozpoznanie choroby, jest polisomnografia (PSG). Badanie PSG musi być poprzedzone oceną kwestionariusza zaburzeń oddychania w czasie snu uzupełnionego o ocenę senności dziennej (np. wg skali senności Epworth) i badaniem przedmiotowym. W uzasadnionych przypadkach w celu oceny senności w sposób obiektywny należy wykonać test latencji snu (MSLT, *multiple sleep latency test*) [47].

Podczas badania PSG rejestrowane są zmienne służące do oceny:

1. Struktury snu:
 - a) analiza elektroencefalogramu (EEG) z odprowadzeń F4–M1, C4–M1, O2–M1 (wg systemu 10–20) (ryc. 1),
 - b) elektrookulogram (EOG) (odprowadzenia E1–M2 i E2–M2),
 - c) elektromiogram (EMG) z trzech elektrod w okolicy podbródkowej.

Struktura snu opisywana jest za pomocą następujących stadiów: stadium W (czuwanie), stadium N1 (NREM1), stadium N2 (NREM2), stadium N3 (NREM3 — sen wolnofalowy, odpowiednik stadium 3 i 4 NREM wg wytycznych Rechtschaffen i Kalesa), stadium R (REM) [82].
2. Liczby przebudzeń:
 - a) przebudzenie charakteryzuje się nagłą zmianą zapisu EEG obejmującą rytm alfa, theta i/lub częstotliwości większe niż 16 Hz (poza wrzecionami snu), która trwa co najmniej 3 s; w okresie 10 s poprzedzających epizod sen ma stabilny charakter,
 - b) przebudzenie w fazie REM charakteryzuje się zwiększeniem napięcia mięśni podbródkowych w zapisie EMG przez co najmniej 1 s;



Rycina 1. Schemat odprowadzeń EEG, EOG, EMG; objaśnienie skrótów w tekście

3. Czynności serca — zmodyfikowane odprowadzenie II (elektrody są umieszczone w okolicy podobojczykowej prawej i koniuszka serca).
4. Okresowych ruchów kończyn dolnych (*periodic limb movements in sleep*) — po 2 elektrody są umieszczone w odległości 2–3 cm od siebie na obydwu mięśniach piszczelowych przednich.
5. Oddychania:
 - a) czujnik termistorowy służy do identyfikacji bezdechów (rejestruje zmiany temperatury powietrza podczas oddychania),
 - b) przetwornik ciśnieniowy służy do wykrywania spłyceń oddychania (analiza ciśnienia w jamie nosowej podczas oddychania),
 - c) analiza wysiłku oddechowego (pomiar ciśnienia w przełyku lub pletyzmografia indukcyjna),
 - d) ocena utlenowania krwi w czasie snu metodą przeskórną za pomocą pulsoksymetru (maksymalny czas, w którym rejestrowany przez aparat sygnał podlega uśrednieniu wynosi 3 s).
6. Pozycji ciała za pomocą czujnika grawitacyjnego.
7. Chrapania za pomocą mikrofonu.

Polisomnografia jest tak zwanym „złotym standardem” w diagnostyce zaburzeń oddychania w czasie snu.

Wskazania do wykonania PSG [1]:

1. Negatywny wynik badania poligraficznego (typ III) u chorych z wysokim ryzykiem choroby.
2. Powtórne badanie u chorego z typowymi objawami OBS i negatywnym wynikiem pierwszej PSG (tzw. „efekt pierwszej nocy”).
3. Ustalenie ciśnienia leczniczego w aparacie CPAP (u chorych z RDI > 15 lub RDI > 5 i nadmierną sennością dzienną).
4. Ustalanie ciśnienia leczniczego podczas badania PSG dzielonego (*split-night*) — pierwsza część badania ma charakter diagnostyczny, a druga terapeutyczny, jeśli podczas 2 pierwszych godzin badania AHI \geq 40 lub AHI 20–40 z towarzyszącymi długimi bezdechami i głębokim niedotlenieniem krwi, to w drugiej części badania można ustalać ciśnienie lecznicze w aparacie CPAP pod warunkiem, że trwa to co najmniej 3 godziny.
5. Ocena stopnia zaawansowania choroby przed leczeniem operacyjnym OBS.
6. Jako badanie kontrolne:
 - a) po zastosowanym leczeniu,
 - b) w przypadku dobrej odpowiedzi klinicznej na zastosowane leczenie aparatami wewnątrzustnymi u chorych z umiarkowanym lub ciężkim OBS,
 - c) po leczeniu operacyjnym u chorych z umiarkowanym lub ciężkim OBS,

d) po zastosowanym leczeniu protetycznym lub chirurgicznym w przypadku nawrotu objawów choroby,

e) u chorych leczonych za pomocą CPAP,

f) po istotnym zmniejszeniu masy ciała (np. o 10%) w celu ponownego ustalenia ciśnienia terapeutycznego w aparacie CPAP,

g) po istotnym zwiększeniu masy ciała (np. o 10%) w przypadku nawrotu objawów choroby mimo stosowania CPAP u chorych dotychczas skutecznie leczonych aparatem.

7. Nieskuteczne leczenie lub nawrót objawów po początkowym dobrym efekcie leczenia (np. współistnienie innych zaburzeń snu).
8. Występowanie objawów nocnych (zaburzenia snu, duszność, chrapanie) u chorych z niewydolnością serca.
9. U chorych z chorobą niedokrwienną serca, po udarze mózgu lub przebytym epizodzie przejściowego niedokrwienia mózgu.

Interpretacja badania polisomnograficznego

Badanie PSG wykonuje się w godzinach nocnych. Chory pozostaje w łóżku w pracowni PSG tak długo, jak w czasie normalnego snu, co najmniej przez 6 godzin. W celu ustalenia dokładnego rozpoznania konieczne jest zarejestrowanie zarówno snu NREM, jak i REM. Chory musi mieć możliwość spania w każdej pozycji. Stosowane czujniki muszą być przymocowane tak, aby sen był zakłócany w jak najmniejszym stopniu [83–87].

Interpretacja zapisu PSG obejmuje analizę różnych parametrów, w zależności od zakresu i celu przeprowadzanego badania [81–91].

Stadia snu określa się oddzielnie w poszczególnych jednostkach zapisu PSG, tj. w trwających 30 s fragmentach (*epoch*). Jeśli w analizowanym fragmencie zapisu PSG można rozróżnić dwa stadia snu (lub większą ich liczbę), to przypisuje mu się to stadium, które czasowo przeważa w danym fragmencie [81, 82].

Zazwyczaj kilka pierwszych minut zapisu PSG obejmuje stan czuwania, stadium W (*stage wakefulness*). Można wyróżnić stan czuwania przy napiętej uwadze (*alert wakefulness*) i stan czuwania w okresie wypoczynku (*relaxed wakefulness*). W czasie czuwania przy napiętej uwadze, zapis EEG wykazuje szybki rytm (30–50 Hz) o niskiej amplitudzie, w zapisie EMG stwierdza się wysokie napięcie mięśni (często też występują artefakty spowodowane ruchami), a w zapisie EOG szybkie ruchy gałek ocznych oraz mruganie. Dla stanu czuwania w okresie wypoczynku i przy zamkniętych oczach charakterystyczny jest rytm alfa o częstotliwości 8–13 Hz, a napięcie mięśni jest nieco mniejsze niż w czasie czuwania przy napiętej uwadze [83, 87, 88, 90].

Reguły rozpoznawania stadium W są następujące [81]:

1. Stadium W występuje wtedy, gdy ponad 50% analizowanego fragmentu zapisu PSG stanowi rytm alfa widoczny w odprowadzeniach z elektrod umieszczonych w okolicy potylicznej.
2. Jeżeli rytm alfa nie jest widoczny, to stadium W występuje wtedy, gdy stwierdza się co najmniej jedno z poniższych zjawisk:
 - a) mruganie (częstotliwość 0,5–2 Hz),
 - b) ruchy gałek ocznych jak przy czytaniu (faza wolna, po której następuje fala szybka o przeciwstawnym wychyleniu),
 - c) szybkie, nieregularne ruchy gałek ocznych i jednocześnie prawidłowe lub zwiększone napięcie mięśni.

Za początek snu uznaje się pierwszy z trzech 30-sekundowych fragmentów zapisu PSG, w którym stwierdza się cechy typowe dla stadium 1 snu NREM lub pierwszy z 30-sekundowych fragmentów zapisu PSG, w którym występują cechy typowe dla stadium 1 snu NREM, a następnie pojawiają się fragmenty charakterystyczne dla innych stadiów snu lub pierwszy 30-sekundowy fragment zapisu PSG, odpowiadający innym stadiom snu [83, 87, 90].

Stadium 1 snu NREM (stadium N1 lub NREM1) nazywane bywa snem płytkim. Reguły rozpoznawania stadium NREM1 są następujące [81]:

1. U osób, u których występuje rytm alfa, stadium NREM1 rozpoznaje się, gdy rytm ten zanika i jest zastępowany przez czynność o niskiej amplitudzie i mieszanej częstotliwości, która stanowi ponad 50% analizowanego fragmentu zapisu PSG.
2. U osób, u których rytm alfa nie występuje, stadium NREM1 rozpoznaje się, gdy pojawi się co najmniej jedno z poniższych zjawisk:
 - a) czynność w zakresie fal theta (4–7 Hz),
 - b) wierzchołkowe fale ostre (fale V), o czasie trwania < 0,5 Hz, najlepiej widoczne w odprowadzeniach umieszczonych w okolicy centralnej,
 - c) wolne ruchy gałek ocznych: regularne, kształtu sinusoidalnego, z pierwszym wychyleniem trwającym zwykle ponad 500 ms.

Napięcie mięśni w stadium NREM1 bywa zmienne, najczęściej jest mniejsze niż w stadium W [82, 83, 87].

Stadium 2 snu NREM (stadium N2 lub NREM2) następuje z reguły po stadium NREM1 i początkowo trwa około 20 min. Ten okres snu bywa niekiedy nazywany snem pośrednim. Amplituda fal rejestrowanych w stadium NREM2 jest większa niż w stadium NREM1. W stadium NREM2 przeważają fale theta i charakterystyczne

jest występowanie wrzecion snu oraz zespołów (kompleksów) K.

Wrzeciono snu, to zespół sinusoidalnych fal o częstotliwości 11–16 Hz (najczęściej 12–14 Hz), pojawiających się w okresie trwającym co najmniej 0,5 s (oznacza to, że w okresie półsekundowym widocznych jest 6–7 małych fal) i zwykle nie dłuższym niż 1 s, chociaż zdarzają się wrzeciona snu, trwające 2–3 s. Wrzeciona snu występują zwykle synchronicznie i symetrycznie w odprowadzeniach z obu półkul mózgu, z częstością 3–8/min.

Zespół K to dwufazowa fala, trwająca co najmniej 0,5 s, złożona z ostrego wychylenia ujemnego, po którym następuje wolniejsze wychylenie dodatnie. Do rozpoznania zespołu K nie stosuje się kryterium dotyczącego wymaganej amplitudy, zwykle jednak przekracza ona $75\mu\text{V}$. Zespoły K mogą pojawiać się samoistnie lub pod wpływem zewnętrznych bodźców dźwiękowych. Jeżeli pojawiają się samoistnie, to zwykle z częstością około 1–3/min [82, 83, 87].

W stadium NREM2 mogą wystąpić nieliczne (tj. obejmujące łącznie mniej niż 20% analizowanego fragmentu zapisu PSG) fale wolne delta o częstotliwości 0,5–2 Hz i wysokiej amplitudzie, wynoszącej co najmniej $75\mu\text{V}$. Zanikają wolne, obrotowe ruchy gałek ocznych. Napięcie mięśni jest toniczne, zwykle o amplitudzie mniejszej niż w stadium NREM1. Reguły rozpoznawania stadium NREM2 są następujące [81]:

1. Za początek stadium NREM2 należy przyjąć ten okres, gdy w pierwszej połowie analizowanego fragmentu zapisu PSG lub w drugiej połowie poprzedzającego fragmentu zapisu PSG pojawi się co najmniej jedno z następujących zjawisk:
 - a) co najmniej jeden zespół K, któremu nie towarzyszą cechy przebudzenia lub
 - b) co najmniej jedno wrzeciono snu.
2. Należy kontynuować rozpoznawanie stadium NREM2 nawet wtedy, gdy zespoły K lub wrzeciona snu nie występują, ale w analizowanym fragmencie zapisu PSG stwierdza się zapis EEG o niskiej amplitudzie i mieszanej częstotliwości, a w poprzedzających fragmentach zapisu PSG występowały wrzeciona snu lub zespoły K niewywołujące przebudzenia.
3. Należy zakończyć rozpoznawanie stadium NREM2, jeżeli pojawią się cechy charakterystyczne dla innych stadiów snu lub wystąpi przebudzenie bądź duży ruch ciała.

Objawem pogłębiania się snu jest występowanie fal delta, których częstotliwość wynosi 0,5–2 Hz i amplituda (mierzona od najniższego do najwyższego wychylenia) z odprowadzeń czołowych

jest większa niż $75\mu V$. Zgodnie z regułami Rechtschaffen'a i Kalesa [82] stadium 3 snu NREM rozpoznaje się wtedy, gdy fale delta stanowią 20–50% analizowanego 30-sekundowego fragmentu zapisu PSG, a stadium 4 snu NREM — gdy fale te stanowią ponad 50% fragmentu. W większości laboratoriów snu stadia te zwykle bywały klasyfikowane łącznie (jako stadium 3 + 4 snu NREM), ponieważ odróżnianie stadium 3 snu NREM od stadium 4 snu NREM nie ma większego znaczenia klinicznego [90]. Stadium 3 + 4 snu NREM bywa nazywane snem głębokim, snem wolnofalowym lub snem delta. Obecnie stadium to jest nazywane stadium N3 lub NREM3 [81]. W stadium NREM3 mogą się pojawiać pojedyncze wrzeciona snu. Napięcie mięśni bywa zmienne, ale zwykle jest mniejsze niż w stadium NREM2. Regułę rozpoznawania stadium NREM3 stanowi stwierdzenie czynności wolnofalowej co najmniej w 20% analizowanego fragmentu zapisu PSG [81].

Zwykle po 90–120 minutach od zaśnięcia po raz pierwszy pojawia się sen REM, określane także jako sen paradoksalny, faza marzeń sennych, stadium REM lub stadium R. Stadium REM charakteryzuje się niskonapięciową czynnością EEG o zmiennej amplitudzie i mieszanej, szybkiej częstotliwości. Kształt fal jest nieregularny. W tym okresie mogą się pojawiać nieliczne fale alfa (typowe dla stanu czuwania w okresie wypoczynku). Dla stadium REM charakterystyczne są fale, określane jako „zęby piły”. Jest to zespół kilku fal o częstotliwości 2–6 Hz i o wyraźnym kształcie trójkątnym. Mogą się pojawiać także wrzeciona snu i zespoły K [82–84, 87, 88, 90]. Napięcie mięśni jest zwykle bardzo małe (najmniejsze w czasie całego zapisu PSG), z wyjątkiem pojawiających się bardzo krótkich okresów wzrostu napięcia niektórych grup mięśni, w postaci zrywań mięśni (mioklonii), trwających zwykle krócej niż 0,25 s. W czasie marzeń sennych pod przymkniętymi powiekami występują szybkie ruchy gałek ocznych, które w zapisie EOG przejawiają się gwałtownymi wychyleniami pisaków. W stadium REM można wyróżnić część toniczną (w której nie występują ani szybkie ruchy gałek ocznych, ani zrywania mięśniowe) oraz część fazową, w której obserwuje się te zjawiska [82–84, 87, 88, 90]. Od częstości pojawiania się fragmentów zapisu PSG, w których występują szybkie ruchy gałek ocznych, zależy tak zwana „gęstość” stadium REM.

Reguły rozpoznawania stadium REM są następujące [81]:

1. Stadium REM rozpoznaje się, gdy występują wszystkie poniższe zjawiska:

- a) zapis EEG charakteryzuje się niską amplitudą o zmiennej częstotliwości,
- b) stwierdza się niską amplitudę zapisu EMG,
- c) występują szybkie ruchy gałek ocznych.

2. Należy kontynuować rozpoznawanie stadium REM, jeżeli w kolejnych fragmentach zapisu PSG zapis EEG wykazuje nadal niską amplitudę i mieszaną częstotliwość i nie pojawiają się ani wrzeciona snu, ani zespoły K, a zapis EMG nadal wykazuje małe napięcie mięśni, niezależnie od występowania szybkich ruchów gałek ocznych.
3. Należy zakończyć rozpoznawanie stadium REM, gdy wystąpi co najmniej jedno z poniższych zjawisk:

- a) cechy typowe dla innych stadiów snu,
- b) przebudzenie,
- c) duży ruch ciała,
- c) wrzeciona snu lub zespoły K niezwiązane z przebudzeniami i występujące w pierwszej połowie analizowanego fragmentu zapisu PSG, podczas gdy nie występują szybkie ruchy gałek ocznych, nawet gdy napięcie mięśni pozostaje małe.

Wraz z upływem nocy stopniowo wydłuża się czas trwania poszczególnych stadiów REM: od kilku minut w pierwszym cyklu snu, przez 20–25 minut w kolejnych cyklach, do 30 minut, a wyjątkowo nawet do 60 minut, w ostatnim cyklu snu [83].

Sen bywa przerywany okresami przebudzeń. Reguły rozpoznawania przebudzeń są następujące [81]:

1. Przebudzenia rozpoznaje się wtedy, gdy w czasie stadiów NREM1, NREM2 lub NREM3 stwierdza się nagle zwiększenie częstotliwości rejestrowanych fal, tj. pojawienie się fal alfa, theta i/lub fal o częstotliwości większej niż 16 Hz (ale nie wrzecion snu), fale te utrzymują się co najmniej przez 3 s i były poprzedzone co najmniej 10-sekundowym, stabilnym okresem snu.
2. Przebudzenia w stadium REM rozpoznaje się tak, jak w stadiach NREM1, NREM2 i NREM3, ale dodatkowo należy stwierdzić jednoczesne zwiększenie amplitudy EMG, trwające co najmniej 1 s.

Stadia snu powtarzają się w ciągu nocy w kilku, zwykle 4–5 cyklach. U osób dorosłych stadium NREM1 stanowi zwykle 5–10%, stadium NREM2 50–55%, stadium NREM3 15–20%, a stadium REM 20–25% całkowitego czasu snu [83, 87].

Należy również zwrócić uwagę na mikrostrukturę snu, tj. na zjawisko określane mianem *cycling alternating pattern* (CAP), czyli cyklicznie naprzemienny zapis PSG. W jednej sekwencji CAP wyróżnia się dwie fazy: A i B. W fazie A (trwającej 2–60 s) występują cechy aktywacji zapisu EEG, takie jak

rytm alfa, fale ostre, kompleksy K, wrzeciona snu, grupy złożone z kompleksu K i fal alfa lub fale delta. W zależności od stopnia synchronizacji/desynchronizacji zapisu EEG faza A nazywana jest fazą A1, A2 lub A3. Po fazie A następuje (trwająca również 2–60 s) stabilna faza B, w której nie występują wymienione wcześniej cechy aktywacji zapisu EEG. Okres snu NREM, trwający ponad 60 s, w którym nie występuje CAP, określany jest jako non-CAP. Cyklicznie naprzemienny zapis PSG odzwierciedla naturalny rytm przebudzeń, występujących w czasie snu NREM, tj. stanowi okres utrzymującej się niestabilności snu. Wykrywanie okresów non-CAP ma istotne znaczenie w czasie tych badań PSG, podczas których ustala się optymalną wartość dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych, zapobiegającego bezdechom [91].

W celu przeprowadzenia prawidłowej interpretacji PSG zalecane jest podanie wymienionych poniżej danych [81]:

1. Czas wyłączenia światła (godzina i minuta).
2. Czas włączenia światła (godzina i minuta).
3. Całkowity czas snu, w minutach (TST, *total sleep time*) — czas od początku snu do końca snu, pomniejszony o czas czuwania.
4. Całkowity czas trwania rejestracji — od wyłączenia do włączenia światła.
5. Latencja snu (SL, *sleep latency*) — czas od zgaszenia światła do początku snu, tj. do wystąpienia cech jakiegokolwiek stadium snu, w minutach.
6. Latencja snu REM, tj. czas od początku snu do początku snu REM, w minutach.
7. Czas rejestracji stanu czuwania po wystąpieniu początku snu (WASO, *wake after sleep onset*) w minutach.
8. Wydajność snu, tj. TST jako odsetek całkowitego czasu trwania rejestracji.
9. Czas trwania poszczególnych stadiów snu, w minutach.
10. Odsetek poszczególnych stadiów snu w ciągu TST.
11. Liczbę przebudzeń.
12. Wskaźnik przebudzeń.

