

Ryszarda Chazan

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Pneumonologii i Alergologii Akademii Medycznej w Warszawie

## Klasyfikacja, obraz kliniczny i diagnostyka zaburzeń oddychania w czasie snu

Classification, clinical picture and diagnosis of sleep disordered breathing

### Klasyfikacja

Sen zajmuje jedną trzecią naszego życia i w znacznym stopniu wpływa na wiele procesów fizjologicznych i patologicznych. Jest wiele przyczyn zaburzeń snu, a granica między fizjologią i patologią jest płynna. Znaczną grupę stanowią osoby, u których stwierdza się zaburzenia oddychania podczas snu.

Zgodnie z przyjętą w 2005 roku przez *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) II międzynarodową klasyfikacją zaburzeń snu [1], w zespole zaburzeń oddychania w czasie snu (SDB, *sleep disordered breathing*) wyróżnia się:

- *obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome* (OSAHS) — w tym wyróżnia się klasyczną postać OSAS, obturacyjny bezdech podczas snu (OBPS) oraz zespół zwiększonego oporu górnych dróg oddechowych (UARS, *upper airway resistance syndrome*),
- zespół bezdechów centralnych z oddechami Cheyne-Stokesa (*central sleep apnea syndrome with Cheyne-Stokes respiration*),
- zespół bezdechów centralnych (*central sleep apnea syndrome*),
- zespół hipowentylacji spowodowany otyłością (*obesity hypoventilation syndrome*).

Badania Young przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały, że jeśli za kryterium rozpoznania przyjmie się wskaźnik AHI (*apnea/hypopnea index*) powyżej 5/godz., to zaburzenia oddychania w czasie snu należy rozpoznać u 2–4% populacji w wieku 30–60 lat [2]. Częstość występowania OBPS w różnych opracowaniach epidemiologicznych zależy od przyjmowanych kryteriów, które wahają się od powyżej 5 do 15/godz.

W Polsce, na podstawie wyników badania epidemiologicznego przeprowadzonego wśród 676 osób w wieku 41–72 lat, na podstawie wskaźnika AHI na poziomie 5 i więcej, zaburzenia oddychania w czasie snu stwierdzono u 16,7% mężczyzn i 5,4% kobiet [3].

Jako bezdech (*apnea*) przyjmuje się brak przepływu powietrza trwający co najmniej 10 sekund.

Natomiast za spłylenie oddechu (*hypopnoe*) przyjmuje się jedną z trzech możliwości: zmniejszenie przepływu powietrza powyżej 50% lub zmniejszenie przepływu poniżej 50%, ale połączone z desaturacją powyżej 3% lub umiarkowane zaburzenia przepływu z zaburzeniami w encefalogramie.

Te kryteria, ustalone przez AASM w 1999 roku [4], zostały zaaprobowane w dokumencie *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD II) opublikowanym w 2005 roku [1].

W zależności od mechanizmu powstawania, bezdechy można podzielić na: obturacyjne (ryc. 1), centralne (ryc. 2) i mieszane (ryc. 3).

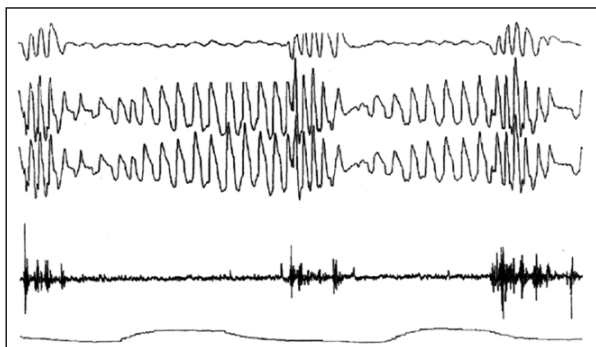
### Obturacyjny bezdech podczas snu (OBPS)

#### ***Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome (OSAHS)***

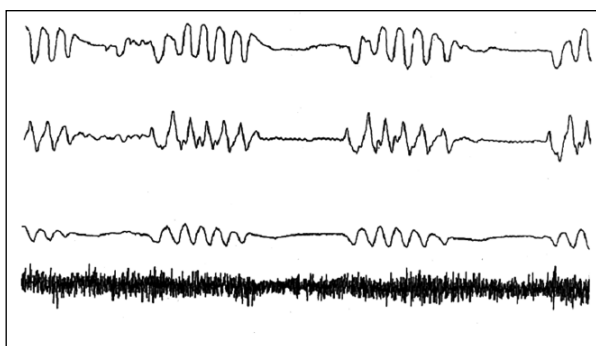
Obturacyjny bezdech podczas snu może wystąpić w każdym okresie życia, od wieku noworodkowego aż do późnej starości, a częstość występowania rośnie z wiekiem.

