

Paweł Kiciński<sup>1</sup>,  
Maciej Zakrzewski<sup>2</sup>,  
Andrzej Dybała<sup>2</sup>,  
Renata Zubilewicz<sup>1</sup>,  
Jerzy Mosiewicz<sup>2</sup>,  
Andrzej Jaroszyński<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

## Obturacyjny bezdech senny — zasady diagnostyki i leczenia

### Obstructive sleep apnea — principles of diagnosis and treatment

#### STRESZCZENIE

Istotą obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) są powtarzające się w czasie snu epizody niedrożności górnych dróg oddechowych. Częstość występowania OBS wzrasta wraz ze zwiększającym się rozpowszechnieniem otyłości, która stanowi jeden z najistotniejszych czynników ryzyka zaburzeń oddychania w czasie snu. W krajach wysoko uprzemysłowionych OBS występuje u 9–26% dorosłej populacji. Podstawą rozpoznania OBS jest całonocne badanie polisomnograficzne będące obiektywnym narzędziem oceniającym rodzaj i nasilenie zaburzeń oddychania w czasie snu. Celem leczenia obturacyjnego bezdechu sennego jest utrzymanie drożności górnych dróg oddechowych. U pacjentów z bezdechem o ciężkim nasileniu metodą z wyboru jest terapia przy użyciu dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych. Nieleczony OBS wiąże się nie tylko z pogorszeniem jakości życia, wynikającym przede wszystkim ze wzmożonej senności dziennej, ale także ze zwiększonym ryzykiem rozwoju schorzeń sercowo-naczyniowych, zaburzeń metabolicznych i wypadków komunikacyjnych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2012, tom 6, nr 5, 228–235

słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, otyłość, choroby sercowo-naczyniowe, ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych

#### ABSTRACT

The essence of obstructive sleep apnea (OSA) are repeated in sleep episodes of upper airway obstruction. The frequency of occurrence of OSA increases together with increased prevalence of obesity, which is among the most important risk factors of sleep-related breathing disorders. In the developed countries, OSA is observed in 9–26% of adult population. The making of the diagnosis of OSA is nocturnal polysomnography, which is an objective instrument for the assessment of the type and severity of breathing disorders during sleep. The goal of treatment of obstructive sleep apnea is the maintenance of upper airways patency. In patients with severe OSA the method of choice is therapy with the use of positive airway pressure. Untreated OSA is associated not only with the deterioration of the quality of life, resulting primarily

#### Adres do korespondencji:

lek. Paweł Kiciński  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej  
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1  
ul. Staszica 11, 20–081 Lublin  
tel./faks: (081) 532–34–43  
e-mail: pawel.kicinski@umlub.pl

from an excessive sleepiness during the day, but also with an increased risk of the development of cardiovascular diseases, metabolic disorders and road accidents.

Forum Medycyny Rodzinnej 2012, vol 6, no 5, 228–235

**key words: obstructive sleep apnea, obesity, cardiovascular diseases, continuous positive airway pressure**

## WPROWADZENIE

Wraz ze wzrastającą częstością występowania obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) rośnie jego znaczenie kliniczne oraz pojawia się coraz więcej badań dostarczających dowodów na jego negatywny wpływ na układ sercowo-naczyniowy i zaburzenia metaboliczne. Istotą tego schorzenia są powtarzające się w czasie snu epizody niedrożności górnych dróg oddechowych, prowadzące do bezdechów i/lub spłyceń oddychania, przy zachowanym wysiłku oddechowym, co odróżnia bezdechy obturacyjne od centralnych [1]. W zdecydowanej większości przypadków miejscem obturacji jest gardło środkowe pozbawione, w przeciwieństwie do innych odcinków górnych dróg oddechowych, sztywnych elementów podporowych [2]. Bezdech (*apnea*) definiowany jest jako epizod całkowitego zablokowania przepływu powietrza przez drogi oddechowe trwający co najmniej dziesięć sekund. Z kolei spłylenie oddychania (*hypopnea*) charakteryzuje się zmniejszoną, o więcej niż o połowę, amplitudą przepływu powietrza [3]. Sumę wszystkich bezdechów i spłyceń oddychania w przeliczeniu na godzinę snu nazywa się wskaźnikiem bezdechów i spłyceń, czyli AHI (*apnea-hypopnea index*), który stanowi podstawowe kryterium rozpoznania i klasyfikacji OBS.