Dostępne są programy komputerowe, które automatycznie analizują PSG, należy jednak podkreślić, że tylko wzrokowa analiza poszczególnych fragmentów zapisu umożliwi prawidłowy opis struktury elektrofizjologicznej snu.

W celu przeprowadzenia interpretacji czynności oddechowej na podstawie zapisu PSG zalecana jest analiza zapisu z przedstawionych poniżej czujników [81]:

1. Czujnik termistorowy do rejestracji przepływu powietrza przez usta i przez nos (pozwala na wykrycie bezdechów),

2. Kaniula nosowa do pomiaru ciśnienia nosowego (pozwala na wykrycie bezdechów i spłyconego oddechu).
3. Czujniki do wykrywania ruchów oddechowych (manometria wewnątrzprzełykowa lub pletyzmografia indukcyjna).
4. Czujnik pulsoksymetryczny do rejestracji wysycenia krwi tętniczej tlenem (SpO₂).

Na podstawie badania PSG można określić częstość oddechów i wykryć występujące w czasie snu zaburzenia oddechowe: bezdechy (obturacyjne [*apnoea obturativa*], ośrodkowe [*apnoea centralis*], mieszane [*apnoea mixta*]), spłycony oddech (*hypopnoea*), hipowentylację, oddech Cheyne'a-Stokesa i okresowo wzmożony wysiłek oddechowy powodujący przebudzenie (RERA).

Zaburzenia oddechowe można analizować we fragmentach PSG obejmujących kilka minut, tj. w okresach dłuższych niż stosowanych do oceny struktury elektrofizjologicznej snu.

Do przeprowadzenia interpretacji czynności oddechowej w PSG zalecana jest analiza następujących parametrów [81]:

1. Liczba bezdechów obturacyjnych.
2. Liczba bezdechów mieszanych.
3. Liczba bezdechów ośrodkowych.
4. Liczba okresów spłyconego oddechu.
5. Liczba bezdechów i okresów spłyconego oddechu, łącznie.
6. Wskaźnik bezdechów (AI, *apnoea index*): liczba bezdechów obturacyjnych, mieszanych i ośrodkowych przypadających na godzinę snu (liczba bezdechów × 60/TST).
7. Wskaźnik spłyconych oddechów (HI, *hypopnoea index*) — liczba epizodów spłyconego oddechu, przypadająca na godzinę snu (liczba epizodów spłyconego oddechu × 60/TST).
8. Wskaźnik bezdechów i spłyconych oddechów (AHI).
9. Średnia wartość ciągłego pomiaru SpO₂.
10. Minimalna wartość SpO₂.
11. Występowanie oddechu Cheyne'a-Stokesa (tak/nie).

W zapisie PSG można również uwzględnić następujące dane [81]:

1. Liczba epizodów RERA, odzwierciedlających wzrastający okresowo opór górnych dróg oddechowych.
2. Wskaźnik RERA (liczba RERA × 60/TST).
3. Liczbę epizodów desaturacji krwi tętniczej co najmniej 3% lub co najmniej 4%.
4. Wskaźnik desaturacji (DI, *desaturation index*) co najmniej 3% lub co najmniej 4% (liczba desaturacji × 60/TST).

5. Czas snu, w którym SpO₂ było poniżej ustalonej wartości progowej (np. < 90%, < 85% itd.).
6. Występowanie hipowentylacji (tak/nie).

Interpretacja badania PSG może obejmować także określanie optymalnego ciśnienia w aparacie utrzymującym CPAP lub dwufazowe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (BPAP, *bilevel positive airway pressure*).

W celu przeprowadzenia interpretacji czynności serca w czasie snu zalecany jest zapis elektrokardiograficzny (EKG) ze zmodyfikowanego odprowadzenia II. Elektrody zakłada się na klatce piersiowej w okolicy prawego barku i koniuszka serca. W razie potrzeby można posłużyć się także innymi odprowadzeniami. W celu przeprowadzenia analizy czynności serca na podstawie badania PSG zalecane jest podanie poniższych danych [81]:

1. Średnia częstość rytmu serca w czasie snu.
2. Najszybsza częstość rytmu serca w czasie snu.
3. Najszybsza częstość rytmu serca w czasie przeprowadzonej rejestracji.
4. Występowanie bradykardii poniżej 40/min (tak/nie), najwolniejszej zarejestrowanej częstości rytmu serca.
5. Asystole, tj. pauza w EKG trwająca ponad 3 s (tak/nie), najdłuższa zarejestrowana pauza.
6. Tachykardia zatokowa (> 90/min) w czasie snu (tak/nie), najszybsza zarejestrowana czynność serca.
7. Tachykardia z zespołów wąskich (rytm złożony z ≥ 3 kolejnych pobudzeń o czasie trwania QRS < 120 ms i o częstotliwości >100/min) (tak/nie), najszybsza zarejestrowana czynność serca.
8. Tachykardia z zespołów szerokich (rytm złożony z ≥ 3 kolejnych pobudzeń o czasie trwania QRS ≥ 120 ms i o częstotliwości ponad 100/min) (tak/nie), najszybsza zarejestrowana czynność serca.
9. Migotanie przedsionków (tak/nie).
10. Występowanie innych zaburzeń rytmu serca (tak/nie), a jeśli tak — to ich opis.

W celu wykrycia występujących w czasie snu zaburzeń ruchowych zalecana jest rejestracja EMG nie tylko z mięśnia bródki, ale także z elektrod umieszczonych powierzchniowo, nad prawym i lewym mięśniem piszczelowym przednim. W ocenie zdarzeń ruchowych zarejestrowanych w czasie polisomnografii zalecane jest przedstawienie poniższych danych [81]:

1. Liczba okresowych ruchów kończyn dolnych w czasie snu (PLMS, *periodic limb movements during sleep*).
2. Liczba okresowych ruchów kończyn dolnych w czasie snu z przebudzeniami (PLMSAr,

periodic limb movements during sleep with arousals).

3. Wskaźnik okresowych ruchów kończyn dolnych w czasie snu (PLMSI, *PLMS index*) — PLMS × 60/TST.
4. Wskaźnik okresowych ruchów kończyn dolnych w czasie snu z przebudzeniami (PLMSArI, *PLMSAr index*) — PLMSAr × 60/TST.

Opis PSG powinien obejmować dane umożliwiające diagnostykę bruksizmu (zgrzytanie zębami), zaburzeń zachowania w czasie snu REM (RBD, *REM sleep behaviour disorder*) i rytmicznych zaburzeń ruchowych [81].

Na podstawie PSG można również rozpoznać naprzemienne pobudzenie mięśni kończyn, przysenne drżenie stóp, nadmierne fragmentaryczne mioklonie i inne zaburzenia.

Dodatkowo, w czasie badania PSG można rejestrować:

1. Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla metodą przeskórną lub w powietrzu końcowo-oddechowym (w celu wykrycia hipowentylacji w czasie snu).
2. EEG z wielu odprowadzeń czaszkowych — w wypadku podejrzenia nocnych napadów padaczkowych.
3. EMG z mięśni międzyżebrowych (w chorobach nerwowo-mięśniowych).
4. Wartość pH lub impedancji w przełyku (w wypadku podejrzenia refluksu żołądkowo-przełykowego).
5. Pomiar ciśnienia w przełyku (Pes).
6. Zachowanie chorego (zapis kamerą wideo), zwłaszcza w celu rozpoznania parasomnii.
7. Wideometria (obraz z kamery zsynchronizowany z zapisem PSG).
8. Parametry, wskazujące pośrednio na stopień pobudzenia autonomicznego układu nerwowego, do którego dochodzi m.in. w czasie przebudzeń, w tym: PTT (*pulse transit time*), tonometria tętnic obwodowych, zmiany częstości rytmu serca, pomiar skórny przepływu krwi oraz skórne reakcje współczulne.
9. Nieinwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego.
10. Rozszerzony zapis EKG.
11. Pomiar erekcji.
12. Tonometria aplanacyjna (pomiar szybkości fali tętna [PWV, *pulse wave velocity*] i współczynnika wzmocnienia).
13. Pomiar temperatury ciała.

W podsumowaniu opisu PSG wskazane jest przedstawienie danych dotyczących diagnostyki zaburzeń snu, zaburzeń oddechowych w czasie snu, zaburzeń ruchowych w czasie snu, zaburzeń czynności serca, zaburzeń EEG oraz zachowania badanej osoby podczas snu. Można również przedstawić hipnogram.

Wymogi techniczne dla polisomnografii

Wymogi techniczne dla polisomnografii można klasyfikować następująco:

1. Monitorowane sygnały:
 - a) EEG,
 - b) EOG,
 - c) EMG (podbródek),
 - d) SpO₂,
 - e) ciśnienie/przepływ u wylotu dróg oddechowych,
 - f) wysiłek oddechowy (pletyzmografia),
 - g) EMG (kończyny dolne),
 - h) dźwięk (chrapanie),
 - i) EKG,
 - j) pozycja ciała,
 - k) zapis wideo.
2. Podstawowe wymogi dla rejestracji poszczególnych sygnałów (tab. 2):
 - a) rozdzielczość próbkowania >12 bitów.
3. Wymagania szczegółowe:
 - a) elektroencefalogram (EEG):
 - pozycja elektrod według systemu 10–20,
 - minimalny zestaw 3 elektrod dla pomiarów aktywności z rejonów frontalnych, centralnych i potylicznych,
 - podstawowy zalecany montaż elektrod: F4–M1, C4–M1, O2–M1. Elektrody rezerwowe: F3–M2, C3–M2, O1–M2,
 - alternatywny dopuszczalny montaż: Fz–Cz, Cz–Oz, C4–M1. Elektrody rezerwowe: Fpz (wymiana dla Fz), C3 (zamienna dla Cz lub C4), O1 (zamienna dla O2), M2 (zamienna dla M1),
 - montaż elektrod musi być sprawdzony: impedancja nie większa niż 5KΩ;
 - b) elektrookulogram (EOG):
 - podstawowa pozycja elektrod:
 - E1–M2 (1 cm poniżej zewnętrznego kącika lewego oka),
 - E2–M2 (1 cm powyżej zewnętrznego kącika prawego oka),
 - alternatywna dopuszczalna pozycja elektrod:
 - E1–Fpz (1 cm poniżej i 1 cm na zewnątrz od kącika lewego oka),
 - E2–Fpz (1 cm poniżej i 1 cm na zewnątrz od kącika prawego oka),
 - montaż elektrod musi być sprawdzony: impedancja nie większa niż 5KΩ;
 - c) elektromiogram (EMG)
 - EMG mięśni podbródka:
 - centralnie 1 cm powyżej krawędzi żuchwy,
 - 2 cm poniżej krawędzi żuchwy i 2 cm na prawo od linii środkowej,
 - 2 cm poniżej krawędzi żuchwy i 2 cm na lewo od linii środkowej;
 - EMG dla wykrywania ruchów nóg:
 - obie nogi powinny być monitorowane,
 - zapis powinien być prowadzony oddzielnie dla każdej z nóg,
 - dwie elektrody powinny być umieszczone wzdłuż mięśnia piszczelowego przedniego i symetrycznie względem jego środka na każdej nodze; odległość pomiędzy elektrodami powinna wynosić 2–3 cm;

Tabela 2. Podstawowe wymogi dla rejestracji poszczególnych sygnałów

Sygnał	Częstotliwość próbkowania [Hz]		Zalecane ustawienia filtrów [Hz]	
	Zalecana	Minimalna	Filtr górnoprzepustowy	Filtr dolnoprzepustowy
EEG	500	200	0,3	35
EOG	500	200	0,3	35
EMG	500	200	10	100
ECG	500	200	0,3	70
Przepływ powietrza	100	25	0,1	15
Oksymetria	25	10		
Ciśnienie na poziomie nozdrzy	100	25	0,1	15
Ciśnienie przetykowe	100	25		
Pozycja ciała	1	1		
Dźwięki chrapania	500	200	10	100
Ruchy oddechowe (klatki piersiowej i brzucha)	100	25		

Objaśnienie skrótów w tekście

- d) elektrokardiogram (EKG):
- pojedyncze odprowadzenie jest monitorowane,
 - zapis odpowiada zmodyfikowanemu odprowadzeniu II,
 - zaleca się używanie standardowych elektrod EKG;
- e) wysiłek oddechowy:
- kalibrowana albo niekalibrowana pletyzmografia indukcyjna lub pomiar ciśnienia przetykowego;
- f) przepływ powietrza:
- czujnik ciśnienia z lub bez transformacji sygnału za pomocą transformaty pierwiastka kwadratowego,
 - termistor obejmujący pomiarem nozdrza i usta,
 - w trakcie badania pomiar powinien być prowadzony z użyciem obydwu powyższych czujników;
- g) wysycenie krwi tlenem (przezskórne) (SpO₂):
- czujnik saturacji uśredniający dane z okresu nie dłuższego niż 3 s;

4. Wymagania dla cyfrowych systemów polisomnograficznych:

- a) wymagania dla zapisu:
- możliwość włączenia (na ekranie) sygnału odniesienia 50 μ V DC dla każdego kanału,
 - oddzielny filtr 50/60 Hz dla każdego kanału,
 - możliwość wyboru częstotliwości próbkowania dla każdego kanału,
 - możliwość pomiaru impedancji każdej elektrody w stosunku do elektrody odniesienia,
 - możliwość zachowania i późniejszego odtworzenia danych w dokładnie taki sam sposób w jaki sygnał był widziany przez obsługującego zapis,
 - możliwość zachowania i późniejszego odtworzenia danych w dokładnie taki sam sposób, w jaki sygnał był widziany przez dokonującego ocenę badania
- b) wymagania dla wyświetlania danych PSG i ich obróbki:
- rozdzielczość kart graficznych i monitorów powinna być nie mniejsza niż 1600 \times 1200,
 - hipnogram, zdarzenia oddechowe, ruchy nóg, saturacja, wybudzenia powinny być wyświetlane w sposób umożliwiający określenie pozycji aktualnej epoki,
 - możliwość przeglądania zapisu w skali od 5 s do całej nocy na ekranie,
 - zapis wideo powinien być zsynchronizowany z zapisem PSG i mieć dokładność co najmniej 1 ramkę na sekundę.

Badania poligraficzne (typ III)

Badania ograniczone (typ III) w diagnostyce OBS powinny być wykonywane w powiązaniu z polisomnografią.

Wskazania do zastosowania aparatury tego typu są następujące [92]:

1. Duże prawdopodobieństwo występowania umiarkowanej lub ciężkiej postaci choroby na podstawie objawów klinicznych.
2. Diagnostyka OBS u chorych, u których nie można wykonać PSG z powodu ograniczenia sprawności ruchowej, ciężkiego stanu ogólnego lub ze względów bezpieczeństwa.
3. Monitorowanie skuteczności leczenia OBS za pomocą metod innych niż CPAP — na przykład: za pomocą aparatów wewnątrzustnych, po zabiegu chirurgicznym oraz po zmniejszeniu masy ciała.

Badania typu III nie są wskazane w diagnostyce OBS u chorych z takimi chorobami współistniejącymi jak: choroby płuc, choroby nerwowo-mięśniowe i zastoinowa niewydolność serca.

Wykonanie badania poligraficznego nie jest wskazane u chorych z podejrzeniem innych zaburzeń snu (centralny bezdech senny, zespół okresowych ruchów kończyn dolnych, bezsenność, parasomnie, zaburzenia dobowego rytmu snu i czuwania lub narkolepsja).

Poligrafia nie jest wskazana jako badanie przesiewowe u osób, które nie mają objawów OBS.

Aparaty tego typu powinny monitorować co najmniej 4 zmienne, w tym wysiłek oddechowy, przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe oraz utlenowanie krwi.

Dobrą jakość diagnostyczną badania poligraficznego można uzyskać, jeśli:

- ocena przepływu powietrza odbywa się przy użyciu termistora (rejestracja bezdechów) i przetwornika ciśnieniowego (ocena spłyceń oddychania),
- ocena wysiłku oddechowego odbywa się za pomocą pletyzmografii indukcyjnej,
- czujnik utlenowania krwi ma maksymalny czas uśredniania saturacji \leq 3 s przy częstości serca \geq 80/min.

Aparat w pamięci wewnętrznej zapisuje dane, które podlegają weryfikacji manualnej technika/lekarza.

W każdym przypadku nieadekwatnego lub wątpliwego wyniku badania poligraficznego lub złego technicznie zapisu takiego badania u chorych z dużym prawdopodobieństwem OBS należy wykonać pełną PSG.

Różnicowanie

Badanie polisomnograficzne w sposób pewny pozwala na potwierdzenie lub wykluczenie OBS. Diagnostyka różnicowa OBS poza PSG polega na wykluczeniu innych przyczyn nadmiernej senności dziennej.

Nadmierna senność dzienna (NSD)

Nadmierną sennością dzienną (NSD) określa się stan, w którym człowiek w ciągu dnia ulega trudnej do opanowania potrzebie zaśnięcia wbrew swej woli. Objaw ten jest znacznym utrudnieniem w pracy, w życiu rodzinnym, a może być niebezpieczny w zawodach, w których konieczna jest stała koncentracja uwagi na wykonywanej pracy (kontrolerzy ruchu, kierowcy, maszyniści, piloci).

Nadmierna senność dzienna jest częsta szczególnie w krajach rozwiniętych, w których dotyczy około 9% (postać ciężka) i około 20% (postać lekka) społeczeństwa [93]. Pomimo swej częstości jest stosunkowo rzadko powodem szukania pomocy lekarskiej.

Przyczyny NSD

Najczęstszą przyczyną NSD jest nieprzestrzeganie fizjologicznej długości nocnego snu. Uważa się, że człowiekowi potrzebne jest 7–8 godz. nieprzerwanego snu nocnego dla uzyskania poczucia wypoczęcia i dobrostanu. Sen krótszy niż 6 godz. może długotrwale powodować uczucie senności dziennej. Objawy spowodowane niedoborem snu pojawiają się już po kilku dobach takiego postępowania. Są nimi: niepokój, trudności w koncentracji, obniżenie i zmiany nastroju oraz uczucie zmęczenia.

Na długotrwały niedobór snu narażeni są pracownicy wykonujący pracę zmianową nocą. W krajach rozwiniętych około 20% pracujących pracuje na zmiany. Na niedobór snu cierpią matki (rodzice) opiekujące się niemowlętami, osoby opiekujące się chorymi wymagającymi stałej opieki. Do tej grupy należą również lekarze pracujący w szpitalach. Wydłużone godziny pracy, stresująca, wymagająca stałej koncentracji praca, łączenie pracy zawodowej z nauką i obowiązkami domowymi, a także nocny tryb życia w wielkim mieście — nasilają NSD.

Najczęstszymi chorobami powodującymi NSD są zaburzenia oddychania w czasie snu: OBS i CBS. Podczas badania PSG należy zwracać uwagę na zapis aktygraficzny z kończyn dolnych lub zapis elektromiograficzny z mięśni piszczelowych przednich w poszukiwaniu objawów dwóch chorób: zespołu nie-

spokojnych nóg i okresowych ruchów kończyn dolnych. Mogą one powodować powtarzające się wybudzenia prowadzące do NSD. Innymi przyczynami NSD są narkolepsja i hipersomnia idiopatyczna; NSD może być także konsekwencją przyjmowania takich leków jak: blokujące receptory alfa-1 adrenergiczne, agoniści receptorów alfa-2 adrenergicznych, antycholinergiki, leki blokujące receptory beta-adrenergicznych, benzodiazepiny, leki dopaminoergiczne, leki nasenne, opiaty i narkotyki, selektywne inhibitory receptorów serotoniny i trójcykliczne antydepresanty [94].

Obiektywne metody oceny NSD

Skala senności Epworth

Prostą do zastosowania metodą oceny NSD jest kwestionariusz senności opracowany w 1991 roku przez Johnsa w szpitalu Epworth w Melbourne [54]. Skala senności Epworth składa się z 8 pytań o możliwość zaśnięcia w konkretnych sytuacjach życiowych. Badany ma możliwość wyboru czterech możliwości, zero oznacza, że zaśnięcie jest niemożliwe, a 3 — wysokie prawdopodobieństwo zaśnięcia. Suma punktów może wynosić od 0 do 24. Nadmierną senność dzienną rozpoznaje się jeśli suma odpowiedzi wynosi ponad 10 punktów. Ciężką NSD rozpoznaje się, jeśli suma punktów wynosi ponad 15 (tab. 3).