Zaburzenia oddychania podczas snu stwierdza się u 20–81% populacji, począwszy od zwykłego chrapania, aż do bezdechów włącznie [5].

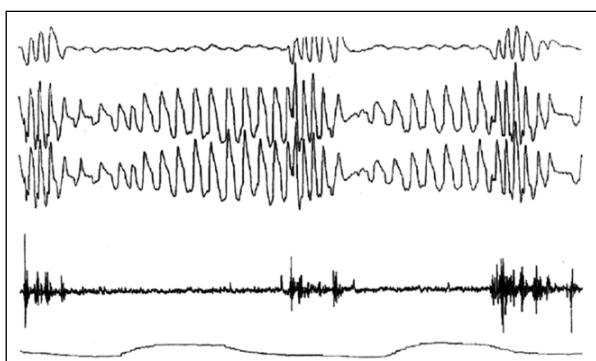
W populacji w wieku 40–70 lat 8–10 razy częściej chorują mężczyźni. Bezdechy występują dość



**Rycina 1.** Bezdech obturacyjny (rycina przedstawia fragment zapisu badania polisomnograficznego) — zanikowy przepływ powietrza (płaski odcinek górnej krzywej) towarzyszą nasilone ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha (duża amplituda wychyleń dwóch kolejnych krzywych). Dwie pozostałe krzywe przedstawiają odpowiednio zapis elektromiogramu i wysycenia krwi tętnicznej tlenem



**Rycina 2.** Bezdech centralny (fragment zapisu badania polisomnograficznego) — zanikowy przepływ powietrza przez drogi oddechowe towarzyszy brak ruchów oddechowych brzucha i klatki piersiowej (płaskie odcinki na przebiegach trzech górnych krzywych). Dwie pozostałe krzywe przedstawiają odpowiednio zapis elektromiogramu i wysycenia krwi tętnicznej tlenem



**Rycina 3.** Bezdech mieszany — zanikowy przepływ powietrza przez drogi oddechowe początkowo towarzyszy zanik ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha (płaskie odcinki trzech pierwszych krzywych), następnie pojawiają się ruchy paradoksalne przy nadal utrzymującym się braku przepływu (płaski odcinek pierwszej krzywej i pojawienie się wychyleń na dwóch kolejnych). Dwie pozostałe krzywe przedstawiają odpowiednio zapis elektromiogramu i wysycenia krwi tętnicznej tlenem

często u dzieci w wieku 3–5 lat w wyniku powiększenia migdałków, zwłaszcza trzeciego [6].

Pod uwagę bierze się wpływ czynników genetycznych i środowiskowych na zmiany wymiarów twarzoczaszki, depozycję tkanki tłuszczowej, nieprawidłowości czynnościowe i anatomiczne w górnych drogach oddechowych oraz osobniczy próg wrażliwości warunkujący bezsenność. OSAHS wydaje się wielogenowym zaburzeniem tworzącym określony fenotyp.

Szczególnym stanem predysponującym do zaburzeń oddychania w czasie snu jest ciąża [7]. Stwierdzono rodzinne występowanie zaburzeń oddychania podczas snu [8].

### **Central sleep apnea syndrome with Cheyne-Stokes respiration**

Oddech typu Cheyne-Stokesa, to znaczy oddychanie okresowe z bezdechami pochodzenia centralnego, najczęściej pojawia się podczas snu u chorych z niewydolnością serca. W tym zespole centralne bezdechy i spłylenia (oddechy Cheyne-Stokesa) zwykle wiążą się ze wzrostem odpowiedzi wentylacyjnej na stężenie CO<sub>2</sub>. Zaburzenia ściśle korelują ze stopniem nasilenia niewydolności serca [9].