Obturacyjny bezdech senny jest schorzeniem częstszym niż niegdyś sądzono. Częstość jego występowania wzrasta wraz ze zwiększającym się rozpowszechnieniem otyłości, która stanowi jeden z najistotniejszych czynników ryzyka zaburzeń oddychania w czasie snu. W krajach wysoko uprzemysłowionych OBS

występuje u 9–26% dorosłej populacji, przy czym 2- lub 3-krotnie częściej chorują mężczyźni [4, 5]. U kobiet zwiększenie zapadalności na OBS występuje po menopauzie. Jednakże zastosowanie hormonalnej terapii zastępczej zmniejsza ryzyko wystąpienia tego schorzenia [4, 6]. Wraz z wiekiem częstość występowania zaburzeń oddychania w czasie snu znacząco wzrasta. W kilku badaniach obserwowano bardzo duże rozpowszechnienie OBS u chorych po 65. roku życia (70–81% wśród mężczyzn i 56–80% wśród kobiet) [4]. Istnieje również silna zależność między nadmierną masą ciała a OBS. Szczególne znaczenie patogenetyczne ma tutaj akumulacja nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej w okolicy szyi. Wykazano, że OBS występuje u około 30–40% osób otyłych z BMI powyżej 40 kg/m<sup>2</sup> [7]. Około 70% chorych dotkniętych OBS jest otyłych, zaś zwiększona masa ciała wiąże się z występowaniem cięższych postaci [8]. Obturacyjny bezdech senny jest szczególnie rozpowszechniony wśród pacjentów z cukrzycą. Wśród osób dorosłych z cukrzycą typu 2 u 48% pacjentów zaobserwowano występowanie OBS z AHI  $\geq$  10/h, zaś u 29% z AHI  $\geq$  20/h [9]. Palenie tytoniu sprzyja nie tylko występowaniu chrapania, ale zwiększa blisko 3-krotnie ryzyko zachorowania na OBS [4]. Kolejnym czynnikiem ryzyka jest spożywanie alkoholu, które przyczynia się do wzrostu liczby bezdechów, nawet u osób zdrowych. Zaburzenia oddychania w czasie snu częściej dotyczą także chorych na akromegalię [10] i niedoczynność tarczycy [11].

Powstaniu OBS sprzyja obecność anomalii w budowie górnych dróg oddechowych, zwłaszcza takich jak: deformacje i polipy



**Istotą tego schorzenia są powtarzające się w czasie snu epizody niedrożności górnych dróg oddechowych**

**Tabela 1**

**Najczęstsze objawy podmiotowe obturacyjnego bezdechu sennego**

Objawy nocne	Objawy dzienne
Głośnie chrapanie	WzmóŜona senność w ciągu dnia
Epizody bezdechów w czasie snu zauwaŜone przez inne osoby	Zasypianie przy wykonywaniu monottonnych czynności
Częste wybudzenia	Zmęczenie po przebudzeniu
Nykturia	Uczucie niewyspania
Nadmierna potliwość	Poranne bóle głowy
Pobudzenie ruchowe	Nadmierna draŜliwość
Napady duszności w czasie snu	Zaburzenia koncentracji
Stenokardia, kołatanie serca	Zaburzenia potencji

nosa, guzy twarzoczaszki, przerost migdałków podniebiennych, gardłowego lub językowego, makroglosja (powiększenie języka), mikro- i retrognacja (krótka, cofnięta zuchwa), nadmierna wiotkość podniebienia miękkiego i języczka oraz stany kliniczne przebiegające z upośledzeniem droŜności nosa (włączając w to skrzywienie przegrody nosa, przewlekły nieżyt błony śluzowej nosa) [2, 12].