Wyniki skali Epworth dobrze korelują z polisomnograficznymi cechami deprywacji snu (wybudzenia) pod warunkiem, że badany udziela prawdziwych odpowiedzi.

W pełni obiektywnymi metodami oceny NSD są: wielokrotny test latencji snu i test utrzymywania czuwania.

Wielokrotny test latencji snu (MSLT)

W teście MSLT bada się łatwość zasypiania. Badany jest umieszczany w godzinach rannych, najlepiej po nocnym badaniu PSG, w dobrze izolowanym od dźwięków i światła stanowisku polisomnograficznym i poddawany czterem lub pięciu 20-minutowym zapisom elektroencefalograficznym. Chorzy z NSD zasypiają zazwyczaj przed upływem 8 minut od rozpoczęcia badania. Jeśli zapis snu się nie pojawia do 20 min, następuje koniec badania. Zapisy powtarza się w odstępach 2 godzin. Uśredniony czas do zaśnięcia mniejszy niż 8 min potwierdza NSD, dłuższy niż 11 min jest stwierdzany u zdrowych [95, 96].

Testu latencji snu używa się do rozpoznawania narkolepsji i hipersomnii idiopatycznej. Poza skróceniem czasu zasypiania typowym dla

Tabela 3. Skala senności Epworth

	Brak	Mała	Średnia	Duża
1. Siedząc lub czytając	0	1	2	3
2. Oglądając telewizję	0	1	2	3
3. Siedząc w miejscu publicznym, np. w teatrze, na zebraniu, w kościele	0	1	2	3
4. Podczas godzinnej jazdy autobusem, koleją lub samochodem jako pasażer	0	1	2	3
5. Po południu, leżąc	0	1	2	3
6. Podczas rozmowy, siedząc	0	1	2	3
7. Po obiedzie, siedząc w spokojnym miejscu	0	1	2	3
8. Prowadząc samochód, np. podczas kilkuminutowego oczekiwania w korku	0	1	2	3
Suma punktów:				

tej choroby jest zapoczątkowanie snu zapisem typowym dla snu REM. Stwierdzenie dwóch lub więcej zapisów snu REM na początku snu sugeruje narkolepsję. W idiopatycznej hipersomnii zaśnięcie następuje przed 8. min, ale sen REM rzadziej zapoczątkowuje zaśnięcie (< 2 razy) [94]. Chorych z podejrzeniem narkolepsji lub hipersomnii idiopatycznej na podstawie wyniku MSLT powinno się kierować do wyspecjalizowanego ośrodka psychiatrycznego.

Test utrzymywania czuwania

Test utrzymywania czuwania (MWT, *maintenance of wakefulness test*) wykonuje się, jeśli są wątpliwości co do podjęcia decyzji o zdolności do pracy na stanowisku wymagającym stałego czuwania (np. maszyniści, kontrolerzy ruchu lotniczego) [97]. Badanego umieszcza się w cichym, przyciemnionym pokoju w pozycji siedzącej i poleca nie zasnąć, pozostając w bezruchu. Wykonuje się cztery czterdziestominutowe rejestracje polisomnograficzne. Zaśnięcie przed upływem 8 min rejestracji oznacza NSD. Utrzymywanie czuwania podczas wszystkich rejestracji potwierdza zdolność do pracy na stanowisku wymagającym czuwania. Wyniki 8–39 min są trudne do oceny i wymagają indywidualnej decyzji.

Leczenie NSD

Leczenie NSD jest uzależnione od ustalonej przyczyny. U osób z niedoborem snu należy przywrócić zwyczaj 7–8-godzinne snu nocnego. Chorzy z zaburzeniami oddychania w czasie snu odczuwają szybką i znaczną poprawę po zastosowaniu nieinwazyjnej wentylacji (najczęściej CPAP). Inne przyczyny leczy się najczęściej objawowo, rzadziej przyczynowo.

Powikłania

Powikłania sercowo-naczyniowe w OBS

Dotychczasowe obserwacje potwierdzają związek zaburzeń oddychania podczas snu zarówno z ostrymi (takimi jak udar mózgu, zawał serca, nagła śmierć podczas snu) jak i przewlekłymi (nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca) incydentami sercowo-naczyniowymi [98].

Nadciśnienie tętnicze

Istnieje wiele danych potwierdzających związek między zespołem bezdechu we śnie a nadciśnieniem tętniczym [98–100]. Zwiększona częstość występowania nadciśnienia (ok. 60%) wśród chorych na OBS jest dobrze udokumentowana. Jednocześnie wykazano, że u około 35% chorych z nadciśnieniem tętniczym obserwuje się patologiczną liczbę bezdechów i spłyceń oddychania podczas snu. Izolowane podwyższenie rozkurczowego ciśnienia krwi może być wczesnym objawem nadciśnienia współistniejącego z OBS [98, 101]. U większości chorych obserwuje się podwyższenie zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego [100, 102]. Obturacyjny bezdech senny wpływa na rytm dobowy ciśnienia krwi, powodując u części chorych brak jego fizjologicznego obniżenia w nocy; OBS wskazywany jest jedną z częstych, odwracalnych przyczyn nadciśnienia wtórnego i istotnym klinicznie czynnikiem nadciśnienia opornego na leczenie. Wyniki prospektywnych randomizowanych badań wykazały, że leczenie bezdechu sennego istotnie obniża ciśnienie krwi w ciągu dnia [98], także u pacjentów z nadciśnieniem opornym na leczenie.

Do rozwoju nadciśnienia tętniczego dochodzi przez współdziałanie kilku prawdopodobnych me-

chanizmów. Występujące wielokrotnie przebudzenia ze snu powodują wzmożone napięcie układu adrenergicznego i cykliczne wzrosty ciśnienia tętniczego. Stwierdzana dysfunkcja śródbłonna z towarzyszącym zmniejszeniem ilości endogenego tlenu azotu (mającego właściwości rozszerzające naczynia krwionośne) oraz zwiększaniem wydzielania endoteliny (będących substancjami o działaniu obkurczającym naczynia) może pośredniczyć w tym procesie.

Powtarzająca się hipoksemia z fazą reoksygenacji ze współwystępującym u części chorych zwiększonym poziomem dwutlenku węgla wskazywane są jako mechanizmy wpływające na jego rozwój. Istotnym elementem nadciśnienia tętniczego u pacjentów z OBS wydaje się też upośledzona funkcja baro- i chemoreceptorów w naczyniach obwodowych oraz zaburzona aktywność układu renina–angiotensyna–aldosteron [98]. Kliniczne znaczenie ma fakt, że nadciśnienie tętnicze poprzez fazowość związaną z bezdechem (przejściowe zwyżki ciśnienia o 30 mm Hg), brak fizjologicznego jego spadku w nocy przy zmniejszonej efektywności mechanizmów kontroli przyczynia się do zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego.

Choroba niedokrwienna serca

Prace z ostatnich lat potwierdzają tezę, że OBS jest niezależnym czynnikiem choroby wieńcowej przy umiarkowanej sile tego związku. Przeprowadzona pięcioletnia obserwacja grupy pacjentów z chorobą wieńcową i OBS sugeruje zwiększoną śmiertelność w porównaniu z grupą bez OBS po wykluczeniu innych czynników zakłócających [103]. Wyniki badań wykazały związek zaburzeń oddychania podczas snu lub chrapania z zawałem serca [104, 105]. Obturacyjny bezdech senny indukuje mechanizmy predysponujące do ostrego i przewlekłego niedokrwienia mięśnia sercowego [106]. Podczas nocy zakłóconej bezdechami i spłyceniami oddychania niedokrwienie mięśnia sercowego może być indukowane przez mechanizmy, takie jak hipoksemia, aktywacja układu współczulnego, zwiększone zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen i zaburzenia reologii krwi towarzyszące stanom wzmożonego krzepnięcia [98, 106–108]. Dodatkowo, istotne jest, że maksymalny skurcz naczyń i efekt chronotropowy stwierdza się po bezdechu. Powoduje to wzrost zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen w czasie, gdy jest go najmniej [109]. Po przebudzeniu, w godzinach porannych występuje istotny wzrost stężenia katecholamin, czemu towarzyszą zmiany właściwości reologicznych krwi (wzrost lepkości krwi i osocza, zdolności agregacyjnych

płytek krwi), co czasowo wiąże się z częstością występowania epizodów kardiologicznych (zawału) lub neurologicznych (udar) [109]. Te same mechanizmy mogą przyczyniać się do pęknięcia blaszki miażdżycowej w tętnicy. Dane epidemiologiczne potwierdzają tezę, że OBS jest etiologicznie związany z rozwojem miażdżycy, przyczyniając się do progresji choroby niedokrwiennej serca. Wykazano zależności pomiędzy stopniem desaturacji i pomiarem grubości błony wewnętrznej i środkowej tętnic szyjnych (IMT, *intima media thickness*) i/lub występowaniem blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych pacjentów z zespołem OBS niezależnie od występowania nadciśnienia tętniczego [110, 111]. Powtarzające się obniżenia wysycenia tlenem krwi tętniczej, utrudnienie skurczu lewej komory oraz zmiany aktywności autonomicznej układu nerwowego wywołane bezdechami powodują niedokrwienie mięśnia sercowego u pacjentów z towarzyszącą chorobą niedokrwinną serca. Stosowanie efektywnej terapii CPAP wpływa korzystnie w tej grupie chorych na kliniczny przebieg choroby wieńcowej [109, 112]. Wykazano także jego wpływ na obecność obniżenia odcinka ST.

Większość autorów jest zgodna, że OBS pogarsza prognozę pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, wpływając na zwiększoną częstość nagłej śmierci w porównaniu z ogólną populacją [109, 112].

Udar mózgu

Dane epidemiologiczne wskazują na silną zależność pomiędzy OBS i ostrymi mózgowo-naczyniowymi powikłaniami [107]. Istnieje kilka prawdopodobnych mechanizmów wpływu zaburzeń oddychania podczas snu na zwiększone ryzyko udarów i epizodów przemijającego niedokrwienia mózgu. Podkreśla się znaczenie zmian ciśnienia tętniczego, zaburzeń rytmu serca, wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego i upośledzenie przepływu mózgowego. Także zmiany właściwości reologicznych krwi przy zaburzeniach funkcji śródbłonna wskazywane są jako potencjalna ich przyczyna [108, 113, 114].

Wzrost częstości udarów mózgu i śmierci u chorych z ciężkim OBS został potwierdzony w wielu pracach [107, 115–120]. Częstość zaburzeń oddychania podczas snu u chorych w ostrej fazie udaru mózgu oceniana jest na 44–72% [98, 121]. W następnych miesiącach po udarze ulega ona obniżeniu, ale nadal utrzymuje się istotna różnica w porównaniu z populacją ogólną [107]. W analizie jakościowej u chorych po udarze lub przemijającym niedokrwieniu mózgu, centralny, ale nie obturacyjny bezdech senny zmniejszał

swoje nasilenie. Prospektywne dane analizowane na podstawie *Wisconsin Sleep Cohort* wskazują, że $AHI \geq 20$ wiąże się z 4-krotnym wzrostem ryzyka udaru podczas prowadzonej czteroletniej obserwacji [116]. Obturacyjny bezdech senny wpływa na rokowanie po udarze powodując wzrost śmiertelności u pacjentów z $AHI > 30$ [118]; OBS powoduje także wzrost ryzyka kolejnego udaru niedokrwiennego mózgu [122]. Stwierdzono dodatkowo wzrost kosztów hospitalizacji pacjentów z udarem i OBS poprzez wydłużanie czasu hospitalizacji [107, 123]. Martinez-Garcia i wsp. potwierdzili efektywność stosowania CPAP w poprawie 18-miesięcznego przeżycia pacjentów z OBS ($AHI > 20$) po udarze [119]. U części chorych zaburzenia świadomości, ograniczenie sprawności ruchowej mogą jednak uniemożliwić zastosowanie terapii CPAP.

Zaburzenia rytmu serca

Już wczesne obserwacje kliniczne wskazywały zespół bezdechu we śnie jako czynnik ryzyka zaburzeń rytmu serca podczas snu [47, 106]. W pionierskich badaniach Shepard i wsp. [124] potwierdzili wzrost częstości przedwczesnych pobudzeń komorowych podczas desaturacji poniżej 60%. Obturacyjny bezdech senny zwiększa 2–4 razy ryzyko występowania nocnych zaburzeń rytmu [107]. Bradyarytmie podczas snu mogą dotyczyć 18–50% chorych z nieleczonym OBS [98, 107]. Wykazują one korelację z częstością bezdechów i stopniem utlenowania krwi [107]. Najczęstszymi zaburzeniami rytmu serca u pacjentów z OBS są zahamowanie zatokowe i bloki przedsionkowo-komorowe, które u części chorych mogą prowadzić do asystolii. Mechanizm bradyarytmii opiera się na tak zwanym odruchu nurkowania związanym z nadmiernym napięciem nerwu błędnego powodowanym bezdechem i towarzyszącą hipokseją. Skuteczna terapia CPAP pozwala na istotną klinicznie redukcję stwierdzanych zaburzeń rytmu serca u części chorych. Celowe zatem jest, u pacjentów z izolowanymi bradyarytmiami w nocy i klinicznym podejrzeniem OBS, wykonanie badania polisomnograficznego co u części z nich pozwoli na zaniechanie procedury kwalifikacji do stymulacji endokawitarnej. Rozpoznanie bowiem OBS i zastosowanie efektywnej terapii CPAP może być dostateczną ochroną przed zaburzeniami rytmu serca u części tych chorych [98].

W jednej z prac wykazano 4-krotny wzrost częstości migotania przedsionków u pacjentów z $AHI \geq 30$ [125]. Odnotowano częstsze występowanie OBS u pacjentów poddanych kardiowersji z powodu migotania przedsionków niż u pacjentów z innymi chorobami sercowo-naczyniowymi (49%

v. 32%, $p = 0,0004$). Iloraz szans (OR, *odds ratio*) dla zależności między OBS a migotaniem przedsionków wyniósł 2,19 (95% CI [*confidence interval*]: 1,40–3,42, $p = 0,0006$) [126]. Kliniczne znaczenie ma także doniesienie o zwiększonej częstości nawrotowego migotania przedsionków u pacjentów z OBS przy nieefektywnej terapii CPAP [98].

Niewydolność serca

W badaniu SHHS stwierdzono, że osoby z $AHI > 11$ miały ponad 2-krotnie większe ryzyko wystąpienia niewydolności serca [127]. We wcześniejszych badaniach 450 chorych z niewydolnością serca, OBS za pomocą polisomnografii rozpoznano u 37% badanych (częściej u mężczyzn 38% v. 31% u kobiet, $p < 0,005$) [128]. W innym badaniu w grupie 81 chorych z niewydolnością serca, OBS rozpoznano u 11% badanych [129].

Podstawowym mechanizmem odpowiedzialnym za wystąpienie niewydolności serca u chorych na OBS jest rozwój nadciśnienia tętniczego, które prowadzi do przerostu i dysfunkcji lewej komory. Na progresję niewydolności serca u chorych na OBS wpływają:

- nadmierna aktywność układu współczulnego (działanie katecholamin na serce, nerki, naczynia obwodowe),
- wzrost obciążenia następczego lewej komory (ostry i przewlekły),
- wzrost obciążenia następczego prawej komory (indukowany hipokseją),
- zwiększone ryzyko wystąpienia zawału serca u chorych na OBS.

Obturacyjny bezdech senny jest przyczyną upośledzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory. Przerost lewej komory stwierdzano częściej nawet u chorych na OBS bez współistniejącego nadciśnienia tętniczego [107].

Leczenie za pomocą CPAP wpływało na poprawę frakcji wyrzutowej serca u chorych na OBS z niewydolnością serca. W grupie 8 chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową i OBS po miesiącu leczenia CPAP frakcja wyrzutowa zwiększyła się z 37% do 49% [130]. W pierwszym badaniu randomizowanym (24 chorych z niewydolnością serca — frakcja wyrzutowa $\geq 45\%$ i OBS — średni $AHI \geq 20$) po 30 dniach stosowania CPAP obserwowano zmniejszenie częstości rytmu serca, skurczowego ciśnienia tętniczego i zwiększenie frakcji wyrzutowej o 9% [131]. W innym badaniu randomizowanym (55 chorych na OBS i niewydolność serca; frakcja wyrzutowa $\leq 55\%$ i $AHI > 5$), 28 chorych zakwalifikowano do grupy leczonej przez 3 miesiące CPAP. W grupie, która ukończyła leczenie CPAP (19 chorych, 71%), stwierdzono

poprawę frakcji wyrzutowej o 5%, zmniejszenie aktywności współczulnej oraz poprawę jakości życia [132]. W jednym z badań obserwacyjnych [51 chorych na OBS (AHI ≥ 15) spośród 218 chorych z niewydolnością serca] stwierdzono tendencję do zmniejszenia śmiertelności u chorych, którzy byli leczeni CPAP ($p = 0,07$) [133]. Nie było badań randomizowanych, w których oceniano wpływ leczenia CPAP na długość przeżycia w tej grupie chorych.

Nadciśnienie płucne

Hipoksemia związana z bezdechami prowadzi do wzrostu ciśnienia w tętnicy płucnej. Do rozwoju nadciśnienia płucnego dochodzi głównie u osób, u których stwierdzono również hipoksemię w ciągu dnia (skrajna otyłość lub współistnienie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [POChP]) [134].

Inne powikłania

Zaburzenia metaboliczne

Obturacyjny bezdech senny wpływa na wystąpienie zaburzeń metabolizmu glukozy. Fragmentacja snu spowodowana licznymi przebudzeniami i hipoksemią w następstwie bezdechów powodują aktywację:

- układu współczulnego (nadmiar katecholamin),
- tkanki tłuszczowej (wzrost wydzielania leptyny, TNF- α oraz IL-6),
- osi podwzgórze–przysadka–kora nadnerczy (zwiększenie wydzielania kortyzolu).

Powyższe hormony i mediatory indukują glikogenezę, glukoneogenezę, lipolizę i wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych oraz wydzielanie glukagonu. W odpowiedzi na te zmiany metaboliczne dochodzi do rozwoju insulinooporności, upośledzenia tolerancji glukozy i cukrzycy.

W badaniu SHHS (2656 badanych bez cukrzycy) stwierdzono, że zaburzenia oddychania w czasie snu (RDI ≥ 15) były niezależnym czynnikiem ryzyka: hiperglikemii na czczo i upośledzonej tolerancji glukozy [135].

W badaniu WSCS (1387 badanych) cukrzycę stwierdzono u 14,7% chorych z AHI ≥ 15 w porównaniu z 2,8% u badanych z AHI < 5 . Ryzyko rozwoju cukrzycy w ciągu 4 lat obserwacji było 1,62 raza wyższe ($p = 0,24$) u chorych z AHI ≥ 15 w porównaniu z badanymi z prawidłowym AHI [136]. W grupie 544 badanych bez cukrzycy ryzyko rozwoju choroby (w przeliczeniu na kwartył zaawansowania OBS) podczas 2,7 roku obserwacji wyniosło 1,43 (CI 1,10–1,86) (po uwzględnieniu

wieku, płci, rasy, BMI [body mass index], stężenia glukozy i zmiany BMI) [137]. W innym, prospektywnym badaniu (4398 chorych w wieku 40–69 lat, średni czas obserwacji 3 lata) ryzyko rozwoju cukrzycy było wyższe u badanych z ODI (oxygen desaturation index) ≥ 15 (HR [hazard ratio] 1,69; CI 1,04–2,76, $p = 0,03$) w porównaniu z badanymi z ODI < 15 (HR 1,26; CI 0,91–1,76) [138].

W nielicznych badaniach randomizowanych [139–141] nie stwierdzono ustępowania insulinooporności w wyniku leczenia aparatem CPAP. Podsumowując: OBS i cukrzyca II typu są ściśle związane z otyłością, trudno jest określić niezależny od otyłości wpływ OBS na cukrzycę i cukrzycy na OBS, brakuje badań potwierdzających niezależny wpływ OBS na rozwój cukrzycy (nieliczne badania randomizowane). Potrzebne są badania randomizowane oceniające metabolizm glukozy u nieotyłych chorych na OBS [142].

Refluks żołądkowo-przełykowy

Przebudzenia, duże różnice ciśnień w żołądku i przełyku w czasie bezdechów, otyłość znacznego stopnia oraz ciężkie postaci choroby predysponują do wystąpienia refluksu żołądkowo-przełykowego u chorych na OBS [143].