### **Central sleep apnea syndrome**

Bezdechy centralne u chorych bez niewydolności serca zwykle wiążą się z patologią centralnego układu nerwowego [4]. Doktor Timothy Morgenstaler z Mayo Clinic w Rochester Minnesota wykazał, że około 5–10% bezdechów stanowi tak zwany zespół złożonego bezdechu — *complex sleep apnea syndrome*, w którym występują zarówno bezdechy obturacyjne, jak i bezdechy centralne, to znaczy OSAHS i CSA (*obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome* i *central sleep apnea*). Chorzy z bezdechem złożonym (*complex sleep apnea syndrome*) nie uzyskują poprawy po leczeniu CPAP, chociaż leczenie to nie jest przeciwwskazane; lepsze wyniki uzyskuje się, stosując autoCPAP [9].

### **Obesity hypoventilation syndrome**

Jest to zespół zaburzeń oddychania podczas snu, w którym występują łącznie hiperkapnia i otyłość. Rokowanie w tym zespole jest bardzo poważne [10].

### **Objawy OBPS**

Klasyczne objawy OBPS to: chrapanie, znaczne nasilona dzienna senność oraz obecność bezdechów potwierdzonych przez partnera.

Bardzo ważna jest też obecność czynników ryzyka, którymi najczęściej są:

- zmiany anatomiczne — małe górne drogi oddechowe, nieprawidłowości w budowie twarzoczaszki, duży język, przerost migdałków, trzeci migdał, blokada nosa,

- otyłość, płeć męska, podeszły wiek, występowanie rodzinne,
- nadużywanie alkoholu, opioidów, benzodiazepin, palenie tytoniu.

**Objawy nocne**

- głośnie, nieregularne chrapanie,
- bezdechy obserwowane przez domowników,
- nadmierne pobudzenie ruchowe w czasie snu,
- częste wybudzenia,
- niespokojny sen, koszmary senne,
- trudności w zasypianiu,
- nadmierna potliwość,
- zwiększone oddawanie moczu w nocy,
- napadowa duszność podczas snu.

**Objawy dzienne**

- uczucie niewyspania,
- uczucie zmęczenia po przebudzeniu, bóle gardła, wysychanie śluzówek,
- nadmierna senność w ciągu dnia,
- osłabienie potencji/libido,
- osłabienie funkcji poznawczych,
- nadmierna drażliwość,
- skłonność do reakcji depresyjnych.

**Chrapanie** jest najbardziej stałym objawem OBPS i dotyczy 70–95% chorych [11].

Należy pamiętać, że najważniejszy objaw choroby — chrapanie — występuje też u znacznej części ogólnej populacji, zwłaszcza mężczyzn. W Wielkiej Brytanii na podstawie badań ankietowych stwierdzono, że chrapie 40% całej populacji.

**Senność w ciągu dnia** występuje u 20–30% chorych na OBPS. Senność jednak często obserwuje się u wielu zdrowych osób i jest ona związana z niedostateczną liczbą godzin snu. Natomiast senność u chorych na OBPS nie wynika z krótkiego czasu snu, ale jest konsekwencją jego fragmentacji, powstałej na skutek powtarzających się bezdechów i wybudzeń. Senność należy zawsze różnicować ze zmęczeniem. Prawdziwa nadmierna senność jest następstwem nieodpowiedniego czasu snu, jego nieprawidłowej fragmentacji lub zwiększonego zapotrzebowania na sen.

Chorzy często nadmierną senność opisują jako osłabienie, zmęczenie, brak energii, depresję. Dotyczy to zwłaszcza kobiet [12]. Są różne narzędzia badawcze, które pozwalają ocenić stopień nasilenia senności. Najczęściej stosowane to: *Epworth Sleepiness Scale* (ESS), *Multiple Sleep Latency Test* (MSLT), *Maintenance of Wakefulness Test* (MWT) i test OSLER. Nie ma jednak skali doskonałej. Najłatwiejszym testem, którym posługujemy się najczęściej, również w naszej pracowni snu, jest skala Epworth. Test ESS składa się z 8 pytań dotyczących okoliczności zasypiania, ocenianych w skali od 0–3 punktów. Uzyskanie 6–7 punktów uznaje się za wynik prawidłowy,

**Tabela 1. Stopnie nasilenia zespołu bezdechu sennego**

	Częstość AHI	SaO <sub>2</sub> (%)
Norma	< 5	> 95
Lekki	5–19	> 85
Umiarkowany	20–39	> 65
Ciężki	> 40	< 65

8–12 punktów pozwala rozpoznać łagodną senność, 13–17 punktów — umiarkowaną senność, a wynik powyżej 18 punktów — ciężką senność.