**OBJAWY KLINICZNE**

W czasie snu, poza głoŝnym chrapaniem, dominującym objawem są występujące przerwy w oddychaniu (czyli bezdechy) i/lub spłycenia oddychania (tab. 1). Nasilają się one zazwyczaj podczas spania na plecach, po spoŜyciu alkoholu albo przyŜyciu leków nasennych lub uspokajających (np. benzodiazepin, które mają działanie miorelaksacyjne) i mogą trwać nawet powyŜej 2 minut. Bezdechom może towarzyszyć wzmóŜona aktywność ruchowa z nadmierną potliwością; często obserwowana jest takŜe nykturia. U ponad połowy chorych występują wielokrotne, gwałtowne wybudzenia ze snu połączone z dusznością, uczuciem lęku, dławienia lub dezorientacji. Najczęstszym objawem zgłaszany przez chorych w ciągu dnia jest wzmóŜona senność. W postaciach łagodnych OBS pacjenci zasypiają podczas wykonywania monottonnych czynności (oglądanie telewizji, czytanie, słuchanie wykładów). W skrajnych przypadkach chorzy z cięŜką postacią OBS

zasypiają w trakcie posiłków, rozmowy, w czasie pracy czy nawet podczas prowadzenia samochodu. Co więcej, zaburzenia struktury snu i nadmierna senność w ciągu dnia mogą doprowadzić do upośledzenia funkcji kognitywnych, zaburzenia pamięci świeŜej, obniŜenia zdolności do przewidywania i planowania zdarzeń, pogorszenia koordynacji ruchowo-wzrokowej, upośledzenia koncentracji oraz rozdraŜnienia. Opisywano również związki między OBS a częstszym występowaniem zaburzeń depresyjnych [13] i obniŜeniem libido [14].

**NASTĘPSTWA OBTURACYJNEGO BEZDECHU SENNEGO**

Obturacyjny bezdech senny przez wiele lat pozostawał niedocenianym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Występujące w ciągu nocy epizody bezdechów, prowadzące do powtarzających się okresów desaturacji i reoksygenacji, powodują aktywację chemoreceptorów, wzrost aktywności współczulnego układu autonomicznego oraz układu renina-angotensyna-aldosteron. Wywołuje to wzrost oporu naczyniowego, zarówno w krąŜeniu systemowym, jak i płucnym, co w konsekwencji zwiększa obciáŜenie następcze serca [1, 7]. Mechanizm ten odgrywa kluczową rolę w rozwoju nadciśnienia tętniczego, którego częstość występowania dodatkowo koreluje ze stopniem cięŜkości OBS [15]. Naprzemienne występujące okresy hipoksji i resaturacji



**Najczęstszym objawem zgłaszany przez chorych w ciągu dnia jest wzmóŜona senność**

indukują także stres oksydacyjny, co wiąże się ze zwiększonym powstawaniem wolnych rodników tlenowych [7]. W konsekwencji powoduje to nasilenie ogólnoustrojowego stanu zapalnego potęgującego uszkodzenie śródbłonna naczyń i przyspieszającego rozwój miażdżycy. Istotną rolę w rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych odgrywają także zaburzenia hemostazy. W kilku badaniach wykazano zarówno wzrost stężenia czynników krzepnięcia (np. fibrynogenu, czynników VII i XII), zwiększenie aktywności płytek krwi, jak i również upośledzenie fibrylizy [16].