Zaburzenia w układzie endokrynnym

Wydzielenie hormonów podlega ścisłej regulacji przez rytmy okołodobowe, przy czym część hormonów wydzielana jest głównie w czasie snu. Zaburzona struktura snu u chorych na OBS (fragmentacja snu, niedobory fazy REM i snu głębokiego) oraz hipoksemia niekorzystnie wpływają na czynność hormonalną organizmu.

Hormon wzrostu

Do wydzielania hormonu wzrostu (GH, growth hormone) i testosteronu dochodzi w czasie snu głębokiego. Fragmentacja snu i niedoboru snu głębokiego u chorych na OBS powodują zmniejszone wydzielanie GH. Zmniejszenie stężenia hormonu wzrostu powoduje zaburzenia metabolizmu kostnego i gospodarki mineralnej, zmniejszenie masy mięśniowej i przyrost tkanki tłuszczowej, progresję miażdżycy.

Testosteron

Obturacyjny bezdech senny wpływa na zmniejszenie stężenia we krwi całkowitego i wolnego testosteronu oraz białka wiążącego hormony płciowe. Powyższe zmiany wpływają na zaburzenia erekcji, impotencję oraz osłabienie libido w tej grupie chorych.

Kortyzol

Stymulacja osi podwzgórze–przysadka–kora nadnerczy (wpływ fragmentacji snu i hipoksemii) powoduje zwiększone wydzielanie kortyzolu u chorych na OBS.

Zaburzenia psychoemocjonalne w OBS

Wpływ na funkcje poznawcze jest nie tylko bezpośrednim skutkiem niedotlenienia, ale powtarzających się wielokrotnych wybudzeń, których konsekwencją jest fragmentacja snu. Zaburzona architektura snu i wynikająca z niej zaburzona koncentracja uwagi i senność dzienna prowadzą u chorych na OBS do upośledzenia zdolności intelektualnych i zaburzeń sfery emocjonalnej. Najczęściej chorzy przejawiają trudności w koncentracji uwagi, zaburzenia pamięci ponadto cechują się obniżonym nastrojem i spowolnieniem. Potwierdzono w tej grupie pogorszenie pamięci świeżej, koncentracji uwagi i upośledzenie zdolności intelektualnych [47, 144]. U części chorych dominuje podwyższony poziom lęku i depresja [145–147]. Stwierdzane zaburzenia mogą uniemożliwiać im nie tylko pracę zawodową, ale społeczne i rodzinne funkcjonowanie [148]. Skuteczna terapia CPAP sprzyja poprawie postrzegania stanu zdrowia oraz poprawie sprawności intelektualnej w konsekwencji, podnosząc jakość życia chorych i ich najbliższych.

Niewydolność oddychania

W przypadku ciężkich postaci choroby (osoby ze znaczną otyłością) lub gdy OBS współistnieje z przewlekłą chorobą układu oddechowego (najczęściej z POChP — co nazywa się zespołem nakładania) dochodzi do rozwoju hipoksemicznej lub całkowitej niewydolności oddychania.

Poliglobulia

Nierozpoznana i nieleczone niewydolność oddychania w przebiegu OBS lub zespołu nakładania może prowadzić do rozwoju poliglobulii. Jest to rzadkie powikłanie szczególnie u chorych z tak zwanym „czystym” OBS.

Trudności z intubacją, prowadzeniem znieczulenia ogólnego i postępowania pooperacyjnego

Nieprawidłowości anatomiczne i czynnościowe u chorych na OBS utrudniają intubację chorego. Chorzy na OBS są bardziej podatni na działanie leków sedatywnych, opioidów, anestetyków wziewnych. Po znieczuleniu ogólnym pacjenta należy ekstubować po pełnym odzyskaniu świadomości oraz ustąpieniu blokady nerwowo-mięśniowej. Po

operacji należy jak najwcześniej włączyć leczenie za pomocą CPAP, monitorować utlenowanie chorego, zapewnić odpowiednią pozycję w łóżku (leżenie na boku, brzuchu, siedzenie). W analgezji preferowane są niesteroidowe leki przeciwbólowe. Opioidy, benzodiazepiny, barbiturany zmniejszają aktywność ośrodków oddechowych i nasilają obturację górnych dróg oddechowych.

Wypadki komunikacyjne

Na wzrost ryzyka wypadku komunikacyjnego w grupie chorych na OBS wpływają następujące czynniki:

- senność dzienna,
- upośledzeniem koncentracji uwagi i zmęczenie,
- stosowanie leków hipotensyjnych,
- zaburzenia świadomości (źle kontrolowana glikemia chorych na OBS i cukrzycę),
- praca zmianowa, wiele godzin spędzanych za kierownicą (kierowcy zawodowi),
- zaburzenia nastroju (depresja),
- częste występowanie chorób sercowo-naczyniowych u chorych na OBS (możliwość wystąpienia udaru mózgu, zaburzeń rytmu lub zawału serca podczas prowadzenia pojazdu).

Tregear i wsp. [149] opublikowali metaanalizę 18 badań, które dotyczyły występowania wypadków komunikacyjnych u chorych na OBS. Ryzyko wypadku drogowego u chorych na OBS było od 1,21 do 4,89 wyższe w porównaniu z osobami zdrowymi. Czynniki, które wpływały na podwyższone ryzyko wypadku u chorych na OBS, były: BMI, AHI, hipoksemia. Na podstawie analizowanych publikacji stwierdzono, że nasilenie senności może być związane z większym ryzykiem wypadku drogowego, ale na podstawie wyników testu MSLT i punktacji w skali Epworth nie udało się jednoznacznie określić wielkości tego ryzyka.

Śmiertelność

Ostre i przewlekłe choroby układu krążenia (zawał serca, udar mózgu, zaburzenia rytmu serca, niewydolność serca), otyłość olbrzymia (uduszenie się w czasie snu) oraz wypadki komunikacyjne są głównymi przyczynami zwiększonej śmiertelności chorych na OBS.

W badaniu WSCS (średni okres obserwacji — 13,8 roku, 1522 uczestników) ryzyko zgonu u chorych z ciężkimi postaciami choroby (AHI \geq 30), którzy nie byli leczeni, było odpowiednio 3,8 raza i 5,2 raza większe dla wszystkich przyczyn zgonów i zgonów z powodu chorób układu krążenia w porównaniu z badanymi z prawidłowym AHI [150].

W badaniu australijskim (*Busselton Health Study* — średni okres obserwacji 13,4 roku, 380 uczestników) ogólne ryzyko zgonu u chorych na OBS z RDI ≥ 15 było 6,2 raza większe w porównaniu z osobami z wykluczoną chorobą [151].

Leczenie

Leczenie behawioralne

Redukcja masy ciała

Otyłość jest jednym z podstawowych czynników ryzyka wystąpienia obturacyjnego bezdechu sennego [152]. Wydaje się, że ważniejsze niż sama masa ciała chorego jest rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w poszczególnych miejscach ciała. Wyniki badań na zwierzętach wykazały, że szczególnie obecność tkanki tłuszczowej w przedniej części szyi wpływa na obecność zaburzeń oddychania podczas snu [153]. Już w latach 80. XX wieku wykazano, że redukcja masy ciała wpływa na obniżenie liczby epizodów zaburzeń oddychania w czasie snu oraz poprawę wysycenia krwi tętniczej tlenem [154]. W badaniach Pepparda i wsp. redukcja masy ciała o 10% powodowała zmniejszenie AHI o 26% [155]. Smith i wsp. wykazali, że nawet nieznaczna redukcja masy ciała ma wpływ na zmniejszenie liczby bezdechów, jednak efekt ten jest bardzo indywidualny [156].

Wskazania — u wszystkich chorych.

Przyjmowanie odpowiedniej pozycji ciała podczas snu — unikanie spania w pozycji na plecach lub spanie w pozycji półsiedzącej

Największe nasilenie bezdechów obserwuje się zazwyczaj w czasie snu w pozycji na plecach z powodu zapadania się języka i zwężenia światła gardła. W celu wymuszenia pozycji ciała na boku w czasie snu proponuje się najczęściej wszyście piłki tenisowej w tył górnej części piżamy co przeszkadza choremu w spaniu na plecach. U chorych z łagodną postacią choroby takie postępowanie może spowodować nawet całkowite ustąpienie bezdechów. Jednak u osób ze współistniejącą znaczną otyłością i dużą liczbą bezdechów pozycja ciała często nie wpływa znacząco na liczbę obserwowanych epizodów zaburzeń oddychania podczas snu [157]. Ponadto niektórzy autorzy wykazują, że pozycja ciała nie ma istotnego wpływu na występowanie bezdechów w fazie REM [158]. Innym często stosowanym postępowaniem jest spanie w pozycji półsiedzącej. Najczęściej zaleca się ułożenie głowy i tułowia pod kątem 30–60° w stosunku do pozycji horyzontalnej [35].

Wskazania — u chorych z łagodnym lub umiarkowanym nasileniem choroby bez znacznej otyłości.

Unikanie spożywania alkoholu

Alkohol powoduje zmniejszenie napięcia mięśni utrzymujących światło górnych dróg oddechowych. Efektem tego jest zwiększenie liczby i czasu trwania bezdechów u chorych na OBS, a nawet pojawienie się ich u osób tylko chrapiących [159, 160]. U chorych leczonych za pomocą CPAP alkohol powoduje konieczność stosowania wyższych wartości ciśnienia powietrza w drogach oddechowych [161]. Z tego powodu zaleca się chorym powstrzymanie się od picia alkoholu na przynajmniej kilka godzin przed snem.

Wskazania — u wszystkich chorych.

Zaprzestanie palenia tytoniu

W latach 90. XX wieku, badając związek palenia papierosów z OBS, wykazano nawet czterokrotnie większe ryzyko wystąpienia choroby u palaczy tytoniu w porównaniu z osobami nigdy niepalącymi [162]. Jednak w ostatnich latach pojawiły się prace, w których nie potwierdzono takiej zależności [163].

Wskazania — zaleca się zaprzestanie palenia tytoniu, choć prawdopodobnie nie wpływa ono w istotnym stopniu na stopień nasilenia OBS.

Unikanie używania leków nasennych i narkotycznych leków przeciwbólowych

Leki z grupy benzodiazepin poprzez swój hamujący wpływ na aktywność nerwów obwodowych oraz depresyjne działanie na ośrodek oddechowy powodują zwiększenie liczby epizodów zaburzeń oddychania podczas snu i wydłużenie czasu ich trwania [164, 165]. Podobne działanie wykazują narkotyczne leki przeciwbólowe [166]. Z tego powodu należy wyeliminować lub ograniczyć stosowanie tych leków do niezbędnego minimum. Każdy chory na OBS musi być pytany o stosowanie leków nasennych. Chory musi być także poinformowany o konieczności zgłaszania rozpoznania OBS przed ewentualnym zabiegiem operacyjnym w celu zapobiegania możliwym powikłaniom po zastosowaniu leków sedatywnych lub narkozy.

Wskazania — u wszystkich chorych.

Aparaty wewnętrzne

Aparaty podtrzymujące język

Aparaty podtrzymujące język (TRD, *tongue retaining device*) składają się z plastikowej, pustej w środku tuby, która jest mocowana na uzębieniu chorego. Do tuby wprowadza się język, który na skutek „przyssania” zostaje pociągnięty do przodu, przez co poszerza się wymiar przednio-tylny gardła. Dodatkowo aparaty te zwiększają napięcie

mięśnia bródkowo-językowego [167]. Aparaty TRD są jednak dość niewygodne w użyciu i dlatego obecnie praktycznie niestosowane.

Wskazania — obecnie bez ewidentnych wskazań do stosowania.

Aparaty wysuwające żuchwę

Aparaty wysuwające żuchwę (MAD [*mandibular advancing device*] lub MRA [*mandibular repositioning appliances*]) najczęściej są skonstruowane z dwóch części przykrywających uzębienie żuchwy i szczęki, a ich mocowanie jest tak dopasowane, że powodują wysunięcie żuchwy do przodu. Wyniki badań obrazowych i endoskopowych potwierdzają zwiększenie światła górnych dróg oddechowych po zastosowaniu tych aparatów [168]. Podobnie jak aparaty TRD, aparaty MAD zwiększają napięcie mięśnia bródkowo-językowego. Jednak stosowanie tych aparatów tylko dla pobudzenia mięśnia bródkowo-językowego bez przesunięcia żuchwy, nie ma wpływu na liczbę epizodów zaburzeń oddychania podczas snu [169].

Przed podjęciem decyzji o zastosowaniu aparatu nazębnego konieczna jest ocena uzębienia. Warunkiem podjęcia próby takiego leczenia jest obecność co najmniej 8 zębów w łuku zębodołowym i możliwość wysunięcia żuchwy o co najmniej 5 mm. Zasięg wysunięcia żuchwy zwykle ustala się pomiędzy 50 a 75% maksymalnej protruzji. Im większe wysunięcie żuchwy, tym większa skuteczność, ale również gorsza tolerancja aparatu. Po ustaleniu optymalnego wysunięcia żuchwy wskazana jest ocena skuteczności aparatu za pomocą badania PSG, gdyż u części chorych proteza nazębna może zwiększać liczbę bezdechów [170].

W badaniach Fergusona i wsp. po zastosowaniu aparatu MRA wykazano zmniejszenie nasilenia chrapania i senności oraz istotne obniżenie wartości AHI, jednak bez poprawy jakości snu [171]. Skuteczność leczenia OBS za pomocą aparatów MRA ocenia się na około 40–50% [169, 172]. Aparaty te znalazły również zastosowanie u chorych skarżących się na asocjalne chrapanie [173]. Uważa się, że na sukces leczenia aparatami MRA wpływa przede wszystkim obwód szyi, wyjściowa wielkość AHI, odległość od tylnej ściany gardła do podniebienia miękkiego oraz kąt, jaki tworzy gałąź żuchwy z linią przebiegającą przez siodło tureckie. Główne działania niepożądane aparatów MRA to: nadmierne ślinienie, wysychanie śluzówek, odczyny na zastosowany materiał, ból w stawach skroniowo-żuchwowych i otarcia zębów [169].

Wskazania — asocjalne chrapanie i łagodna postać OBS nieustępujące po zastosowaniu leczenia behawioralnego.

Leczenie za pomocą dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych

CPAP

Po raz pierwszy urządzenie do wytwarzania CPAP zostało zastosowane przez Sullivana w 1981 roku [174]. Obecnie jest to podstawowa metoda leczenia nieinwazyjnego OBS. Mechanizm korzystnego działania CPAP u chorych na OBS polega na pneumatycznym usztywnieniu górnych dróg oddechowych. Napływające pod dodatnim ciśnieniem powietrze zapobiega zapadaniu się miękkich części gardła, eliminując w ten sposób chrapanie i bezdechy. Aparat CPAP składa się z pompy generującej powietrze pod stałym dodatnim ciśnieniem, elastycznej rury łączącej pompę z maską, maski nosowej lub twarzowej oraz czepca mocującego maskę na głowie. CPAP może być wyposażony w funkcję „ramp” zapewniającą stopniowe, płynne zwiększanie ciśnienia w ciągu 5–30 minut do zalecanej wielkości leczniczej, co znacznie ułatwia choremu przystosowanie się do aparatu i zaśnięcie. Innym udogodnieniem może być nawilżacz w celu zmniejszenia wysychania śluzówek jamy ustnej.

Leczenie za pomocą CPAP należy stosować u wszystkich chorych z ciężką postacią OBS (AHI > 30) oraz u osób z umiarkowaną postacią choroby, u których stwierdza się obecność lub ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. Ostatnio wykazano również korzystny efekt takiego leczenia u chorych z łagodną postacią OBS i obecnością wyraźnie nasilonych dolegliwości charakterystycznych dla tej choroby (szczególnie senności dziennej) [175]. Z drugiej strony istnieją doniesienia, że nawet u chorych z dużymi wartościami AHI (> 30), ale bez nadmiernej senności w czasie dnia leczenie za pomocą CPAP nie poprawia jakości życia, koncentracji, zdolności poznawczych, koordynacji wzrokowo-ruchowej oraz nie wpływa na wartości ciśnienia tętniczego krwi [176].

Wskazania:

1. **wszyscy chorzy z AHI > 30,**
2. **chorzy z AHI > 15 oraz obecnością:**
 - a) **nasilonej senności w czasie dnia (> 10 pkt. w skali senności Epworth),**
 - b) **powikłań sercowo-naczyniowych.**

Skuteczność leczenia za pomocą CPAP i dobra jego tolerancja zależy nie tylko od stopnia nasilenia choroby (zazwyczaj leczenie lepiej tolerują chorzy z ciężkimi postaciami). Niezwykle ważnym elementem procesu terapeutycznego jest odpowiednie przeszkolenie chorego przez personel medyczny przed ustawieniem ciśnienia leczniczego w aparacie CPAP (metodą manualną). Należy zademonstrować sposób działania aparatu, dopasować wła-

ściwą maskę, pokazać zakładanie i zdejmowanie maski. Poza tym pacjent powinien mieć czas na przyzwyczajenie się do leczenia. Ciśnienie aparatu CPAP należy zwiększać tak, aby wyeliminować bezdechy, spłycaenia oddychania, epizody RERA i chrapanie. Startowe ciśnienie minimalne w aparacie CPAP powinno wynosić 4 cm H₂O, a maksymalne 15 cm H₂O. Ciśnienie w aparacie CPAP należy zwiększyć o ≥ 1 cm H₂O, jeśli wystąpią 2 bezdechy obturacyjne lub 3 spłycaenia oddychania albo 5 epizodów RERA w ciągu 5 minut. Ciśnienie w aparacie należy również zwiększyć, jeśli występuje głośne chrapanie przez co najmniej 3 minuty. Ciśnienie należy zwiększać do uzyskania okresu przynajmniej 30 min snu wolnego od epizodów oddechowych. Jeśli podczas ustalania ciśnienia za pomocą aparatu CPAP przy ciśnieniu 15 cm H₂O nadal występują epizody obturacyjne, należy zastosować aparat BPAP. Podczas ustalania ciśnienia leczniczego należy dążyć do zmniejszenia liczby epizodów obturacyjnych tak, aby RDI było niższe od 5 na godzinę snu przy danym ciśnieniu, a SpO₂ minimalne było wyższe niż 90%.

Przy optymalnie ustawionym ciśnieniu w aparacie RDI obniża się do mniej niż 5 podczas co najmniej 15-minutowego okresu snu, w którym występuje faza REM, gdy chory śpi na plecach oraz nie jest ona zakłócona spontanicznymi przebudzeniami.

Dobrze ustawione ciśnienie obniża RDI do 10 lub o 50%, jeśli wyjściowe RDI było poniżej 15 oraz występuje faza REM, gdy chory śpi na plecach oraz nie jest ona zakłócona spontanicznymi przebudzeniami. Zadawalająco ustawione ciśnienie nie obniża RDI ≤ 10 , ale redukuje RDI o 75% w porównaniu z jego wyjściową wielkością (szczególnie dotyczy to chorych z ciężkim OBS) [89].

AutoCPAP

Aparat autoCPAP został skonstruowany w celu zwiększenia akceptacji leczenia. Urządzenie to rozpoznaje okresy zwiększonego oporu w drogach oddechowych, na przykład w czasie spania na plecach lub w fazie REM i generuje wówczas wyższe wartości ciśnienia niż gdy chory śpi na boku i skłonność do zapadania się miękkich części gardła jest znacznie mniejsza. Coraz częściej w laboratoriach snu aparaty autoCPAP stosuje się do ustalenia ciśnienia terapeutycznego. Istotną zaletą aparatu jest możliwość kontroli i monitorowania skuteczności stosowanego leczenia bez konieczności hospitalizacji chorego. Jednak przy dobrej tolerancji tradycyjnego zestawu CPAP, aparat autoCPAP nie powinien być stosowany jako urządzenie z wyboru, zwłaszcza, że koszt jego zakupu jest większy.

Wskazania do zastosowania autoCPAP są następujące [177]:

1. Ustalenie ciśnienia leczniczego podczas PSG, które później będzie zastosowane w zwykłym CPAP u chorych z umiarkowanym lub ciężkim OBS.
2. Ustalenie ciśnienia leczniczego do planowanej terapii aparatem automatycznym bez badania PSG u chorych z OBS bez istotnych chorób współistniejących.
3. Ustalenie stałego ciśnienia leczniczego do stosowania w zwykłym aparacie CPAP bez badania PSG u chorych z OBS bez istotnych chorób współistniejących.