Punktuje się zasypianie w czasie: czytania, oglądania telewizji, siedzenia w bezruchu, na przykład w kościele, jazdy samochodem w roli pasażera po 1 godzinie, popołudniowego odpoczynku w zmieniających się warunkach, rozmowy, spokojnego siedzenia po bezalkoholowym obiedzie, jazdy samochodem przy przedłużającym się korku ulicznym.

Najważniejszym objawem dla ustalenia rozpoznania OBPS jest stwierdzenie zaburzeń oddychania (przerw i bezdechów) przez współdomowników lub zgłoszenie wybudzeń i uczucie paniki w nocy przez samego chorego.

Stopień nasilenia zaburzeń oddychania w czasie snu oraz wybudzeń słabo korelują z występowaniem dziennej senności oraz z innymi objawami typowymi dla OBPS [6] (tab. 1).

Guilleminault i wsp. dokonali retrospektywnej analizy wyników badania u dzieci z nadmierną sennością i zaburzeniami zachowania w ciągu dnia, które chrapały w nocy.

W porównaniu z grupą kontrolną u dzieci chrapających częściej występowały epizody ograniczenia przepływu wdechowego, którym towarzyszyło obniżenie ciśnienia wewnątrztorakalnego.

Guilleminault wprowadził następujące określenie — zespół przebiegający ze wzrostem oporu w górnych drogach oddechowych (*UARS, upper airway resistance syndrome*) [13]. Zespół UARS jest rzadko rozpoznawany. Charakteryzuje się sennością w ciągu dnia, spowodowaną fragmentacją snu w wyniku zaburzeń przepływu wdechowego bez towarzyszących bezdechów i okresów słyceń oddechu, z prawidłowym wskaźnikiem AHI.

Niemny zespół UARS, to znaczy zespół bez chrapania, dotyczy około 1% chorych wykazujących nadmierną senność [14].

Sam wywiad nie pozwala na różnicowanie UARS i OBPS. Często chorzy ci mają podobne objawy, jak znaczna senność w ciągu dnia, chrapanie, zmęczenie, poranne bóle głowy. W badaniu przedmiotowym w wielu wypadkach odkrywa się patologie w gardle, nieprawidłowy zgryz (retrognat-

tię), nieprawidłowe położenie żuchwy, powiększenie języka i inne schorzenia predysponujące do obturacji górnych dróg oddechowych. Otyłość może, ale nie musi, towarzyszyć UARS. Manometria dolnej części przetyku, która służy do określenia ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej oraz pomiary przepływów przez drogi oddechowe są metodami referencyjnymi dla rozpoznania UARS.

Rozpoznanie UARS pozwala na zastosowanie nowej, mniej inwazyjnej niż nCPAP, metody podawania powietrza przez donosowe wdmuchiwanie powietrza (TNI) [15]. Wielu badaczy uważa, że UARS często stanowi początek OBPS, ma podobną patogenezę oraz leczenie.

Nowe wytyczne ICSD II rekomendują, żeby UARS uważać jako część OBPS, a nie osobne rozpoznanie [1].

Wielu badaczy jednak wyróżnia zespół zaburzeń oddychania, które są przyczyną wybudzeń, określając je nazwą RERAs (*respiratory related arousals*) — zespół, w którym mimo zaburzeń snu, spadku przepływu wdechowego i wzrostu wysiłku oddechowego nie występuje niedotlenienie krwi tętniczej. Istnieją również sugestie, aby u chorych z RERAs, u których nie występują bezdechy i spłycenia oddechu rozpoznać UARS [16].

Chorzy na OBPS często zgłaszają się z objawami choroby lub z jej powikłaniami do lekarzy innych specjalności: do kardiologa z powodu choroby niedokrwiennej, zaburzeń rytmu serca, nadciśnienia tętniczego lub niewydolności serca; do pneumonologa z powodu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP), zachłystowej pneumonii, niewydolności oddechowej czy nadciśnienia płucnego. Wielu chorych trafia do laryngologa z powodu blokady nosa, przewlekłej chrypki lub do gastroenterologa z objawami choroby refluksowej. Niektórzy zgłaszają się do urologa z powodu nykturii i impotencji. Nierzadko chorzy korzystają też z konsultacji psychiatrycznych z powodu depresji lub trafiają do neurologa z powodu udaru mózgu.