Nieleczony OBS jest silnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu krążenia. Najwięcej dowodów istnieje na związek OBS z nadciśnieniem tętniczym. Około 60% pacjentów z ciężkim OBS cierpi z powodu nadciśnienia tętniczego [4]. W badaniu *Wisconsin Sleep Cohort Study* w 4-letniej obserwacji stwierdzono 3-krotnie zwiększone ryzyko rozwoju nadciśnienia w grupie chorych z OBS z AHI > 15/h [7]. W licznych badaniach wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącym OBS najczęściej obserwowano nadciśnienie o typie skurczowo-rozkurczowym z charakterystycznym brakiem fizjologicznego spadku ciśnienia tętniczego w nocy, co szczególnie sprzyja rozwojowi powikłań sercowo-naczyniowych [4]. Należy podkreślić, że istnieją dowody potwierdzające korzystny wpływ leczenia ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP, *continuous positive airway pressure*) na obniżenie ciśnienia tętniczego u pacjentów z nadciśnieniem i współistniejącym OBS [7].

U chorych z OBS obserwuje się częstsze występowanie w nocy epizodów bradykardii zatokowej, co — jak się wydaje — może stanowić mechanizm ochronny mający na celu zmniejszenie zużycia tlenu przez mięsień sercowy [4]. Do innych częściej notowanych zaburzeń automatyzmu i przewodzenia należą zahamowania zatokowe i bloki przedsionkowo-komorowe II stopnia [4, 7, 17]. Opisywano także istotną zależność między

stopniem ciężkości OBS (wyrażonym jako AHI) i średnią nocną saturacją a występowaniem przedwczesnych pobudzeń dodatkowych komorowych [4]. Uwagę zwraca również silny związek bezdechu z występowaniem migotania przedsionków [18].

Hipoksemia nocna, jak również aktywacja neurohumoralna u chorych z OBS mogą się przyczyniać do niedotlenienia mięśnia sercowego. Jak stwierdzono, OBS występuje u około 30% pacjentów z chorobą wieńcową, będąc przy tym czynnikiem pogarszającym rokowanie co do przeżycia [4]. Wykazano także, że OBS wiąże się z występowaniem nocnych epizodów obniżenia odcinka ST nawet u pacjentów bez rozpoznanej choroby niedokrwiennej serca [4, 7]. Zaburzenia oddychania w czasie snu są częste wśród pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Oprócz OBS w tej grupie pacjentów spotyka się także centralne bezdechy senne i oddech typu Cheyne’a-Stokesa. Nadmierna aktywacja adrenergiczna związana z OBS wydaje się szczególnie ważnym negatywnym czynnikiem patogenetycznym w tej grupie pacjentów. W kilku badaniach dotyczących stosowania CPAP wśród pacjentów z zastoinową niewydolnością serca obserwowano jej pozytywne skutki, takie jak poprawa tolerancji wysiłku czy wzrost frakcji wyrzutowej [7].

Występowanie OBS wiąże się ze wzrostem insulinooporności, pogorszeniem tolerancji glukozy i zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 [19]. Szczególnie ważne z klinicznego punktu widzenia są obserwacje wskazujące na przyspieszenie rozwoju powikłań mikroangiopatycznych u chorych z cukrzycą i współistniejącym OBS, zwłaszcza nefropatii i retinopatii cukrzycowej [20, 21].

Z punktu widzenia zdrowia publicznego nie można zapominać o negatywnym wpływie OBS na bezpieczeństwo ruchu drogowego. Deprywacja i fragmentacja snu przekładająca się na między innymi wzmoczoną senność dzienną, zaburzenia koncentracji, nadmierne rozdrażnienie sprawiają, że chorzy z OBS