Przeciwwskazania do zastosowania autoCPAP są następujące [177]:

1. AutoCPAP nie jest wskazany w diagnostyce OBS.
2. Nie jest wskazane zastosowanie autoCPAP u chorych z centralnym bezdechem sennym, zespołem hipowentylacji otyłych, POChP, zastoinową niewydolnością serca oraz u osób, które nie chrapią (naturalnie lub po operacjach podniebienia miękkiego).
3. AutoCPAP nie jest polecany do ustalania ciśnienia leczniczego z badaniem PSG w trakcie tak zwanej dzielonej nocy.

Chorzy leczeni CPAP, u których ciśnienie lecznicze ustalano za pomocą autoCPAP lub stosujący autoCPAP, wymagają ściśle kontrolowanej skuteczności i bezpieczeństwa leczenia. W przypadku nieskuteczności leczenia za pomocą autoCPAP konieczna jest PSG z ręcznym miareczkowaniem ciśnienia w CPAP.

BPAP

Aparat skonstruowany został z myślą o chorych wymagających wysokich wartości ciśnienia terapeutycznego i nietolerujących aparatu CPAP. Aparat BPAP tłoczy podczas wdechu powietrze pod zalecanym ciśnieniem terapeutycznym, natomiast podczas wydechu ciśnienie to jest znacznie niższe, co często znacznie poprawia tolerancję leczenia. Minimalne ciśnienie startowe w aparacie BPAP powinno wynosić 8 cm H₂O dla ciśnienia wdechowego (IPAP, *inspiratory positive airway pressure*) i 4 cm H₂O dla ciśnienia wydechowego (EPAP, *expiratory positive airway pressure*). Maksymalne ciśnienie wdechowe u osób co najmniej 12-letnich wynosi 30 cm H₂O. Różnica ciśnień pomiędzy IPAP a EPAP powinna wynosić 4–10 cm H₂O. Zasady zwiększania IPAP i EPAP podczas nocy leczniczej oraz ocena skuteczności leczenia są takie same jak w przypadku stosowania aparatu CPAP [89].

Wskazania:

1. Stałe leczenie u chorych ze złą tolerancją aparatu CPAP, szczególnie w przypadku konieczności stosowania ciśnienia terapeutycznego w CPAP większego niż 14 cm H₂O.
2. Obecność epizodów obturacyjnych podczas stosowania aparatu CPAP przy ciśnieniu 15 cm H₂O.

Leczenie chirurgiczne*Zabiegi laryngologiczne*

U części chorych na OBS leczenie chirurgiczne stanowi uzupełnienie terapii zachowawczej aparatem CPAP. U chorych ze skrzywieniem przegrody nosa lub przerostem migdałków podniebiennych operacje korekcyjne należy wykonać przed rozpoczęciem leczenia aparatem CPAP/BPAP. W przypadkach łagodnych i umiarkowanych postaci choroby, nietolerancji lub odmowy leczenia CPAP można rozważyć wskazania do leczenia operacyjnego.

Kwalifikacja do laryngologicznego zabiegu operacyjnego powinna być poprzedzona dokładną oceną budowy i czynności górnych dróg oddechowych (GDO) w celu ustalenia miejsca obturacji (np. rinomanometria, endoskopia GDO, cefalometria, tomografia komputerowa zatok obocznych nosa). Ustalenie miejsca obturacji GDO pozwala na wybór optymalnego zabiegu/zabiegów. Niestety, brak badań randomizowanych, potwierdzających skuteczność takiego leczenia sprawia, że większość procedur laryngologicznych ma ograniczone wskazania w leczeniu OBS. Innymi ograniczeniami leczenia operacyjnego są: nieskuteczność zabiegu w przypadku znacznej otyłości, nawrót objawów choroby mimo początkowego sukcesu leczniczego z powodu zmniejszania się efektywności leczenia wraz z wydłużaniem czasu obserwacji pooperacyjnej, trudność przewidzenia skuteczności leczenia przed wykonaniem zabiegu.

Najczęściej wykonywane są następujące zabiegi:

1. Plastyka języczka, podniebienia i gardła (uwulopalatofaryngoplastyka) — polega na zredukowaniu objętości tkanek podniebienia miękkiego i bocznych ścian gardła z jednoczesną tonsillektomią lub bez tonsillektomii. Jako pojedyncza procedura powinna być wykonywana tylko u wybranych chorych z przerostem podniebienia miękkiego. U chorych z umiarkowaną lub ciężką postacią choroby najczęściej po zabiegu nie dochodzi do normalizacji wskaźnika AHI. Do powikłań zabiegu należą: niewydolność podniebienia, suchość w gardle, zaburzenia połykania.

2. Laserowa plastyka podniebienia (LAUP, *laser assisted uvulopalatoplasty*) — nie potwierdzono korzystnego wpływu zabiegu na zmniejszenie AHI, objawów choroby i poprawę jakości życia.
3. Przemieszczenie szczęki i żuchwy (MMA, *maxillo-mandibular advancement*) — skuteczność 75–100%. Zabieg można proponować odmawiającym leczenia za pomocą CPAP z prawidłowym BMI, bez chorób współistniejących.
4. Poszerzenie szczęki i żuchwy (*maxillo-mandibular expansion/DOG [distraction osteogenesis]*). Zabieg można rozważyć u chorych z mikrognatią i hipoplazją twarzoczaszki.
5. Termoablacja podniebienia miękkiego (*radiofrequency of soft palate*) — można polecać tylko w łagodnych postaciach choroby, u chorych niewymagających CPAP lub odmawiających takiego leczenia. Stosuje się tylko u chorych z odpowiednimi zmianami anatomicznymi.
6. Termoablacja podstawy języka (*radiofrequency of the tongue base*) — wskazania: wybrani chorzy z nietolerancją CPAP, prawidłowym lub nieznacznie podwyższonym BMI.
7. Implanty podniebienne — tylko wybrani chorzy z łagodnymi postaciami choroby, którzy nie tolerują lub nie chcą stosować aparatu CPAP oraz chorzy, którzy byli zakwalifikowani do leczenia aparatami wewnątrzustnymi i nie tolerowali tego rodzaju leczenia lub było ono nieskuteczne.
8. Przemieszczenie przyczepu mięśnia bródkowo-językowego (GA, *genioglossus advancement*) — niepolecane w monoterapii.
9. Podwieszenie kości gnykowej (HS, *hyoid suspension*) — tylko starannie wybrani chorzy, jako element leczenia wieloetapowego.
10. Tracheostomia — wykonywana jest tylko w sytuacjach zagrożenia życia.
11. Leczenie wieloetapowe (MLS, *multi-level surgery*) — wykonanie kilku zabiegów w obrębie GDO w celu poprawy ich drożności. Leczenie wieloetapowe nie może być alternatywą dla leczenia CPAP, tylko powinno być stosowane w przypadkach, kiedy CPAP lub inne metody były nieskuteczne. Skuteczność MLS jest trudna do oszacowania. Największa skuteczność dotyczyła chorych z łagodnym i umiarkowanym OBS związanym z fazą REM, poniżej 60. roku życia, BMI < 30, zwężeniem gardła na wysokości podstawy języka, małą cofniętą żuchwą, bez chorób współistniejących [178, 179].

Chirurgia bariatryczna

Kolejną metodą leczenia chirurgicznego chorych na OBS jest chirurgiczne leczenie otyłości (*bariatric surgery*) będącej głównym czynnikiem ryzyka choroby.

Wskazaniami do chirurgicznego leczenia otyłości są:

- BMI ≥ 40 lub
- BMI ≥ 35 z towarzyszącą ciężką postacią OBS, cukrzycą lub chorobą układu sercowo-naczyniowego.

Chirurgia bariatryczna obejmuje dwa rodzaje zabiegów:

- grupa pierwsza — zabiegi restrykcyjne, których istotą jest spowodowanie ograniczenia objętości przyjmowanych posiłków;
- grupa druga — zabiegi wyłączeniowe, których istotą jest zmniejszenie wchłaniania substancji odżywczych przez wyłączenie części przewodu pokarmowego z pasażu treści pokarmowej.

Do pierwszej grupy zabiegów zalicza się:

1. Laparoskopowe opasanie żołądka opaską regulowaną (LABG, *laparoscopic adjustable gastric banding*).
2. Rękawowa resekcja żołądka (LSG, *laparoscopic sleeve gastrectomy*).
3. Pionowa, opaskowa plastyka żołądka (VBG, *vertical banded gastroplasty*).

Do drugiej grupy zalicza się wyłączenie żółciowo-trzustkowe (BPD, *biliopancreatic diversion*).

Operacja wytworzenia małego żołądka z zespoleniem omijającym z pętlą Roux-Y (RYGB, *Roux-Y gastric bypass*) jest zabiegiem, który łączy obie metody.

W metaanalizie 22 094 chorych, u których wykonywano zabiegi z zakresu chirurgii bariatrycznej, zmniejszenie BMI wynosiło średnio: 10,4 po operacjach opasania żołądka, 16,7 po wykonaniu zespolenia omijającego (*gastric bypass*) oraz 18 po wyłączeniu żółciowo-trzustkowym [180]. Obturacyjny bezdech senny uległ istotnej poprawie lub ustąpił u 85,7% chorych tak, że nie wymagali oni kontynuacji leczenia CPAP. W większości badań nie wykonywano jednak kontrolnej polisomnografii po leczeniu operacyjnym. Jednocześnie cukrzyca ustąpiła u 76,8% chorych, nadciśnienie tętnicze u 61,7%, hiperlipidemia uległa poprawie u 70% chorych.

W metaanalizie 12 badań, które dotyczyły 342 chorych na OBS, u których wykonano PSG przed i po operacji, średni AHI zmniejszył się z 55 do 16/godz. snu, przy redukcji BMI o 18 [181]. Chorzy na OBS po leczeniu operacyjnym otyłości powinni nadal stosować CPAP, a w przypadku ustąpienia

objawów klinicznych choroby przed odstawieniem aparatu należy wykonać kontrolną PSG.

Centralny bezdech senny (CBS)

Centralny bezdech senny charakteryzuje się występowaniem w czasie snu epizodów zatrzymania oddychania na skutek utrudnienia lub przerwania przewodzenia nerwowego lub chorób płytki nerwowo-mięśniowej nerwów zaopatrujących mięśnie oddechowe, które prowadzą do zaburzeń wentylacji i wymiany gazowej.

Idiopatyczny CBS

Przyczyną idiopatycznej postaci CBS jest „niestabilność” ośrodka oddychania w czasie zasypiania lub rzadziej w fazie NREM snu. Nawet niewielkie zwiększenie wentylacji w czasie snu powoduje obniżenie PaCO₂ poniżej progu bezdechu i zatrzymanie oddychania. Następstwami ICBS są: łagodna hipoksemia w nocy (bezdechy są krótkie, cykl oddechowy nie przekracza 45 s), częste przebudzenia oraz fragmentacja snu (wydłużenie stadium N1 i N2 kosztem stadium N3) [2]. Nadmierna odpowiedź oddechowa na CO₂ powoduje również obniżenie ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla w okresie czuwania (PaCO₂ < 40 mm Hg jest typowym zjawiskiem u chorych na ICBS).

Powyższa postać CBS (nie obejmuje oddychania Cheyne'a-Stokesa i oddychania okresowego) jest rozpoznawana w przypadkach gdy spełnione są następujące kryteria [1]:

1. Pacjent zgłasza przynajmniej jeden z poniższych objawów:
 - a) nadmierna senność dzienna,
 - b) częste przebudzenia w czasie snu lub bezsenność,
 - c) duszność przy przebudzeniu.
2. W PSG stwierdzono co najmniej 5 bezdechów centralnych na godzinę snu.
3. Powyższe zmiany nie są związane z innymi zaburzeniami snu, chorobami (w tym neurologicznymi) lub stosowaniem leków i innych substancji.

Centralny bezdech senny związany z oddychaniem Cheyne'a-Stokesa

Oddychanie Cheyne'a-Stokesa (OCH-S) cechuje się naprzemiennym występowaniem okresów hiperwentylacji i hipowentylacji, aż do wystąpienia spłycenia i/lub zatrzymania oddechu.

Powyższy typ zaburzeń oddychania występuje u osób z hiperwentylacją w czasie czuwania oraz snu. Przyczyną hiperwentylacji może być stymulacja receptorów nerwu błędnego w płucach (zastój

w krążeniu płucnym) lub zwiększona wrażliwość chemoreceptorów centralnych i obwodowych na PaCO_2 . U osób z OCh-S wielkość PaCO_2 nieznacznie przekracza wartość progową dla wystąpienia bezdechu.

Nawet niewielkie zwiększenie wentylacji obniża PaCO_2 poniżej wartości progowej i inicjuje bezdech centralny. Najczęstszym czynnikiem inicjującym wystąpienie bezdechu jest przebudzenie. Gwałtowne zwiększenie wentylacji po przebudzeniu powoduje znacznego stopnia hipokapnię. Za nawracanie bezdechów odpowiedzialne są następujące mechanizmy: przebudzenie podczas zakończenia bezdechu powoduje gwałtowne obniżenie progu bezdechu dla PaCO_2 , a przywrócenie napędu oddechowego prowadzi do głębokiej hiperwentylacji, której następstwem jest obniżenie PaCO_2 poniżej wartości progowej. Za charakterystyczny tor oddechowy w OCh-S (pogłębianie i spłykanie się oddychania) odpowiada wydłużenie przepływu krwi z płuc do chemoreceptorów w kłębku szyjnym (zmiany PaCO_2 w płucach z opóźnieniem docierają do chemoreceptorów, co powoduje stopniowe narastanie i zmniejszanie się stymulacji oddechowej). Długość cyklu oddechowego w OCh-S wynosi zwykle ponad 45 s i jest wprost proporcjonalna do czasu przepływu krwi między płucami i chemoreceptorami, a odwrotnie proporcjonalna do pojemności minutowej serca.

Oddychanie Cheyne'a-Stokesa najczęściej występuje w okresie przejścia ze stanu czuwania do fazy NREM oraz podczas stadium N1 i N2 NREM, a zanika w stadium N3 NREM oraz w fazie REM. Przebudzenia występują podczas zakończenia bezdechu, ale również pojawiają się po kilku oddechach po przywróceniu wentylacji (na szczycie hiperwentylacji). Wielu bezdechom i spłyceń oddychania nie towarzyszą przebudzenia. W OCh-S hipoksemia ma charakter umiarkowany, a SaO_2 rzadko spada poniżej 80–85%. Hipoksemia nocna i przebudzenia w OCh-S powodują fragmentację snu oraz skrócenie stadium N3. W czasie czuwania PaCO_2 u chorych z OCh-S wynosi poniżej 45 mm Hg [1].

Kryteria diagnostyczne OCh-S są następujące:

1. Co najmniej 10 centralnych bezdechów i spłyceń oddychania na godzinę snu podczas PSG z charakterystycznym torem oddychania (narastanie i zmniejszanie się wentylacji) i towarzyszącymi licznymi przebudzeniami i fragmentacją snu. Objawy kliniczne nie są konieczne do potwierdzenia rozpoznania, ale chorzy z OCh-S często zgłaszają nadmierną senność dzienną, przebudzenia w czasie snu,

bezsensowność oraz duszność w czasie przebudzeń.

2. Współistnienie niewydolności serca (25–40% chorych), udaru mózgu i niewydolności nerek (10% chorych).
3. Waburzenie oddychania nie jest związane z innymi zaburzeniami snu i stosowaniem leków lub innych substancji.

Oddychanie okresowe na dużej wysokości

Oddychanie okresowe na dużej wysokości (OODW) charakteryzuje cykliczne powtarzanie się bezdechów centralnych i okresów hiperwentylacji. Cykl oddechowy trwa zwykle 12–34 s. Oddychanie okresowe pojawia się u wszystkich osób po osiągnięciu wysokości 7600 m n.p.m. oraz u części osób na wysokości poniżej 5000 m n.p.m. [182]. Następstwami bezdechów są przebudzenia, niedotlenienie w czasie snu oraz fragmentacja snu (wydłużenie stadium N1 i N2 i skrócenie stadium N3). Faza REM może ulec skróceniu lub pozostać bez zmian. Osoba z OODW najczęściej zgłasza pogorszenie jakości snu, częste przebudzenia, uczucie duszności/dławienia w czasie snu, zmęczenie w ciągu dnia. Powyższe objawy ulegają złagodzeniu po kilku/kilkunastu dniach pobytu na dużej wysokości w wyniku aklimatyzacji.

Przyczyną OODW jest hiperwentylacja indukowana hipoksją na dużej wysokości (im większa wysokość n.p.m. tym głębsze hipoksja i silniejsza hiperwentylacja). Hiperwentylacja prowadzi do hipokapnicznej alkalozji i zahamowania napędu oddechowego. Podczas bezdechu/spłykania oddechu obniża się PaO_2 , ale również podwyższa się PaCO_2 , powodując przywrócenie wentylacji. Po kilku głębszych oddechach PaCO_2 ponownie obniża się poniżej wartości progowej i występuje kolejny bezdech. Oddychanie okresowe na dużej wysokości występuje tylko w fazie NREM. Nie występuje w fazie REM snu z powodu zmniejszonej odpowiedzi oddechowej na hipoksję i hiperkapnię w tym czasie [183].

Kryteria diagnostyczne OODW:

1. Osiągnięcie wysokości co najmniej 4000 m n.p.m., w krótkim czasie.
2. Nawracające bezdechy w czasie fazy NREM snu (≥ 5 epizodów na godzinę snu, cykl oddechowy trwa 12–34 s) stwierdzone w PSG.

Oddychanie okresowe na dużej wysokości jest przejawem normalnej adaptacji do warunków wysokogórskich wynikającej z reakcji ośrodka oddychania na hipoksję. Objawy kliniczne nie są konieczne do potwierdzenia rozpoznania (najczęściej występują przebudzenia i zmęczenie w ciągu dnia).

Centralny bezdech senny związany z innymi chorobami (z wyłączeniem OCh-S)

Przyczynami tej postaci CBS są najczęściej choroby naczyniowe, nowotworowe, degeneracyjne, demielinizacyjne i pourazowe pnia mózgu. Tej postaci CBS towarzyszy hiperkapnia.

Centralny bezdech senny wtórny do stosowanych leków i substancji

Długodziałające opioidy (metadon, morfina, hydrocodon) powodują występowanie bezdechów centralnych, nasilają hipowentylację związaną z obturacją dolnych dróg oddechowych i mogą być przyczyną oddechu Biota i oddychania okresowego [184]. Zaburzenia oddychania pojawiają się po stosowaniu opioidów przez co najmniej 2 miesiące. Depresyjne działanie powyższych substancji na receptory w brzusznej części rdzenia przedłużonego prowadzi do upośledzonej odpowiedzi oddechowej na hiperkapnię [1].

Powyższą postać CBS rozpoznaje się na podstawie następujących kryteriów:

1. Chory stosuje długodziałające opioidy przez co najmniej 2 miesiące.
2. W PSG stwierdza się indeks bezdechów centralnych co najmniej 5 na godzinę snu lub oddychanie okresowe (≥ 10 bezdechów lub spłyceń oddychania, którym towarzyszy pogłębianie i zmniejszanie się wentylacji oraz częste przebudzenia oraz zaburzenia struktury snu), wykluczono inne przyczyny CBS.

Pierwotny bezdech senny niemowląt

Powyższa jednostka chorobowa zostanie omówiona w zaleceniach dotyczących ZOCS u dzieci.

Leczenie centralnego bezdechu sennego

W postaci polekowej choroby stopniowe odstawienie opioidów przynosi poprawę. W postaciach CBS bez hiperkapni (nadmierna wrażliwość chemoreceptorów, idiopatyczny CBS, OCh-S) skuteczna może być tlenoterapia [185, 186]. Nieznaczne zwiększenie stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej powodowało zmniejszenie AHI bez zmniejszenia liczby przebudzeń i poprawy jakości snu [187, 188].

Zastosowanie aparatu CPAP powoduje zwiększenie objętości płuc i poprawę utlenowania [189]. U chorych z niewydolnością serca leczenie aparatem CPAP poprawiało parametry hemodynamiczne [190], ale tylko częściowo zmniejszało AHI i nie wpływało na wydłużenie przeżycia [191].

„Autoserwowentylacja” (*adaptive pressure support servo-ventilation*), czyli zastosowanie dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych tylko w okresie bezdechów centralnych poprawia tole-

rancję leczenia oraz powoduje ustąpienie objawów klinicznych i poprawę czynności serca [192, 193].

Chorzy z niewydolnością serca i CBS w pierwszej kolejności wymagają optymalizacji leczenia farmakologicznego. Jeśli po modyfikacji leczenia farmakologicznego CBS nadal występuje, należy zastosować aparat CPAP. Zmniejszenie AHI < 15 po 3-miesięcznym okresie leczenia CPAP jest wskazaniem do kontynuowania takiego postępowania. W przeciwnym przypadku leczenie CPAP należy zakończyć [194].