U chorych na OBPS w okresie fazy snu *non REM*, który stanowi 80% całkowitego czasu snu, dochodzi do spadku aktywności współczulnej i wzrostu aktywności przywspółczulnej, zwalnia się czynność serca, obniża ciśnienie tętnicze i obniża się pojemność minutowa serca. W fazie *REM* i w okresie wybudzeń dochodzi natomiast do zwiększonego wyrzutu katecholamin, ze wszystkimi niekorzystnymi konsekwencjami tego procesu.

Z bezdechem wiążą się też wahania ciśnienia w klatce piersiowej, które niekorzystnie wpływają na przezścienne ciśnienie w lewej komorze, co prowadzi do zwiększenia obciążenia następczego lewej komory.

Na podstawie wyników przeprowadzonych badań epidemiologicznych stwierdzono, że OBPS stanowi przyczynę nadciśnienia tętniczego oraz wiąże się z występowaniem choroby wieńcowej i niewydolności serca [17].

Przyjmując za wartość diagnostyczną wskaźnik AHI powyżej 15/godz., występowanie zaburzeń oddychania w czasie snu obserwuje się u 40–80% chorych ze skurczową niewydolnością serca. U 5–32% chorych przeważają bezdechy obturacyjne, a u 30–60% — bezdechy centralne [18]. Leczenie niewydolności serca zmniejsza nasilenie objawów zespołu bezdechu sennego [19].

W grupie chorych z niewydolnością serca największą liczbę bezdechów centralnych stwierdza się u osób z bardzo małą frakcją wyrzutową lewej komory i niskim PaCO<sub>2</sub> we krwi tętniczej. U chorych z bezdechami centralnymi częściej występuje mniej nasilone chrapanie i prawidłowa masa ciała, natomiast chorzy z obturacyjnym bezdechem są otyli, głośno chrapią i częściej mają podwyższone ciśnienie tętnicze [20].

## Diagnostyka OBPS

Zarówno OBPS, jak i CBS można rozpoznawać za pomocą aparatów przesiewowych, które są wyposażone w możliwość oceny przepływu powietrza przez usta i nos, ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha, EKG, dźwięków oddechowych z nadkrtani oraz saturacji krwi tętniczej, one jednak nie pozwalają na analizę struktury snu.

Dla pewnego rozpoznania choroby należy wykonać pełne badanie polisomnograficzne (PSG). Nazwa polisomnografia pośrednio wywodzi się od łacińskiego słowa *somnos* — sen. Za pomocą polisomnografii można rozpoznać chorobę, jak również monitorować jej leczenie.

Polisomnografia rejestruje kilka parametrów elektrofizjologicznych, które pozwalają odróżnić stan snu i czuwania oraz rozpoznać fazę snu *REM* związaną z szybkimi ruchami gałek ocznych (*rapid eye movements*) i fazę *non REM*. Są to: elektroencefalografia, która rejestruje zapis fal mózgowych (EEG), elektromiografia (EMG), która rejestruje czynność mięśni okolicy podbródkowej oraz okulografia (EOG), która rejestruje ruchy gałek ocznych.

Stwierdzenie zaburzeń oddychania w czasie snu opiera się na rejestracji przepływu powietrza przez drogi oddechowe i rejestracji ruchów klatki piersiowej i brzucha. Konsekwencją zaburzeń przepływu powietrza przez drogi oddechowe (bezdechów i spłyceń oddechu) jest spadek wysycenia tlenem krwi tętniczej, który rejestruje się za pomocą pulsoksymetru.

Przepływ powietrza można mierzyć za pomocą różnych czujników, które reagują na zmianę temperatury powietrza, ciśnienia w drogach oddechowych czy zawartości dwutlenku węgla.

Wyniki stają się bardziej wiarygodne, jeśli dla określenia przepływu powietrza w drogach oddechowych stosuje się pomiar ciśnienia w jamach nosowych, zamiast pomiaru temperatury ustno-nosowym termistorem.

Podczas PSG można też wykonać badanie manometryczne oraz pH-metrię przełyku dla wykluczenia bądź potwierdzenia refluksu żołądkowo-przełykowego.

W bezdechu obturacyjnym stwierdza się brak przepływu powietrza przez drogi oddechowe, mimo utrzymujących się ruchów oddechowych mięśni klatki piersiowej i brzucha (ryc. 1). W bezdechu centralnym brakowi przepływu powietrza towarzyszy brak ruchów klatki piersiowej i brzucha wskutek braku aktywacji przepony (ryc. 2).