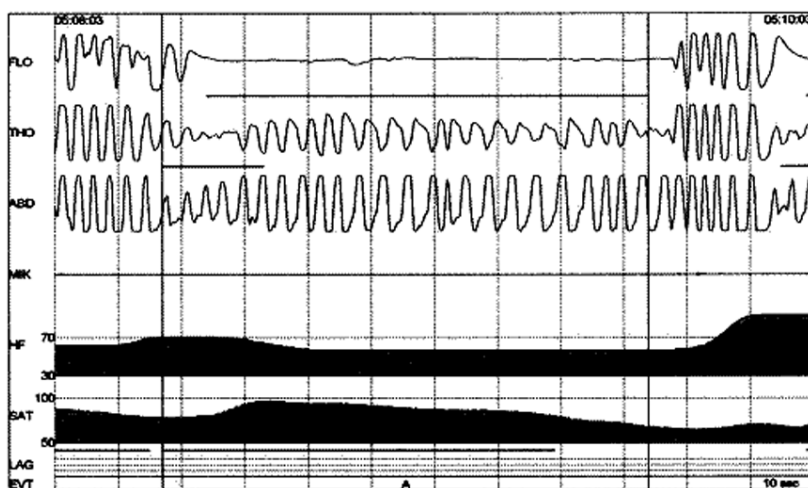
**Nieleczony OBS jest silnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu krążenia**

**Tabela 2**

**Skala senności Epworth — ESS (Epworth Sleepiness Scale). Omówienie w tekście**

Z jaką łatwością zapadłbyś w drzemkę lub zasnął w następujących sytuacjach?	0	1	2	3
Siedząc lub czytając				
Oglądając telewizję				
Siedząc w miejscu publicznym (zebranie, kino)				
Podczas godzinnej, nieprzerwanej jazdy jako pasażer				
Po południu, leżąc				
Podczas rozmowy, siedząc				
Po obiedzie, leżąc				
Prowadząc samochód, podczas kilkuminutowego oczekiwania w korku				

0 — nigdy nie zasną, 1 — małe prawdopodobieństwo zaśnięcia, 2 — prawdopodobnie zasną, 3 — prawie na pewno zasną



**Rycina 1.** Epizod bezdechu obturacyjnego zarejestrowany w trakcie badania polisomnograficznego. Objaśnienia: Brak przepływu powietrza przez nos (FLO) przy zachowanych ruchach oddechowych klatki piersiowej (THO) i brzucha (ABD). Następczy spadek saturacji (SAT) oraz zwolnienie, a następnie przyspieszenie rytmu serca (HF). Z materiałów Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych UM w Lublinie

częściej niż osoby zdrowe powodują wypadki drogowo [22, 23].

**DIAGNOSTYKA**

Diagnostyka bezdechu sennego opiera się na ukierunkowanym wywiadzie chorobowym oraz całonocnym badaniu snu. U pacjentów podejrzanych o zaburzenia oddychania w czasie snu zastosowanie znajdują badania kwestionariuszowe, będące głównym elementem oceny wstępnej. Wśród nich najczęściej używana skala *Epworth Sleepiness Scale* (ESS) oceniająca nasilenie senności dziennej [12, 24] oraz Kwestionariusz Berliński (BQ) [25]

służący do oszacowania ryzyka OBS. W najpopularniejszej w praktyce codziennej skali ESS wynik powyżej 10 punktów wskazujący na nadmierną senność w ciągu dnia powinien skłaniać do wnikliwszej diagnostyki (tab. 2). Podstawą rozpoznania OBS pozostaje jednak wciąż całonocne badanie polisomnograficzne (PSG) będące obiektywnym narzędziem oceniającym rodzaj i nasilenie zaburzeń oddychania w czasie snu. Polisomnografia jest wykonywana najczęściej w warunkach szpitalnych (zwykle pobyt trwa jedną noc), jakkolwiek dopuszcza się możliwość przeprowadzenia tego badania w domu pacjenta (choć w Polsce jest to rzadko stosowana opcja) [12]. Termin „polisomnografia” odnosi się do pełnego badania, składającego się z rejestracji poligraficznej (oddychania) oraz bioelektrycznej (umożliwiającej określenie faz snu). Wiele ośrodków badania snu rezygnuje z rutynowego wykonywania części bioelektrycznej (elektroencefalografia, elektromiografia, elektrookulografia). Rejestracja poligraficzna obejmuje ocenę przepływu powietrza przez drogi oddechowe, ruchy brzucha i klatki piersiowej, obecność chrapania, tętno, oksymetrię, pozycję ciała oraz EKG (ryc. 1).