W ciężkich postaciach niewydolności serca z towarzyszącym CBS wykonywano przeszczepienie serca [195, 196].

Acetazolamid (inhibitor anhidrazy węglanowej), powodując kwasicę metaboliczną, zmniejsza odpowiedź wentylacyjną na hiperkapnię oraz obniża progowe PaCO_2 . Z tego powodu jest stosowany w przypadkach ICBS i OODW [197, 198].

Zespół złożonego bezdechu sennego

Istotą tego problemu klinicznego (*complex sleep apnoea*), którego istnienie jako odrębnej jednostki jest poddawane w wątpliwość, jest występowanie centralnych bezdechów lub spłyceń oddychania podczas leczenia OBS aparatem CPAP lub za pomocą spontanicznego trybu BPAP, kiedy ustępują bezdechy obturacyjne, a indeks bezdechów i spłyceń centralnych wynosi co najmniej 5/godz. snu [199].

Zespół nakładania POChP i OBS

Zespół nakładania oznacza współistnienie POChP i OBS [200]. W ogólnej populacji osób po 40. roku życia częstość występowania zespołu nakładania wynosi 0,5–1% [201, 202].

Jednoczesne występowanie obu schorzeń jest zwykle przypadkowe (tj. nie ma między nimi związku przyczynowego) i wynika z dużej częstości występowania zarówno POChP, jak i OBS [201, 203].

Częstość występowania POChP wśród chorych z OBS jest zbliżona do częstości występowania tej choroby w ogólnej populacji osób po 40. roku życia [202]. Podobnie POChP nie wpływa na częstość występowania zespołu OBS. Częstość występowania bezdechów i okresów spłyconego oddechu w czasie snu jest podobna u chorych z zespołem nakładania i u chorych z OBS [204]. Jednak obecność POChP u chorego z OBS zwiększa ryzyko wystąpienia znacznego niedotlenienia krwi tętniczej w czasie snu [204, 205]. Ryzyko spadku saturacji poniżej 90% przez co najmniej 5% całkowitego czasu snu

jest w porównaniu z osobą zdrową 20-krotnie większe u chorego z OBS i aż 30-krotnie większe u chorego z zespołem nakładania [204]. Charakterystyczne dla zespołu nakładania ograniczenie rezerw wentylacyjnych płuc typu obturacyjnego i jednocześnie występowanie zaburzeń oddechowych w czasie snu powoduje także zwiększenie ryzyka rozwoju przewlekłej niewydolności oddychania [206, 207]. Hipoksemię ($\text{PaO}_2 \leq 65$ mm Hg) opisywano aż u 57% chorych z zespołem nakładania i tylko u 23% osób z OBS bez współistniejącej POChP [205]. Przewlekłą hiperkapnię ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ mm Hg) opisywano u 27% chorych z zespołem nakładania i tylko u 8% chorych z OBS bez POChP [205]. Przyczyną hipoksemii i hiperkapnii w przebiegu zespołu OBS może być także współistniejący zespół hipowentylacji otyłych. U chorych z zespołem nakładania istnieje istotne ryzyko rozwoju nadciśnienia płucnego. Rozpoznawano je u 36% chorych z zespołem nakładania i u 9% chorych z OBS [205]. Uwagę zwraca fakt, że u chorych na POChP dochodzi do nadciśnienia płucnego zwykle wtedy, gdy utrzymuje się znaczna hipoksemia w czasie czuwania i PaO_2 wynosi mniej niż 55–60 mm Hg [208], a u chorych z zespołem nakładania nadciśnienie płucne może rozwinąć się nawet wtedy, gdy PaO_2 jest powyżej 60 mm Hg [205].

Zasady leczenia chorych z zespołem nakładania są takie, jak chorych z OBS. W zapobieganiu bezdechom i okresom spłyconego oddechu w czasie snu należy zastosować aparat CPAP. Należy podkreślić, że u chorych z zespołem OBS i współistniejącą ciężką postacią POChP konieczne jest ustalenie optymalnego ciśnienia w masce CPAP podczas pełnego, nadzorowanego badania PSG. Niewskazane jest natomiast stosowanie u tych chorych aparatów auto-CPAP, ani w celu ustalania odpowiedniego ciśnienia w masce, ani w leczeniu długotrwałym [177]. Jest to spowodowane ryzykiem utrzymywania się hipoksemii mimo ustąpienia bezdechów i okresów spłyconego oddychania w czasie snu pod wpływem CPAP [209, 210]. Hipoksemię utrzymującą się w czasie prawidłowego stosowania CPAP obserwuje się zwykle w czasie snu REM, a niekiedy zarówno w czasie snu REM, jak i snu NREM. Jeżeli średnie SaO_2 w czasie snu, podczas stosowania CPAP jest mniejsze niż 90%, to należy dodatkowo zastosować tlen (koncentrator tlenu) w dawce 1,5–3 l/min [202].

U chorych z zespołem nakładania, u których w czasie leczenia CPAP utrzymuje się hipoksemia podczas snu pomimo podawania tlenu i mimo ustąpienia zaburzeń oddychania, wskazane jest zastosowanie nieinwazyjnej wentylacji dodatnim ciśnieniem (NPPV, *noninvasive positive pressure*

ventilation) w czasie snu. Można w tym celu posłużyć się aparatem utrzymującym dodatkowo dwufazowe ciśnienie w drogach oddechowych (BPAP) [202, 211, 212]. W celu ustalenia optymalnego ciśnienia wdechowego i wydechowego w aparacie BPAP należy przeprowadzić pełne, nadzorowane badanie PSG. U niektórych chorych konieczne jest stosowanie BPAP z jednoczesnym podawaniem tlenu. Należy monitorować efekty leczenia aparatem BPAP (z tlenem lub bez) metodą ciągłego pomiaru pulsoksymetrycznego.

Zespół hipowentylacji otyłych

Zespół hipowentylacji otyłych (ZHO) oznacza współistnienie otyłości, przewlekłej hipowentylacji pęcherzykowej i zaburzeń oddychania w czasie snu [2, 213–215]. Otyłość rozpoznaje się, gdy wskaźnik masy ciała wynosi co najmniej 30 kg/m^2 . Na hipowentylację pęcherzykową wskazuje zwiększenie ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla (PaCO_2) powyżej 45 mm Hg i obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu (PaO_2) poniżej 70 mm Hg, a o przewlekłym utrzymywaniu się tych zaburzeń gazometrycznych może świadczyć zwiększone stężenie wodorowęglanów. Warunkiem rozpoznania ZHO jest wykluczenie innych przyczyn przewlekłej hiperkapnii i hipoksemii, najczęściej POChP, śródmiąższowej choroby płuc, choroby nerwowo-mięśniowej, zniekształcenia klatki piersiowej, niedoczynności tarczycy i wrodzonego zespołu ośrodkowej hipowentylacji [214]. Zaburzenia oddechowe w czasie snu u chorych z ZHO są dwojakiego rodzaju. U 80–90% chorych są to bezdechy i/lub okresy spłyconego oddechu, pozwalające na rozpoznanie współistniejącego zespołu obturacyjnego bezdechu sennego (OBS), a u pozostałych 10–20% chorych są to okresy nasilającej się hipowentylacji w czasie snu, a bezdechy i/lub okresy spłyconego oddechu nie występują wcale lub pojawiają się tylko z niewielką częstością, tj. średnio mniej niż 5 razy na godzinę snu [202, 214, 216–220].

Hipowentylację w czasie snu można rozpoznać na podstawie oznaczeń PaCO_2 w czasie snu lub na podstawie zmian wysycenia krwi tętniczej tlenem (SaO_2). Na hipowentylację w czasie snu wskazuje zwiększenie PaCO_2 co najmniej o 10 mm Hg powyżej wartości stwierdzonej w czasie czuwania. Oznaczenie PaCO_2 wymaga jednak przeprowadzenia badania inwazyjnego. Do nieinwazyjnego oznaczenia PaCO_2 w czasie snu wykorzystuje się kapnografię przezskórną lub pomiar CO_2 w powietrzu końcowowydechowym. Jednak ze względu na trudności techniczne w oznaczaniu PaCO_2 przyjęto, że w celu wykrycia hipowentylacji w czasie snu

metodą nieinwazyjną można się posłużyć zapisem pulsoksymetrycznym [2]. Hipowentylację w czasie snu można rozpoznać w tych okresach, w których SaO_2 znacznie się obniża i jednocześnie badanie ruchów oddechowych i przepływu powietrza oddechowego nie wykazuje ani bezdechów, ani okresów spłyconego oddechu [2, 215]. O hipoksemii w czasie snu (pośrednio — o hipowentylacji w czasie snu) świadczy obniżenie SaO_2 poniżej 90% co najmniej przez 5 minut snu, o ile w tym czasie SaO_2 osiągnie minimalną wartość poniżej 85% lub obniżenie SaO_2 poniżej 90% co najmniej przez 30% całkowitego czasu snu [1]. Hipowentylacja w czasie snu może być typu ośrodkowego lub obturacyjnego [221]. Rozróżnienie typów hipowentylacji w czasie snu jest możliwe na podstawie efektów stosowania CPAP. W wypadku hipowentylacji typu obturacyjnego, tj. spowodowanej długotrwałym, częściowym zmniejszeniem drożności GDO, zastosowanie CPAP powoduje ustąpienie zarówno cech ograniczenia przepływu powietrza, jak i desaturacji krwi tętniczej. Na hipowentylację ośrodkową wskazuje utrzymywanie się obniżonej SaO_2 przy prawidłowym przepływie powietrza [221].

Częstość występowania ZHO wśród chorych z BMI większym niż 35 wynosi 31% [215].

Objawami ZHO są: chrapanie, nadmierna senność dzienna, przewlekłe zmęczenie, epizody krótkotrwałej duszności nocnej lub uczucie dławienia w czasie snu, nocny lub poranny ból głowy, częste oddawania moczu w nocy i duszność wysiłkowa. Wynik badania przedmiotowego często wykazuje brzuszny typ otyłości, zwykle wąskie światło gardła oraz obrzęki podudzi — nierzadko masywne i z przewlekłymi zmianami troficznymi skóry.

U 61–79% chorych z ZHO stwierdza się nadciśnienie tętnicze, u 21–32% — niewydolność serca [217, 220, 222] i u 30–32% — cukrzycę [216, 222]. U 50–58% chorych występuje nadciśnienie płucne, które u 31% badanych jest znacznie nasilone, tzn. średnie ciśnienie w tętnicy płucnej wynosi co najmniej 40 mm Hg [205, 216–223].

Wybór metody leczenia chorego z ZHO zależy od stanu ogólnego chorego i współistniejących schorzeń.

U większości chorych z ZHO ze współistniejącym OBS, u których przewlekła niewydolność oddychania jest wyrównana i nie występują zaburzenia świadomości, skuteczne okazuje się leczenie za pomocą CPAP [2219, 224, 225]. Jeżeli w czasie snu utrzymuje się hipoksemia mimo ustąpienia obturacji GDO pod wpływem leczenia CPAP, wskazane jest zastosowanie NPPV [214, 222]. U chorych z ZHO bez współistnienia OBS zalecane jest stosowanie NPPV [217, 226–230].

Tlenoterapia w czasie snu jest zalecana wyłącznie jednocześnie z leczeniem aparatem CPAP, ponieważ stosowana bez dodatkiego ciśnienia w drogach oddechowych jest niewystarczająca i nie poprawia parametrów gazometrycznych [217, 227, 231].

U chorych z ZHO najczęściej stosuje się NPPV za pomocą aparatu utrzymującego ciągle dwufazowe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (BPAP) [232]. Można również zastosować aparat do NPPV regulowany objętością [233] lub aparat łączący obie te funkcje, tj. AVAPS (*average volume-assured pressure support*) [229].

Zasady stosowania NPPV u chorych z ZHO w stabilnym okresie choroby są następujące [219, 234]:

1. U chorych z ZHO bez współistniejącego zespołu OBS, wydechowe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (EPAP) może wynosić 5 cm H_2O lub więcej, a wdechowe dodatnie ciśnienie wdechowe w drogach oddechowych (IPAP) ustala się tak, aby uzyskać utrzymywanie się $\text{SaO}_2 > 90\%$.
2. U chorych z ZHO i współistniejącym OBS należy zwiększać EPAP tak, aby nie dopuścić do występowania chrapania, bezdechów, okresów spłyconego oddechu, ograniczenia przepływu i desaturacji krwi tętniczej; IPAP należy zwiększać tak, aby uzyskać utrzymywanie się $\text{SaO}_2 > 90\%$.
3. Należy utrzymywać dość dużą różnicę między IPAP a EPAP, zwykle 8–10 cm H_2O .
4. Jeżeli mimo prawidłowo ustawionych ciśnień IPAP i EPAP utrzymuje się hipoksemia, to należy jednocześnie podawać tlen.
5. W razie niepowodzenia w leczeniu należy rozważyć inwazyjną wentylację mechaniczną.

Ważne znaczenie w leczeniu chorych z ZHO w stabilnym okresie choroby ma stosowanie metod powodujących zmniejszenie otyłości, w tym chirurgii bariatrycznej [235, 236].

Jeżeli stwierdza się zaostrzenie przewlekłej niewydolności oddychania w przebiegu ZHO, to wskazane jest rozpoczęcie leczenia od NPPV [217, 227, 228, 230]. Tylko u niektórych chorych skuteczne w takiej sytuacji może być leczenie za pomocą CPAP [224]. Zasady stosowania NPPV u chorych w okresie zaostrzenia przewlekłej niewydolności oddychania w przebiegu ZHO są następujące [213, 219]:

NPPV można zastosować na oddziale pneumologicznym lub intensywnej terapii;

1. Konieczne jest monitorowanie leczenia, w tym ogólnego stanu chorego i jego świadomości, częstości oddechu, częstości czynności serca i SaO_2 , a także powtarzanie co 1–2 godziny badania gazometrycznego krwi tętniczej. Należy

zwrócić uwagę na ryzyko zarówno nasilania się kwasicy oddechowej w razie niewystarczającej wentylacji, jak i wystąpienia wtórnej alkalozji oddechowej spowodowanej nadmierną wentylacją.

2. Stosuje się maskę ustno-nosową (twarzową), a w razie jej nietolerancji — maskę nosową.
3. Wartości ciśnień IPAP i EPAP reguluje się stopniowo tak, aby uzyskać ustąpienie zaburzeń oddychania i utrzymywanie się optymalnego SaO_2 .
4. W celu uzyskania pożądanej wartości SaO_2 należy w razie potrzeby jednocześnie podawać tlen.
5. Po uzyskaniu poprawy klinicznej należy zaplanować dalsze stosowanie NPPV w czasie czuwania i w czasie snu.
6. Brak poprawy klinicznej, tj. zmniejszenia częstości oddechów $< 25/\text{min}$, poprawy/normalizacji pH, zmniejszenia PaCO_2 i podwyższenia $\text{SaO}_2 > 92\%$ w ciągu 2 godz. od rozpoczęcia NPPV należy rozważyć zastosowanie inwazyjnej wentylacji mechanicznej.

U chorych z ZHO, u których występuje znaczna, niewyrównana kwasica oddechowa ($\text{pH} < 7,25$), splątanie, zaburzenia hemodynamiczne lub niewydolność wielonarządowa bądź też gdy występują przeciwwskazania do zastosowania NPPV (w tym takie, jak pobudzenie psychoruchowe, nietolerancja maski, rozdęcie brzucha, niezdolność chorego do wykrztuszania płwociny) lub gdy niemożliwe jest prawidłowe założenie maski i zapewnienie drożności górnych dróg oddechowych należy zastosować inwazyjną wentylację mechaniczną [213].

Standardy Pracowni Snu

Organizacja laboratorium

Personel

Lekarz

Kierownikiem laboratorium może być jedynie lekarz z ważnym dyplomem na terenie działania laboratorium, z pełną wiedzą w dziedzinie diagnostyki zaburzeń snu.

Kierownik odpowiedzialny jest za zapewnienie jakości pracy pracowni.

Zadania:

- wstępna kwalifikacja pacjentów,
- kontrola pracy techników,
- kontrola jakości badań,
- ustalenie leczenia lub dalszej diagnostyki (w Polsce tylko pulmonolog może wystawiać wnioski na refundację kosztu aparatu CPAP).

Personel techniczny

Personel techniczny zatrudniony w pracowni snu powinien zapewniać obsługę laboratorium w ciągu dnia oraz w czasie badań nocnych, a także obsługę pacjentów ambulatoryjnych.

Personel pielęgniarski i techniczny pracujący w pracowni snu powinien posiadać optymalną wiedzę obejmującą procedury dotyczące diagnostyki, leczenia, badań polisomnograficznych, działania pracowni w ciągu dnia oraz działania ambulatorium.

Osoby przeprowadzające badania snu odpowiedzialne są za właściwe podłączenie urządzeń, jakość zapisu, wykrywanie problemów w trakcie badania i rozwiązywanie ich. Są zobowiązane do monitorowania parametrów życiowych pacjentów, notowania obserwacji i reakcji w przypadkach nagłych, wymagających udzielenia pomocy. Zalecane jest aby jedna osoba miała pod opieką nie więcej niż czterech pacjentów.

Zadania:

- opieka nad pacjentami,
- prowadzenie dokumentacji, statystyki, archiwum,
- przeprowadzanie i ocena badań,
- edukacja pacjentów na temat zaburzeń oddychania w czasie snu (rozmowa, broszury) oraz leczenia (obsługa CPAP).

Personel administracyjny

Pracownia snu powinna mieć zapewnioną na stałe obsługę przez sekretariat medyczny. Do obowiązków personelu należy kontakt telefoniczny i bezpośredni z pacjentem, umawianie wizyt, badań i pobyków w klinice, przechowywanie oraz wydawanie wyników pacjentom.

Warunki lokalowe, urządzenie pomieszczeń

Prawidłowość wykonania badań w znacznej mierze zależy od warunków dotyczących organizacji i wyposażenia pracowni snu. Laboratorium powinno być oznakowane, usytuowane w najcichszej części budynku, z dala od pomieszczeń kuchennych, głośnych wind czy dzwonek, odizolowane od dźwięków z zewnątrz (dźwiękoszczelne drzwi i okna). Ze względów bezpieczeństwa szerokość drzwi pomieszczeń powinna umożliwiać szybkie przewiezienie chorego na łóżku z pracowni snu na oddział lub salę „R”, bez konieczności przenoszenia chorego na inne łóżko w sytuacji nagłego zagrożenia życia. Pracownia snu składa się z pokoi badań i pomieszczeń/ni dla pracowników kontrolujących badania nocne. Laboratorium powinno posiadać niezależną linię telefoniczną.

Pokój badań

Pomieszczenie powinno zapewniać choremu poczucie bezpieczeństwa i prywatności oraz spełniać następujące warunki:

- Ogólne:
 - izolacja dźwiękowa,
 - izolacja świetlna,
 - klimatyzacja,
 - łazienka dostępna w godzinach nocnych, w trakcie badania (najlepiej jedna łazienka na każdy pokój badań). Przynajmniej jeden pokój badań oraz jedna łazienka powinna być przystosowana dla niepełnosprawnych.
- Powierzchnia przynajmniej 12 m².
- Lokalizacja na tym samym piętrze co pomieszczenie kontrolne, najlepiej w sąsiedztwie.
- Wyposażenie podstawowe:
 - wygodne łóżko o mocnej konstrukcji dla osób o masie powyżej 100 kg, z możliwością regulacji zagłówek, na kółkach,
 - system komunikacji głosowej z chorym,
 - urządzenie do obserwacji i zapisu obrazu chorego podczas badania,
 - urządzenie badawcze z możliwością rejestracji i zapisu przynajmniej 12 kanałów (najlepiej 21 i więcej),
 - możliwość ciągłego zapisu wysycenia krwi tętniczej tlenem oraz częstości tętna.
- Wyposażenie dodatkowe:
 - źródło tlenu, ważne w przypadku pacjentów na tlenoterapii oraz ułatwia prowadzenie akcji reanimacyjnej,
 - oświetlenie boczne lub regulacja natężenia oświetlenia,
 - telewizor.

Pomieszczenie/a kontrolne

Personel prowadzący badania PSG powinien mieć zapewnione oddzielne pomieszczenie o powierzchni przynajmniej 9 m² i dodatkowo 2 m² na każdy pokój badawczy z możliwością ciągłej obserwacji chorych w czasie badania. Pomieszczenie to powinno posiadać dostęp do łazienki. W czasie badania personel powinien mieć możliwość wglądu do dokumentów dotyczących schematów i sposobów postępowania podczas badania, wytyczne postępowania w sytuacjach zagrożenia życia. Pomieszczenie powinno być wyposażone w zestaw reanimacyjny.