W celu oceny zaburzeń oddychania podczas snu należy się posługiwać wskaźnikiem AHI, to znaczy liczbą bezdechów i słyceń oddychania na godzinę snu, które trwają powyżej 10 sekund i powodują spadek saturacji hemoglobiny powyżej 4%.

Amerykańskie Towarzystwo Zaburzeń Oddychania Podczas Snu przyjęło za kryterium rozpoznania zaburzeń oddychania podczas snu AHI powyżej 5/godz. [1].

Krzywa elektroencefalograficzna pozwala na rejestrację liczby wybudzeń i oznaczenie wskaźnika wybudzeń na godzinę.

Za pomocą pulsoksymetrii określa się najniższą wartość wysycenia tlenem hemoglobiny (SaO<sub>2</sub> min) oraz czas trwania obniżenia saturacji poniżej 90% (T90).

Uaktualnione w dniu 2 lutego 2006 roku przez ekspertów AASM wytyczne z 1995 roku dotyczące postępowania u chorych z obturacyjnym bezdechem podczas snu potwierdziły, że metodą referencyjną w diagnostyce zaburzeń oddychania podczas snu jest nadal polisomnografia, wprowadzona w 1980 roku.

## Piśmiennictwo

1. American Academy of Sleep Medicine International Classification of Sleep Disorders. Wyd. 2. Diagnostic and Coding Manual Rochester, American Academy Sleep Medicine 2005.
2. Young T., Palta M., Dempsey J. i wsp.: The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1230–1235.
3. Pływaczewski R. Częstość i nasilenie zaburzeń oddychania w czasie snu wśród dorosłej populacji prawobrzeżnej Warszawy (praca habilitacyjna 2003 r., Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie).
4. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force: Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
5. Redline S., Kirchner L., Quan S.F. i wsp. The effects of age, sex, ethnicity and sleep-disorders breathing on sleep architecture. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164: 406–418.
6. Durhan J., Esmaila S., Rubio R., Iztueta A.: Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70yr. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 685–689.
7. Izc B., Vennelle M., Lston V.A. i wsp.: Sleep disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur. Respir. J.* 2006; 27: 321–327.
8. Riha R.L., Brander P., Vennelle M., Douglas N.J.: Cephalometric comparison of patients with sleep apnea/hypopnea syndrome and their siblings. *Sleep* 2005; 28: 315–320.
9. Pepin J.L., Chouri-Pontarolo N., Tamisier R., Levy P.: Cheyne Stokes respiration (CSR) with central sleep apnea (CSA) CSR CSA in chronic heart failure proposals for diagnostic and therapeutic strategy. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10: 33–47.
10. Nowbar S., Barkar K.M., Gonzales R. i wsp.: Obesity — associated hypoventilation in hospitalized patients prevalence, effects and outcome. *Am. J. Med.* 2004; 116: 1.
11. Whyte K.F., Alen M.B., Jeffrey A.A. i wsp.: Clinical future of the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Q. J. Med.* 1989; 72: 659–666.
12. Chervin R.D.: Sleepiness, fatigue tiredness and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 372–379.
13. Guilleminaut C., Stoohs R., Clerk A. i wsp.: A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104: 781–787.
14. Kriso D.A., Letieri C.J., Andraa T., Taylor Y., Eliasson A.H. Silent upper airway resistance syndrome prevalence in a mixed military population. *Chest* 2005; 127: 1654–1657.
15. Mc Ginley B.M., DeRosa P., Aan S.R. i wsp.: A novel strategy for treating upper airway obstruction UAO with transnasal insufflation TNI. *Sleep* 2005; 28: A208.
16. Cracowski C., Pepin J.L., Wujam B., Levy P. Characterization of obstructive non-apneic respiratory events in moderate sleep apnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 944–948.
17. Young E.: Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1217–1239.
18. Jahaveri S.: Central sleep apnea in congestive heart failure prevalence mechanisms, impact, and therapeutic options. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 26: 44.
19. Bradley T., Logan A., Kimoff R. i wsp.: Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 10: 3025–3033.
20. Jahaveri S.: Wexler L Sleep-related breathing disorders in heart failure. *Current Treatment Opinion in Cardiovascular Medicine* 2005; 7: 295–306.