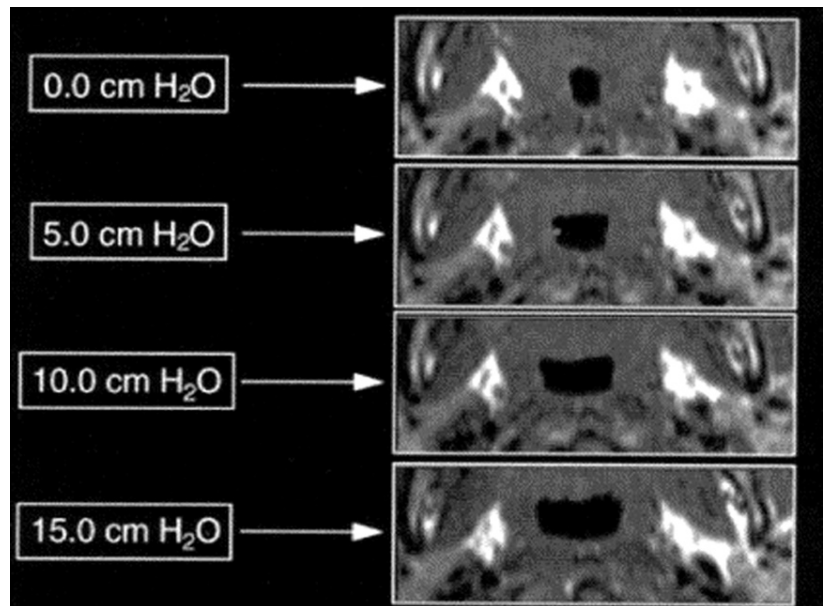
Zgodnie z najpowszechniej stosowanymi wytycznymi *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) nasilenie OBS wyraża się wskaźnikiem bezdechów i słyceń oddychania w przeliczeniu na godzinę snu — AHI. W opu-

blikowanym w 1999 roku raporcie AASM zaleca się rozpoznawanie OBS przy AHI powyżej 5/h i obecności objawów klinicznych lub wartości AHI powyżej 15/h, niezależnie od objawów. Wyróżnione zostały także 3 stopnie ciężkości OBS: łagodny (AHI 5–15/h), umiarkowany (AHI 16–30/h) i ciężki (AHI > 30/h) [26].

## LECZENIE

Celem leczenia OBS jest utrzymanie drożności górnych dróg oddechowych w czasie snu (ryc. 2). U pacjentów z OBS o ciężkim nasileniu (AHI > 30/h), z zaawansowanymi objawami klinicznymi, metodą z wyboru jest leczenie za pomocą dodatkowego ciśnienia w drogach oddechowych (CPAP) [12]. W tym celu stosowane są protezy powietrzne generujące ciśnienie na stałym poziomie lub posiadające funkcję autoregulacji (tzw. zestawy auto-CPAP). W badaniach wykazano, że leczenie przy użyciu dodatkowego ciśnienia w drogach oddechowych redukuje nasilenie objawów dziennych, poprawia jakość życia oraz zmniejsza ryzyko udaru mózgu, zawału serca oraz nagłej śmierci sercowej [27, 28]. Pacjenci z łagodną i umiarkowaną postacią choroby najczęściej nie wymagają leczenia aparatami CPAP, o ile nie występują u nich istotne z klinicznego punktu widzenia powikłania sercowo-naczyniowe i metaboliczne. Terapia CPAP jest zazwyczaj dobrze tolerowana i bezpieczna. Działania niepożądane są rzadkie i niezbyt dotkliwe (zapalenie spojówek, otarcie skóry nosa przez maskę, reakcje alergiczne na tworzywa sztuczne, zapalenie zatok przynosowych czy krwawienie z nosa) [29]. Do kazuistyki należą opisy odmy śródczaszkowej lub podskórnej [29].