Wyposażenie Pracowni Snu

Podstawowym urządzeniem diagnostycznym laboratorium snu jest polisomnograf (PSG). Jakość zapisu PSG może pogarszać się pod wpływem pola elektromagnetycznego. Z tego powodu instalacja

Tabela 4. Podstawowe składowe polisomnografii

Sen: 2 lub więcej kanałów EEG (np. C3–A2, C4–A1), 2 kanały EOG, 2 kanały EMG m. bródkowych lub podbródkowych
Przepływ powietrza: czujnik przepływu (pneumatometr) lub czujnik ciśnienia w nosie (obecnie termistor nie jest uznawany za metodę pomiarową u dorosłych)
Ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha
EMG m. piszczelowych przednich
Wysycenie krwi tętniczej tlenem (pulsoksymetria)
EKG, jedno odprowadzenie
Pozycja ciała
Chrapanie
Obraz z kamery wideo z możliwością nagrania

Objaśnienia skrótów w tekście

elektryczna pracowni snu musi być prawidłowo uziemiona, aby nie zakłócała zapisu PSG.

Polisomnografia polega na ciągłej, co najmniej 6-godzinnej rejestracji danych fizjologicznych pozwalających ocenić obecność, długość i jakość snu, oddychanie, utlenowanie krwi oraz pracę serca. Aby uzyskać standardowy zapis PSG, wymagana jest rejestracja podstawowych parametrów wymienionych w tabeli 4. Dodatkowe podłączenia, które mogą być rejestrowane podczas PSG wymieniono w rozdziale dotyczącym rozpoznawania OBS. Polisomnograf powinien mieć możliwość zapisu danych w formie cyfrowej i analogowej oraz możliwość monitorowania nagrania przez odpowiednio wyszkolonego technika na monitorze o odpowiedniej rozdzielczości (1600 × 1200 pikseli).

Laboratorium zajmujące się diagnostyką i leczeniem zaburzeń oddychania w czasie snu powinno być wyposażone w sprzęt służący do leczenia bezdechu: aparaty CPAP, BPAP z możliwością monitorowania i kontrolowania ciśnienia z pomieszczenia kontrolnego, bez ryzyka wybudzenia chorego.

Pracownia snu powinna mieć także możliwość wykonania testów latencji snu: MSLT i MWT oraz badań za pomocą poligrafu, aktografu, kapnografu oraz holtera ciśnieniowego i EKG.

Przynajmniej raz w roku powinien być zaplanowany serwis i kontrola amortyzacji sprzętu. Regularne kontrole techniczne sprzętu diagnostycznego powinny obejmować: kalibrację i testy bezpieczeństwa.

Plan napraw oraz właściwa ocena zużycia sprzętu powinny być uwzględnione w budżecie pracowni ze środków przeznaczonych na amortyzację sprzętu.

Istotny jest dobry kontakt z serwisem, aby uniknąć przestoju w pracy w razie awarii.

Zadania laboratorium

Diagnostyka i leczenie zaburzeń snu

Głównym zadaniem laboratorium snu jest diagnostyka zaburzeń snu: zaburzeń oddychania w czasie snu, bezsenności, narkolepsji, zaburzeń ruchowych kończyn, parasomni. Jeżeli dana placówka nie ma doświadczenia oraz możliwości leczenia i diagnostyki, powinna wysłać chorego do ośrodka referencyjnego lub skierować do odpowiedniego specjalisty.

Drugim zadaniem jest leczenie zaburzeń snu oraz kontrola leczenia. Pracownia snu powinna mieć kontakt z oddziałem szpitalnym, ambulatorium, gdzie można rozpocząć leczenie, a następnie kontrolować je w trakcie kolejnych wizyt.

Prowadzenie dokumentacji i archiwizacja danych

Pracownia snu jest zobowiązana do prowadzenia dokumentacji i archiwum zawierającego: bazy danych pacjentów, historie choroby, nagrania badań.

Dokumentacja badania diagnostycznego powinna składać się z notatek technika prowadzonych w trakcie badania z odnotowaną datą, danymi pacjenta, danymi z relacji pacjenta i oceny badania. Pod każdym zapisem, oceną badania czy weryfikacją powinien być zamieszczony podpis z datą [47, 237–239].

Piśmiennictwo:

- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed. Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine 2005.
- American Academy of Sleep Medicine. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research: the report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
- Lavie P, Herer P, Peled R i wsp. Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995; 18: 149–157.
- Marti S, Sampol G, Munoz X i wsp. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients; impact of treatment. *Eur. Respir. J.* 2002; 20: 1511–1518.
- Young T, Palta M., Dempsey J., Skatrud J., Weber S., Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1230–1235.
- Bearpark H., Elliott L., Grunstein R. i wsp. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151: 1459–1465.
- Gislason T., Almqvist M., Eriksson G., Taube A., Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men — an epidemiological study. *J. Clin. Epidemiol.* 1988; 41: 571–576.
- Kripke D.F., Ancoli-Israel S., Klauber M.R., Wingard D.L., Mason W.J., Mullaney D.J. Prevalence of sleep-disordered breathing in ages 40–64 years: a population-based survey. *Sleep* 1997; 20: 65–76.
- Bixler E.O., Vgontzas A.N., Ten Have T., Tyson K., Kales A. Effects of age on sleep apnea in men. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 144–148.
- Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M., Ten Have T., Rein J., Vela-Bueno A., Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 608–613.
- Duran J., Esnaola S., Rubio R., Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 685–689.
- Stradling J.R., Crosby J.H. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991; 46: 85–90.
- Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1217–1239.
- Stohl K., Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 154: 274–289.
- Duran C.J. Prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in the elderly: a population-based study in general population aged 71–100. World Conference 2001 Sleep Odyssey, October 21–26, 2001, Montevideo, Uruguay.
- Young T., Shahar E., Nieto J. i wsp.; for the Sleep Heart Study Research Group. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162: 893–900.
- Pływaczewski R., Bednarek M., Jonczak L., Zieliński J. Sleep-disordered breathing in a middle-aged and older Polish urban population. *J. Sleep Res.* 2008; 17: 73–81.
- Schwab R.J., Gupta K.B., Gefer W.B., Hoffman E.A., Pack A.I. 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.* 1995; 152: 1673–1689.
- Schwab R.J., Gefer W.B., Hoffman E.A., Gupta K.B., Pack A.I. Dynamic upper airway imaging during respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 148: 1385–1400.
- Schwab R.J., Goldberg A.N. Upper airway assessment — radiographic and other imaging techniques. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1998; 3: 931–968.
- Shepard J.W. Jr., Thawley S.E. Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1989; 140: 711–716.
- Horner R.L., Shea S.A., McIvor J., Guz A. Pharyngeal size and shape during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *Q. J. Med.* 1989; 72: 719–735.
- Shelton K.E., Gay S.B., Woodson H., Surratt P.M. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 148: 462–466.
- Bacon W.H., Turlot J.C., Krieger J., Stierle J.-L. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *Angle Orthod.* 1990; 60: 115–122.
- DeBerry-Borowiecki B., Kukwa A., Blanks R.H. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988; 98: 226–234.
- Lowe A.A., Fleetham J.A., Adachi S., Ryan C.F. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthoped.* 1995; 107: 589–595.
- Lyberg T., Krogstad O., Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. Skeletal morphology. *J. Laryngol. Otol.* 1989; 103: 287–292.
- Lyberg T., Krogstad O., Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: II. Soft tissue morphology. *J. Laryngol. Otol.* 1989; 103: 293–297.
- Prachartam N., Hans M.G., Strohl K.P., Redline S. Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects. *Angle Orthod.* 1994; 64: 63–73.
- Goldberg A.N., Schwab R.J. Identifying the patient with sleep apnea: upper airway assessment and physical examination. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1998; 31: 919–930.
- Ryan C.F., Lowe A.A., Li D., Fleetham J.A. Three-dimensional upper airway computed tomography in obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 144: 428–432.
- Rodenstein D.O., Doooms G., Thomas Y. i wsp. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1990; 45: 722–727.
- Leiter J.C. Upper airway shape: is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 153: 894–898.
- White D.P. Sleep-related breathing disorder. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1995; 50: 797–804.
- Neill A.M., Angus S.M., Sajkov D. i wsp. Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 155: 199–204.
- Matsuzawa Y., Hayashi S., Yamaguchi S. i wsp. Effect of prone position on apnea severity in obstructive sleep apnea. *Ann. Intern. Med.* 1995; 34: 1190–1193.
- Pevernagie D.A., Stanson A.W., Sheedy P.F. 2nd i wsp. Effects of body position on the upper airway of patients with obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 152: 179–185.

38. Wasicko M.J., Hatt D.A., Parisi R.A. i wsp. The role of vascular tone in the control of upper airway collapsibility. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990; 141: 1569–1577.
39. Phillipson E.A., Sullivan C.E., Read D.J.C. i wsp. Ventilatory and waking responses to hypoxia in sleeping dogs. *J. Appl. Physiol.* 1978; 44: 512–520.
40. Phillipson E.A., Kozar L.F., Rebuck A.S., Murphy E. Ventilatory and waking responses to CO₂ in sleeping dogs. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1977; 115: 1251–1259.
41. Olson L.G., Hensley M.J., Saunders N.A. Effect of slow wave sleep on the ventilatory responses to hypoxia in healthy subjects. *Proc. Aust. Physiol. Pharmacol. Soc.* 1981; 12: 219 P.
42. Yosuma F., Kozar L.F., Kimoff R.J., Bradley T.D., Phillipson E.A. Interaction of chemical and mechanical respiratory stimuli in the arousal response to hypoxia in sleeping dogs. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 143: 1274–1277.
43. Gleeson K., Zwillich C.W., White D.P. The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990; 142: 295–300.
44. Gugger M., Bögershansen S., Schäffler I. Arousal responses to added inspiratory resistance during REM and non-REM sleep in normal subjects. *Thorax* 1993; 48: 125–129.
45. Sullivan C.E., Issa F.G. Pathophysiological mechanisms in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1980; 3: 235–246.
46. Findley L.J., Wilhoit S.C., Suratt P.M. Apnea duration and hypoxemia during REM sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 87: 432–436.
47. Zieliński J., Pływaczewski R., Bednarek M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. PZWL, Warszawa 2006.
48. Pływaczewski R. Obturacyjny bezdech podczas snu. W: Antczak A., Myśliwiec M., Pruszczyk P. (red.). *Pulmonologia*. Tom II; Wielka Interna, Warszawa, Medical Tribune Polska 2010; 21–32.
49. Lurie A. Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation, and treatment options. *Adv. Cardiol.* 2011; 46: 1–42.
50. Madani M., Madani F. Epidemiology, pathophysiology, and clinical features of obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am.* 2009; 21: 369–75.
51. Schlosshan D., Elliott M.W. Sleep. 3: Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 347–352.
52. Skomro R.P., Kryger M.H. Clinical presentations of obstructive sleep apnea syndrome. *Prog. Cardiovas. Dis.* 1999; 41: 331–340.
53. Resta O., Foschino-Barbaro M.P., Legari G. i wsp. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2001; 25: 669–675.
54. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540–545.
55. Johns M.W. Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1992; 15: 376–381.
56. Johns M.W. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103: 30–36.
57. Isono S. Obesity and obstructive sleep apnoea: mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway. *Respirology* 2012; 17: 32–42.
58. Lam J.C., Mak J.C., Ip M.S. Obesity, obstructive sleep apnoea and metabolic syndrome. *Respirology* 2012; 17: 223–36.
59. Bonsignore M.R., McNicholas W.T., Montserrat J.M., Eckel J. Adipose tissue in obesity and obstructive sleep apnoea. *Eur. Respir. J.* 2012; 39: 746–767.
60. Romero-Corral A., Caples S.M., Lopez-Jimenez F., Somers V.K. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest* 2010; 137: 711–719.
61. Shah N., Roux F. The relationship of obesity and obstructive sleep apnea. *Clin. Chest Med.* 2009; 30: 455–465.
62. Crummy F., Piper A.J., Naughton M.T. Obesity and the lung: 2. Obesity and sleep-disordered breathing. *Thorax* 2008; 63: 738–746.
63. Flemons W.W., Whitelaw W.A., Brant R., Remmers J.E. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150: 1279–1285.
64. Flemons W.W., McNicholas W.T. Clinical prediction of the sleep apnea syndrome. *Sleep Med. Rev.* 1997; 1: 19–32.
65. Flemons W.W. Clinical practice. Obstructive sleep apnea. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 498–504.
66. Sutherland K., Lee R.W., Cistulli P.A. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea: impact of ethnicity. *Respirology* 2012; 17: 213–22.
67. Sakakibara H., Tong M., Matsushita K., Hirata M., Konishi Y., Suetsugu S. Cephalometric abnormalities in non-obese and obese patients with obstructive sleep apnoea. *Eur. Respir. J.* 1999; 13: 403–410.
68. Dancsey D.R., Hanly P.J., Soong C., Lee B., Hoffstein V. Impact of menopause on the prevalence and severity of sleep apnea. *Chest* 2001; 120: 151–155.
69. Eichling P.S., Sahni J. Menopause related sleep disorders. *J. Clin. Sleep Med.* 2005; 15: 291–300.
70. Russell T., Duntley S. Sleep disordered breathing in the elderly. *Am. J. Med.* 2011; 12: 1123–1126.
71. Jennun P., Riha R.L. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *Eur. Respir. J.* 2009; 33: 907–914.
72. Norman D., Loredi J.S. Obstructive sleep apnea in older adults. *Clin. Geriatr. Med.* 2008; 24: 151–165.
73. Guilleminault C., Partinen M., Hollman K., Powell N., Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107: 1545–1551.
74. Kaparianos A., Sampsonas F., Karkoulas K., Spiropoulos K. Obstructive sleep apnoea syndrome and genes. *Neth. J. Med.* 2006; 64: 280–289.
75. Polotsky V.Y., O'Donnell C.P. Genomics of sleep-disordered breathing. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2007; 4: 121–126.
76. Campana L., Eckert D.J., Patel S.R., Malhotra A. Pathophysiology & genetics of obstructive sleep apnoea. *Indian. J. Med. Res.* 2010; 131: 176–187.
77. Resta O., Pannacciulli N., Di Gioia G., Stefano A., Barbaro M.P., De Pergola G. High prevalence of previously unknown subclinical hypothyroidism in obese patients referred to a sleep clinic for sleep disordered breathing. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2004; 14: 248–253.
78. Weiss V., Sonka K., Pretl M. i wsp. Prevalence of the sleep apnea syndrome in acromegaly population. *J. Endocrinol. Invest.* 2000; 23: 515–519.
79. Ferber R., Millman R., Coppola M. i wsp. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep.* 1994; 17: 378–392.
80. Chesson A.L. Jr., Berry R.B., Pack A.; American Academy of Sleep Medicine; American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep* 2003; 26: 907–913.
81. Iber C., Ancoli-Israel S., Chesson A.L., Quan S.F.; 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, 2007.
82. Rechtschaffen A., Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. UCLA Brain Information Service/ Brain Research Institute. Los Angeles 1968.
83. Chokroverty S., Bhatt M., Thomas R.J. (red.). *Atlas of Sleep Medicine*, Elsevier, Philadelphia, 2005.
84. George Ch.F.P. Standards for polysomnography in Canada. *Can. Med. Assoc. J.* 1996; 12: 1673–1678.
85. Guilleminault C. (red.). *Sleep and waking disorders — indications and techniques*. Addison-Wenley, Menlo Park-California, 1982.
86. Kushida C.A., Littner M.R., Morgenthaler T. i wsp. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28: 499–521.
87. Shneerson J.M. (red.). *Sleep medicine: a guide to sleep and its disorders*. Blackwell Publishing, Malden, 2005.
88. Ferber R.T. (red.). *Progress in sleep apnea research*. Nova Science Publishers, New York, 2007.
89. Kushida C.A., Chediak A., Berry R.B. i wsp. Positive Airway Pressure Titration Task Force; American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J. Clin. Sleep Med.* 2008; 4: 157–171.
90. Silber M.H., Ancoli-Israel S., Bonnet M.H. i wsp. The visual scoring of sleep in adults. *Clin. Sleep Med.* 2007; 3: 121–131.
91. Thomas R.J. Cyclic alternating pattern and positive airway pressure titration. *Sleep Med.* 2002; 3: 315–322.
92. Collop N.A., Anderson W.M., Boehlecke B., i wsp. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J. Clin. Sleep Med.* 2007; 3: 737–747.
93. Ohayon M.M. From wakefulness to excessive sleepiness: what we know and still need to know. *Sleep Med. Rev.* 2008; 12: 129–141.

94. Schweizer P.K. Drugs that disturb sleep and wakefulness. W: Kryger M.H., Roth T., Dement D.D. (red.). Principles and practice of sleep medicine. 4th edition. Philadelphia, Elsevier 2005: 499–518.
95. Carskadon M.A., Dement W.C., Mitler M.M., Roth T., Westbrook P.R., Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986; 9: 519–524.
96. Thorpy M.J. The clinical use of the Multiple Sleep Latency Test. The Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992; 15: 268–276.
97. Mitler M.M., Gujavarty K.S., Browman C.P. Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluation treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1982; 53: 658–661.
98. McNicholas W.T., Bonsignore M.R.; and the Management Committee of EU COST ACTION B26. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. *Eur. Respir. J.* 2007; 29: 156–178.
99. Robinson G.V., Stradling J.R., Davies R.J. Sleep. 6: Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome and hypertension. *Thorax* 2004; 59: 1089–1094.
100. Dart R.A., Gregoire J.R., Gutterman D.D., Wolf S.H. The association of hypertension and secondary cardiovascular disease with sleep disordered breathing. *Chest* 2003; 123: 44–260.
101. Baguet J., Hammer L., Levy P. i wsp. Night-time and diastolic hypertension are common and underestimated conditions in newly diagnosed apnoeic patients. *J. Hypertens.* 2005; 23: 521–527.
102. Planes C., Leroy M., Payet G., Aegerter P., Poucher A., Raffestin B. Exacerbation of sleep-apnoea related nocturnal blood pressure fluctuations in hypertensive subjects. *Eur. Respir. J.* 2002; 20: 151–157.
103. Peker Y., Hedner J., Kraiczi H., Loth S. Respiratory disturbance index: an independent predictor of mortality in coronary artery disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 81–86.
104. Hug J., Whitford E.G., Parsons R.W., Hillman D.R. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336: 261–264.
105. D'Alessandro R., Magelli C., Gamberini G. i wsp. Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction: a case-control study. *BMJ* 1990; 300: 1557–1558.
106. Shamsuzzaman A.S., Gersh B.J., Somers V.K. Obstructive sleep apnea. Implication for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003, 290, 14: 1906–1914.
107. Somers V.K. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J. Am. Col. Cardiol.* 2008; 52: 686–717.
108. Tażbirek M., Słowińska L., Skoczyński S., Pierzchała W. Short term continuous positive airway pressure (CPAP) therapy reverses the pathological influence of obstructive sleep apnea (OSA) on blood rheology. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2009; 41: 241–249.
109. Głównyńska R., Kukwa W., Opolski G. Choroby serca — powikłania u chorych na OBPS. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2007; 75 (supl. 1): 50–56.
110. Boguet J.P., Hammer L., Levy P. i wsp. The severity of oxygen desaturation is predictive of carotid wall thickening and plaque occurrence. *Chest* 2005; 128: 3407–3412.
111. Suzuki T., Nakano H., Maekawa J. i wsp. Obstructive sleep apnea and carotid-artery intima-media thickness. *Sleep* 2004; 27: 129–133.
112. Peker Y., Carlson J., Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: long-term follow-up. *Eur. Respir. J.* 2006; 28: 596–602.
113. Wessendorf T.E., Thilmann A.F., Wang Y.M. i wsp. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 2039–2042.
114. Nobili L., Schiavi G., Bozano E. i wsp. Morning increase of whole blood viscosity in obstructive sleep apnea syndrome. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2000; 22: 21–27.
115. Yaggi H., Mohsenin V. Obstructive sleep apnoea and stroke. *Lancet Neurol.* 2004; 3: 333–342.
116. Arzt M., Young T., Finn L., Skatrud J.B., Bradley T.D. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 172: 1447–1451.
117. Yaggi H.K., Concato J., Kernan N.W. i wsp. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N. Eng. J. Med.* 2005; 19: 2034–2042.
118. Parra O., Arboix A., Montserrat J.M., Quinto L., Bechich S., Garcia-Eroles L. Sleep-related breathing disorders: impact on mortality of cerebrovascular disease. *Eur. Respir. J.* 2004; 24: 267–272.
119. Martinez-Garcia M.A., Galiano-Blancart R., Roman-Sanchez P., Soler-Cataluna J.J., Cabero-Salt L., Salcedo-Maiques E. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea prevents new vascular events after ischemic stroke. *Chest* 2005; 128: 2123–2129.
120. Para O., Arboix A., Bechich S. i wsp. Time course of sleep related breathing disordered in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 161: 375–380.
121. Łabuz-Rozzak B., Tażbirek M., Pierzchała K., Pierzchała W. Ocena częstości występowania zespołu bezdechu we śnie u chorych we wczesnej fazie udaru mózgu. *Pol. Merk. Lek.* 2004; 96: 536–538.
122. Dzievas R., Humpert M., Hopmann B. i wsp. Increased prevalence of sleep apnea in patients with recurring ischemic stroke compared with first stroke victims. *J. Neurol.* 2005; 252: 2123–2129.
123. Kaneko Y., Hajek V.E., Zivanovic V., Raboud J., Bradley T.D. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. *Sleep* 2003; 26: 293–297.
124. Shepard J.W., Garrison M.W., Grither D.A., Dolan G.F. Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 88: 335–340.
125. Mehra R., Benjamin E.J., Shahar E. i wsp. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173: 910–916.
126. Gami A.S., Pressman G., Caples S.M. i wsp. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364–367.
127. Shahar E., Whitney C.W., Redline S. i wsp. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 19–25.
128. Sin D.D., Fitzgerald F., Parker J.D., Newton G., Floras J.S., Bradley T.D. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 1101–1106.
129. Javaheri S., Parker T.J., Liming J.D. i wsp. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure. Types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation* 1998; 97: 2154–2159.
130. Malone S., Liu P.P., Holloway R., Rutherford R., Xie A., Bradley T.D. Obstructive sleep apnoea in patients with dilated cardiomyopathy: effects of continuous positive airway pressure. *Lancet* 1991; 338: 1480–1484.
131. Kaneko Y., Floras J.S., Usui K. i wsp. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 1233–1241.
132. Mansfield D.R., Gollogly N.C., Kaye D.M., Richardson M., Bergin P., Naughton M.T. Controlled trial of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea and heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004; 169: 361–366.
133. Wang H., Parker J.D., Newton G.E. i wsp. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 1625–1631.
134. Chaouat A., Weitzblum E., Krieger J., Oswald M., Kessler R. Pulmonary hemodynamics in obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest* 1996; 109: 380–386.
135. Punjabi N.M., Shahar E., Redline S., Gottlieb D.J., Givelber R., Resnick H.E.; Sleep Heart Health Study Investigators. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Epidemiol.* 2004; 160: 521–530.
136. Reichmuth K.J., Austin D., Skatrud J.B., Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 17: 1590–1595.
137. Botros N., Concato J., Mohsenin V., Selim B., Doctor K., Yaggi H.K. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am. J. Med.* 2009; 122: 1122–1127.
138. Muraki I., Tanigawa T., Yamagishi K. i wsp. Nocturnal intermittent hypoxia and the development of type 2 diabetes: the Circulatory Risk in Communities Study (CIRCS). *Diabetologia* 2010; 53: 481–488.
139. Lam J.C., Lam B., Yao T.J. i wsp. A randomised controlled trial of nasal continuous positive airway pressure on insulin sensitivity in obstructive sleep apnoea. *Eur. Respir. J.* 2010; 35: 138–145.
140. West S.D., Nicoll D.J., Wallace T.M., Matthews D.R., Stradling J.R. Effect of CPAP on insulin resistance and HbA1c in men with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes. *Thorax* 2007; 62: 969–974.