U pacjentów z potwierdzonym OBS wskazana jest również konsultacja laryngologiczna pod kątem oceny zaburzeń drożności górnych dróg oddechowych. W przypadku stwierdzenia nieprawidłowości anatomicznych, jak na przykład skrzywiona przegroda nosa, powiększone migdałki podniebienne, zbyt duże języczki, można rozważyć leczenie operacyjne [2, 12].



**Rycina 2.** Wpływ terapii CPAP na szerokość światła dróg oddechowych na wysokości gardła środkowego — obraz MRI (wykorzystano za zgodą wydawcy) [32]

Aparaty ortodontyczne mogą stanowić alternatywę leczniczą dla chorych z OBS o łagodnym i umiarkowanym nasileniu. Dobierane indywidualnie przez stomatologa wewnątrzustne aparaty zapobiegają zapadaniu się języka lub powodują wysunięcie żuchwy [12, 30]. Są one zwykle dobrze tolerowane, jednak dla potwierdzenia ich skuteczności nieodzowne jest wykonanie kontrolnej polisomnografii.

Istotnym elementem terapii OBS są także zalecenia ogólne dotyczące zmiany trybu życia, redukcji masy ciała oraz unikania stosowania leków nasennych i uspokajających. Obniżenie masy ciała o co najmniej 10 kg powoduje znaczącą poprawę kliniczną, zmniejszenie senności w ciągu dnia, spadek AHI i poprawę saturacji krwi [31]. Jak wykazano w badaniu *Wisconsin Sleep Cohort Study*, jednonprocentowy spadek masy ciała powodował spadek AHI o 3% [4].

## PODSUMOWANIE

Rola lekarza rodzinnego jest nie do przecenienia, jeżeli chodzi o identyfikację pacjentów obarczonych wysokim ryzykiem zaburzeń oddychania w czasie snu i kierowanie ich do dalszej diagnostyki. W ostatnich latach ob-

”  
**Obniżenie masy ciała o co najmniej 10 kg powoduje znaczącą poprawę kliniczną**

serwuje się istotny wzrost zainteresowania OBS jako silnym ale potencjalnie modyfikowalnym czynnikiem ryzyka schorzeń sercowo-naczyniowych i metabolicznych. Z tego powodu w warunkach poradni POZ należy rozważyć dołączenie badań przesiewowych w kierunku OBS (ukierunkowany wywiad czy

kwestionariusze ESS i BQ) do algorytmu diagnostycznego u pacjentów z chorobami układu krążenia, otyłością i chorobami metabolicznymi. Chorych obarczonych dużym ryzykiem OBS należy kierować do wyspecjalizowanych ośrodków zajmujących się polisomnografią i terapią CPAP.