141. Coughlin S.R., Mawdsley L., Mugarza J.A., Wilding J.P., Calverley P.M. Cardiovascular and metabolic effects of CPAP in obese males with OSA. *Eur. Respir. J.* 2007; 29: 720–727.
142. Clarenbach C.F., West S.D., Kohler M. Is obstructive sleep apnea a risk factor for diabetes? *Discov. Med.* 2011; 12: 17–24.
143. Zanation A.M., Senior B.A. The relationship between extraesophageal reflux (EER) and obstructive sleep apnea (OSA). *Sleep Med. Rev.* 2005; 9: 453–458.
144. DeCary A., Rouleau I., Montplaisir J.J. Congenitive deficits associated with sleep apnea syndrome: a proposed neuropsychological test battery. *Sleep* 2000; 23: 369–381.
145. Borak J., Ciesielski J.K., Koziej M., Matuszewski A., Zieliński J. Effects of CPAP treatment on psychological status in patients with severe obstructive sleep apnoea. *J. Sleep Res.* 1996; 5: 123–127.
146. Kalina M., Jurek-Pelczarska J., Koślacz E., Farnik M., Tazbirek M. Poziom depresji u osób z zespołem obturacyjnego bezdechu w czasie snu (doniesienie wstępne). *Wiad. Lek.* 1999; 52: 134–143.
147. Sforza E., de Saint Hilaire Z., Pelissolo A., Rochat T., Ibanez V. Personality, anxiety and mood traits in patients with sleep-related breathing disorders : Effects of reduced daytime alertness. *Sleep Med.* 2002; 3: 139–145.
148. Lopes C., Esteves A.M., Bittencourt L.R., Tufik S., Mello M.T. Relationship between the quality of life and the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2008; 41: 908–913.
149. Tregear S., Reston J., Schoelles K., Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Sleep Med.* 2009; 15: 573–581.
150. Young T., Finn L., Peppard P.E. i wsp. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008; 31: 1071–1078.
151. Marshall N.S., Wong K.K., Liu P.Y., Cullen S.R., Knuijan M.W., Grunstein R.R. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep* 2008; 31: 1079–1085.
152. Lugaresi E., Cirignotta F., Gerardi R., Montagna P. Snoring and sleep apnea: natural history of heavy snorers disease. W: Guilleminault C, Partinen M. (red.). *Obstructive sleep apnea: clinical research and treatment.* Raven Press, New York 1990; 25–36.
153. Koenig J.S., Thach B.T. Effects of mass loading on the upper airway. *J. Appl. Physiol.* 1988; 64: 2294–2299.
154. Browman C.P., Sampson M.G., Yolles S.F. i wsp. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984; 85: 435–438.
155. Peppard P.E., Young T., Palta M. i wsp. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015–3021.
156. Smith P.L., Gold A.R., Meyers D.A., Haponik E.F., Bleecker E.R. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann. Intern. Med.* 1983; 103: 850–855.
157. Cartwright R.D. Effect of position on sleep apnea severity. *Sleep* 1984; 7: 110–114.
158. George C.F., Millar T.W., Kryger M.H. Sleep apnea and body position during sleep. *Sleep* 1988; 11: 90–99.
159. Berry R.B., Bonnet M.H., Light R.W. Effect of ethanol on the arousal response to airway occlusion during sleep in normal subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 145: 445–452.
160. Issa F.G., Sullivan C.E. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1982; 45: 353–359.
161. Berry R.T., Desa M.M., Light R.W. Effect of ethanol on the efficacy of nasal continuous positive airway pressure as a treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1991; 99: 339–343.
162. Wetter D.W., Young T.B., Bidwell T.R. i wsp. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch. Intern. Med.* 1994; 154: 2219–2224.
163. Hofstein V. Relationship between smoking and sleep apnea in clinic population. *Sleep* 2002; 25: 519–524.
164. Dolly F.R., Block A.J. Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal desaturation in asymptomatic subjects. *Am. J. Med.* 1982; 73: 239–243.
165. Hedemark L.L., Kronenberg R.S. Flurazepam attenuates the arousal response to sleep in normal subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 128: 980–983.
166. Boushra N.N. Anesthetic management of patients with sleep apnea syndrome. *Can. J. Anaesth.* 1996; 43: 599–616.
167. Ono T., Lowe A.A., Ferguson K.A., Pae E.K., Fleetham J.A. A tongue retaining device and sleep-state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Angle Orthod.* 1996; 66: 273–280.
168. Gao X.M., Zeng X.L., Fu M.K., Huang X.Z. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. *Chin. J. Dent. Res.* 1999; 2: 27–35.
169. Mehta A., Qian J., Petocz P., Darendeliler M.A., Cistulli P.A. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 1457–1461.
170. Hans M.G., Nelson S., Luks V.G., Lorkovich P., Baek S.J. Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* 1997; 111: 562–570.
171. Ferguson K.A., Ono T., Lowe A.A., Keenan S.P., Fleetham J.A. A randomized crossover study of an oral appliance vs. nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-to-moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 1996; 109: 1269–1275.
172. Korczyński P., Górska K., Wilk K., Bielicki P., Byśkiniewicz K., Bączkowski T. Mandibular advancement devices in the treatment of obstructive sleep apnea. *Pol. Mekur. Lek.* 2004; 17: 597–599.
173. Johnston C.D., Gleadhill I.C., Cinnamond M.J., Peden W.M. Oral appliances for the management of severe snoring: a randomized controlled trial. *Eur. J. Orthod.* 2001; 23: 127–134.
174. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 8225: 862–865.
175. Monasterio C., Vidal S., Duran J. i wsp. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 939–943.
176. Barbe F., Mayoralas L.R., Duran J. i wsp. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. *Ann. Intern. Med.* 2001; 134: 1065–1067.
177. Morgenthaler T.L., Aurora R.N., Brown T. i wsp. Standards of Practice Committee of the AASM; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *An American Academy of Sleep Medicine report.* *Sleep* 2008; 1: 141–147.
178. Randerath W.J., Verbraecken J., Andreas S. i wsp. 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.* 2011; 37: 1000–1028.
179. Aurora R.N., Casey K.R., Kristo D. i wsp. Practice Parameters for the Surgical Modifications of the Upper Airway for Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Sleep* 2010; 33: 1408–1413.
180. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E. i wsp. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724–1737.
181. Greenburg D.L., Lettieri C.J., Eliasson A.H. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am. J. Med.* 2009; 122: 535–542.
182. Anholm J.D., Powles A.C., Downey R. 3rd i wsp. Operation Everest II: arterial oxygen saturation and sleep at extreme simulated altitude. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 145: 817–826.
183. Lahiri S., Barnard P. Role of arterial chemoreflex in breathing during sleep at high altitude. *Prog. Clin. Biol. Res.* 1983; 136: 75–85.
184. Farney R.J., Walker J.M., Cloward T.V., Rhondeau S. Sleep-disordered breathing associated with long-term opioid therapy. *Chest* 2003; 123: 632–639.
185. Franklin K.A., Eriksson P., Sahlin C. i wsp. Reversal of central sleep apnea with oxygen. *Chest* 1997; 111: 163–169.
186. Javaheri S., Ahmed M., Parker T.J., i wsp. Effects of nasal O₂ on sleep-related disordered breathing in ambulatory patients with stable heart failure. *Sleep* 1999; 22: 1101–1106.
187. Steens R.D., Millar T.W., Su X. i wsp. Effects of inhaled 3% CO₂ on Cheyne-Stokes respiration in congestive heart failure. *Sleep* 1994; 17: 61–68.
188. Szollosi I., Jones M., Morrell M.J. i wsp. Effects of CO₂ inhalation on central sleep apnea and arousals from sleep. *Respiration* 2004; 71: 493–498.
189. Krachman S.L., Crocetti J., Berger T.J. i wsp. Effects of nasal continuous positive airway pressure on oxygen body stores in patients with Cheyne-Stokes respiration and congestive heart failure. *Chest* 2003; 123: 59–66.
190. Arzi M., Bradley T.D. Treatment of sleep apnea in heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 173: 1300–1308.
191. Bradley T.D., Logan A.G., Kimoff R.J. i wsp. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2025–2033.
192. Philippe C., Stoica-Herman M., Drouot X. i wsp. Compliance with and effectiveness of adaptive servoventilation versus con-

- tinuous positive airway pressure in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in heart failure over a six month period. *Heart* 2006; 92: 337–342.
193. Pepperell J.C., Maskell N.A., Jones D.R. i wsp. A randomized controlled trial of adaptive ventilation for Cheyne-Stokes breathing in heart failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 168: 1109–1114.
 194. Fleetham J., Ayas N., Bradley D. i wsp. Canadian Thoracic Society Sleep Disordered Breathing Committee. Canadian Thoracic Society 2011 guideline update: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing. *Can. Respir. J.* 2011; 18: 25–47.
 195. Solin P., Bergin P., Richardson M. i wsp. Influence of pulmonary capillary wedge pressure on central apnea in heart failure. *Circulation* 1999; 99: 1574–1579.
 196. Mansfield D.R., Solin P., Roebuck T. i wsp. The effect of successful heart transplant treatment of heart failure on central sleep apnea. *Chest* 2003; 124: 1675–1681.
 197. White D.P., Zwillich C.W., Pickett C.K. i wsp. Central sleep apnea: improvement with acetazolamide therapy. *Arch. Intern. Med.* 1982; 142: 1816–1819.
 198. Nakayama H., Smith C.A., Rodman J.R. i wsp. Effect of ventilatory drive on carbon dioxide sensitivity below eupnea during sleep. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1251–1260.
 199. Gilmartin G.S., Daly R.W., Thomas R.J. Recognition and management of complex sleep disordered breathing. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2005; 11: 485–93.
 200. Flenley D.C. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin. Chest Med.* 1985; 6: 51–61.
 201. Bednarek M., Plywaczewski R., Jonczak L., Zieliński J. There is no relationship between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome: a population study. *Respiration* 2005; 72: 142–149.
 202. Weitzenblum E., Kessler R., Canuet M., Chaouat A. Obesity-hypoventilation syndrome. *Rev. Mal. Respir.* 2008; 25: 391–403.
 203. Sanders M.H., Montserrat J.M., Farré R., Givelber R.J. Positive pressure therapy: a perspective on evidence-based outcomes and methods of application. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 161–172.
 204. Sanders M.H., Newman A.B., Haggerty C.L. i wsp. Sleep Heart Health Study. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 7–14.
 205. Chaouat A., Weitzenblum E., Krieger J., Ifoundza T., Oswald M., Kessler R. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1995; 151: 82–86.
 206. Casey K.R., Cantillo K.O., Brown L.K. Sleep-related hypoventilation/hypoxemic syndromes. *Chest* 2007; 131: 1936–1948.
 207. Fletcher E.C., Shah A., Qian W., Miller C.C. 3rd “Near miss” death in obstructive sleep apnea: a critical care syndrome. *Crit. Care. Med.* 1991; 19: 1158–1164.
 208. Ashutosh K., Mead G., Dunsky M. Early effects of oxygen administration and prognosis in chronic obstructive pulmonary disease and cor pulmonale. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 127: 399–404.
 209. Brzecka A., Piesiak P., Kosacka M., Kasibowska-Kuźniar K., Jankowska R. Wyniki leczenia zaburzeń oddechowych w czasie snu metodą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych u chorych z zespołem obturacyjnego bezdechu śródsewnego ze współistniejącą przewlekłą obturacyjną chorobą płuc. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2005; 14: 2B, 43–49.
 210. Kessler R., Chaouat A., Weitzenblum E. i wsp. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnoea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eur. Respir. J.* 1996; 9: 787–794.
 211. Brzecka A. Wpływ przewlekłej niewydolności oddechowej na wyniki leczenia chorych z zespołem obturacyjnego bezdechu śródsewnego metodą dwufazowego ciśnienia dodatniego w drogach oddechowych (BiPAP). *Adv. Clin. Exp. Med.* 2002; 11: 313–318.
 212. Gay P., Weaver T., Loube D., Iber C.; Positive Airway Pressure Task Force; Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006; 29: 381–401.
 213. Lee W.Y., Mokhlesi B. Diagnosis and management of obesity hypoventilation syndrome in the ICU. *Crit. Care Clin.* 2008; 24: 533–549.
 214. Mokhlesi B., Tulaimat A., Faibussowitsch I., Wang Y., Evans A.T. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2007; 11: 117–124.
 215. Olson A.L., Zwillich C. The obesity-hypoventilation syndrome. *Am. J. Med.* 2005; 118: 948–956.
 216. Kessler R., Chaouat A., Schinkewitch Ph. i wsp. The obesity-hypoventilation syndrome revisited. A prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001; 120: 369–376.
 217. Pérez de Llano L.A., Golpe R., Ortiz Piquer M. i wsp. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128: 587–594.
 218. Verin E., Tardif C., Pasquis P. Prevalence of daytime hypercapnia or hypoxia in patients with OSAS and normal lung function. *Respir. Med.* 2001; 95: 693–696.
 219. Mokhlesi B., Kryger M.H., Grunstein R.R. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2008; 5: 218–225.
 220. Nowbar S., Burkart K.M., Gonzales R. i wsp. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am. J. Med.* 2004; 116: 1–7.
 221. Berger K.I., Ayappa I., Chatr-Amontri B. i wsp. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest* 2001; 120: 1231–1238.
 222. Mokhlesi B., Tulaimat A., Evans A.T. i wsp. Impact of adherence with positive airway pressure therapy on hypercapnia in obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2006; 2: 57–62.
 223. Sugerman H.J., Baron P.L., Fairman R.P., Evans C.R., Vetrovec G.W. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. *Ann. Surg.* 1988; 207: 604–613.
 224. Shivaram U., Cash M.E., Beal A. Nasal continuous positive airway pressure in decompensated hypercapnic respiratory failure as a complication of sleep apnea. *Chest* 1993; 104: 770–774.
 225. Sullivan C.E., Berthon-Jones M., Issa F.G. Remission of severe obesity-hypoventilation syndrome after short-term treatment during sleep with nasal continuous positive airway pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 128: 177–181.
 226. Budweiser S., Hitzl A.P., Jörres R.A., Schmidbauer K., Heineemann F., Pfeifer M. Health-related quality of life and long-term prognosis in chronic hypercapnic respiratory failure: a prospective survival analysis. *Respir. Res.* 2007; 17: 92–101.
 227. Masa J.F., Celli B.R., Riesco J.A., Hernández M., Sánchez De Cos J., Disdier C. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119: 1102–1107.
 228. Piper A.J., Sullivan C.E. Effects of short-term NIPPV in the treatment of patients with severe obstructive sleep apnea and hypercapnia. *Chest* 1994; 105: 434–440.
 229. Storre J.H., Seuthe B., Fiechter R. i wsp. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: A randomized crossover trial. *Chest* 2006; 130: 815–821.
 230. Waldhorn R.E. Nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation with bi-level positive airway pressure (BiPAP) in respiratory failure. *Chest* 1992; 101: 516–521.
 231. Heinemann F., Budweiser S., Dobroschke J., Pfeifer M. Non-invasive positive pressure ventilation improves lung volumes in the obesity hypoventilation syndrome. *Respir. Med.* 2007; 101: 1229–1235.
 232. Guo Y.F., Sforza E., Janssens J.P. Respiratory patterns during sleep in obesity-hypoventilation patients treated with nocturnal pressure support: a preliminary report. *Chest* 2007; 131: 1090–1099.
 233. Schönhofer B., Sonneborn M., Haidl P., Böhler H., Köhler D. Comparison of two different modes for noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: volume versus pressure controlled device. *Eur. Respir. J.* 1997; 10: 184–191.
 234. Thomas R.J. Therapy and PSG: Continuous positive airway pressure and bilevel positive airway pressure. W: Chokroverty S., Bhatt M., Thomas R.J. (red.). *Atlas of Sleep Medicine*, Elsevier, Philadelphia 2005: 289–324.
 235. Sugerman H.J., Fairman R.P., Sood R.K., Engle K., Wolfe L., Kellum J.M. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992; 55 (2 supl.): 597S–601S.
 236. Verse T. Bariatric surgery for obstructive sleep apnea. *Chest* 2005; 128: 485–487.
 237. Fischer J., Dogas Z., Bassetti C.L. i wsp.; Executive Committee (EC) of the Assembly of the National Sleep Societies (ANSS); Board of the European Sleep Research Society (ESRS), Regensburg, Germany. Standard procedures for adults in accredited sleep medicine centres in Europe. *J. Sleep Res.* 2012; 21: 357–368.
 238. ESRS task force: Pevernagie D., Stanley N., Berg S. i wsp. European guidelines for the certification of professionals in sleep medicine: report of task force of European Sleep Research Society. *J. Sleep Res.*, 2009; 18: 136–141.
 239. European Sleep Research Society, European guidelines for the accreditation of Sleep Medicine Centres. *J. Sleep Res.*, 2006; 15: 231–238.