### PIŚMIENNICTWO

1. Myśliński W., Dybala A., Mosiewicz J., Prystupa A., Hanzlik J. Zaburzenia czynności układu sercowo-naczyniowego u chorych z zespołem bezdechu sennego. *Wiad. Lek.* 2005; 58: 78–83.
2. Balcerzak J., Niemczyk K. Chirurgia głowy i szyi w leczeniu obturacyjnego bezdechu sennego. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2007; 75 (supl. 1): 31–34.
3. American Association of Sleep Medicine Task Force. Sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 1999; 22: 668–681.
4. Young T., Peppard P., Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 1217–1239.
5. Shochat T., Pillar G. Sleep apnoea in the older adult: pathophysiology, epidemiology, consequences and management. *Drugs Aging* 2003; 20: 551–560.
6. Jordan A., McEvoy R. Gender differences in sleep apnea: epidemiology, clinical presentation and pathogenic mechanisms. *Sleep Med. Rev.* 2003; 7: 377–389.
7. Shamsuzzaman A., Gersh B., Somers V. Obstructive sleep apnea. Implications for cardiac and vascular disease. *J. Am. Med. Assoc.* 2003; 290: 1906–1914.
8. 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.
9. Einhorn D., Steward D., Erman M. i wsp. Prevalence of sleep apnea in a population of adults with type 2 diabetes mellitus. *Endocr. Pract.* 2007; 13: 355–362.
10. Grunstein R., Ho K., Sullivan C. Sleep apnea in acromegaly. *Ann. Intern. Med.* 1991; 115: 527–532.
11. Lin C., Tsan K., Chen P. The relationship between sleep apnea syndrome and hypothyroidism. *Chest* 1992; 102: 1663–1667.
12. Epstein L., Kristo D., Strollo P. i wsp. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J. Clin. Sleep Med.* 2009; 5: 263–276.
13. Schröder M., O'Hara R. Depression and obstructive sleep apnea. *Ann. Gen. Psychiatry* 2005; 4: 1–8.
14. Patil S., Schneider H., Schwarz A., Smith P. Adult obstructive sleep apnea pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007; 132: 325–337.
15. Peppard P., Young T., Palta M., Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1378–1384.
16. Kanel R., Dimsdale J. Hemostatic alterations in patients with obstructive sleep apnea and the implications for cardiovascular disease. *Chest* 2003; 124: 1956–1967.
17. Wolk R., Kara T., Somers V. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 108: 9–12.
18. Gami A., Pressman G., Caples S. i wsp. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation* 2004; 110: 364–367.
19. Lindberg E., Theorell-Haglow J., Svensson M., Gislason T., Berne C., Janson C. Sleep apnea and glucose metabolism — a long-term follow-up in a community-based sample. *Chest* 2012; dostęp on-line: doi:10.1378/chest.11-1844.
20. West S., Groves D., Lipinski H. i wsp. The prevalence of retinopathy in men with type 2 diabetes and obstructive sleep apnoea. *Diabet. Med.* 2010; 27: 423–430.
21. Ozol D., Carlioglu A., Karamanli H., Akgedik R., Karakurt F., Yildirim Z. Influence of snoring on microalbuminuria in diabetic patients. *Sleep Breath.* 2011; 15: 295–300.
22. Rodenstein D. Sleep apnea: traffic and occupational accidents-individual risks, socioeconomic and legal implications. *Respiration* 2009; 78: 241–248.
23. Przybyłowski T. Wpływ zaburzeń oddychania w czasie snu na częstość wypadków komunikacyjnych. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2007; 75 (supl. 1): 72–76.
24. Cofta S., Urbański W., Kamierniarz G., Goździk J., Rzymkowska M., Piorunek T. Skala senności Epworth (ESS) — zastosowanie diagnostyczne i prognostyczne w badaniach pacjentów z podejrzeniem obturacyjnego bezdechu śródennego. *Sen* 2005; 5: 1–7.
25. Netzer N., Stoohs R., Netzer C., Clark K., Strohl K. Using the Berlin Questionnaire to identify patients

- at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1999; 131: 485–491.
26. 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.
  27. Jenkinson C., Davies R., Mullins R., Stradling J. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999; 353: 2100–2105.
  28. Mancini A., Fleetham J. Does CPAP delay the development of cardiovascular disease in patients with obstructive sleep apnoea hypopnoea? *Thorax* 2006; 61: 459–460.
  29. Byśkiniewicz K. Leczenie obturacyjnego bezdechu podczas snu za pomocą CPAP. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2007; 75 (supl. 1): 28–30.
  30. Korczyński P. Zastosowanie aparatów nazębnych u chorych na OBPS. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2007; 75 (supl. 1): 35–38.
  31. Morohubfolu A., Saliba R., Porhomayon J., El-Solh A. Sleep disorders in morbid obesity. *Eur. J. Intern. Med.* 2012; 23: 219–226.
  32. Schwab R. Upper airway imaging. *Clin. Chest Med.* 1998; 19: 33–54.