

¹Katedra i Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika, Collegium Medicum w Bydgoszczy

²Klinika Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika, Collegium Medicum w Bydgoszczy

Częstość występowania bezdechu sennego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN) leczonych nerkozastępczo hemodializami

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Miśkowiec-Wiśniewska I., Donderski R., Klawe J.J., Manitius J. Prevalence of sleep apnoea in patients with chronic kidney disease (CKD) receiving renal replacement therapy by haemodialysis Arterial Hypertens. 2016; 20 (2): 44–50. DOI: 10.5603/AH.2016.0008. Należy cytować wersję pierwotną.

Streszczenie

Wstęp: Zaburzenia snu występują częściej u pacjentów z chorobami nerek niż w ogólnej populacji. Zespół bezdechu sennego jest częściej diagnozowany u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN). Przybiera on formę obturacyjną, ośrodkową lub mieszaną i ma złożoną etiologię. Celem niniejszej pracy była ocena częstości występowania poszczególnych typów zaburzeń oddychania w trakcie snu przy użyciu polisomnografii u pacjentów długotrwale hemodializowanych.

Materiały i metody: Badaniem objęto pacjentów w V stopniu PChN długotrwale leczonych nerkozastępczo metodą hemodializ.

Wyniki: Uzyskane wyniki sugerują, że wzrost wagi pacjentów pomiędzy kolejnymi hemodializami koreluje z większą częstością występowania incydentów zaburzeń oddychania w czasie snu (bezdech lub spływanie oddechu) u pacjentów poddawanych hemodializom.

Wnioski: W oparciu o wyniki uzyskane na podstawie przedstawionego badania można wnioskować, że przyrost masy ciała pomiędzy zabiegami hemodializy wiąże się z większą liczbą obserwowanych nieprawidłowych zjawisk oddechowych (bezdechów i spłyceń oddechów) u pacjentów w trakcie nocy poprzedzającej zabieg HD. Ponadto obserwuje się

dotądnie korelacje liniowe pomiędzy wartościami RR skurczowego i rozkurczowego zmierzonymi przed badaniem PSG wykonanym w dniu poprzedzającym kolejną hemodializę a liczbą epizodów chrapania, co może sugerować wpływ zaburzeń oddechowych na złożoną patogenezę nadciśnienia tętniczego u chorych hemodializowanych.

Słowa kluczowe: sen, bezdech senny, nadciśnienie tętnicze, przewlekła choroba nerek, hemodializa

Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2016, tom 2 nr 1–2, strony: 49–55

Wprowadzenie

Sen stanowi bardzo ważną część życia człowieka. Zwykle pochłania on ¼, a czasem nawet ⅓ ludzkiego życia. Zapotrzebowanie na sen jest indywidualne. Badania wykazują, że deprywacja snu (sen krótszy niż 6 godzin w nocy) lub jego nadmiar (sen dłuższy niż 9 godzin w nocy) koreluje ze zwiększonym ryzykiem śmierci. Wielu badaczy podkreślało znaczenie snu w życiu człowieka. Sen jest potrzebny dla przywrócenia sprawności organizmu, pozwala oszczędzić ograniczone zasoby energii, stanowi obronę przed nadmiernym stresem [1–4].

W czasie snu dokonuje się odbudowa zapasów bogatoenergetycznych fosforanów, zwiększa się synteza białek i neuroprzekazników, nasilają się podziały komórkowe [3, 4].

Zaburzenia snu u pacjentów z chorobą nerek są częstsze niż w ogólnej populacji. Merlini i wsp.

Adres do korespondencji: Ilona Małgorzata Miśkowiec-Wiśniewska
Katedra i Klinika Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Szpital Uniwersytecki nr 1 w Bydgoszczy
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85–096 Bydgoszcz
tel.: (052) 585–40–30, 585–45–29, faks: (052) 585–10–30
e-mail: ikonamis@wvp.pl

 Copyright © 2016 Via Medica, ISSN 1428–5851

zaobserwowali zaburzenia snu u około 80% z 883 pacjentów objętych badaniem, którzy byli poddawani hemodializom. Najczęstsze zaburzenia snu obejmowały bezsenność (69% pacjentów), zespół niespokojnych nóg (18%), zespół obturacyjnego bezdechu sennego (24%) oraz nadmierną senność w ciągu dnia (12%) [5]. Spośród wymienionych zaburzeń zespół bezdechu sennego jest diagnozowany stosunkowo często u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN). Może on przyjmować postać obturacyjną, ośrodkową lub mieszaną, a jego etiologia jest złożona.

Porównując częstość występowania trzech głównych typów zaburzeń oddychania w trakcie snu, czyli postaci obturacyjnej, ośrodkowej i mieszanej u pacjentów w V stadium PChN, stwierdza się częściej bezdechy o charakterze centralnym, nieco rzadziej bezdechy obturacyjne [15].

Sebatini i wsp. potwierdzili zwiększoną częstość występowania zaburzeń snu u pacjentów poddawanych hemodializom [16]. Dotyczy to chorych dializowanych powyżej 12 miesięcy, w systemie porannych dializ, a także u pacjentów z podwyższonym stężeniem PTH. Najczęściej obserwowanymi zaburzeniami były: częste wybudzenia w nocy (92%), trudności w zasypianiu (67%), budzenie się wcześniej rano (62%).

Najważniejszymi powikłaniami zaburzeń oddychania w trakcie snu są powikłania sercowo-naczyniowe. Częstsze w tej grupie chorych są: odporne nadciśnienie tętnicze, przerost mięśnia lewej komory, choroba wieńcowa, złośliwe zaburzenia rytmu serca. Stwierdzono większą częstość występowania zawałów serca i udarów mózgu [17–19]. W skrajnych przypadkach zaburzenia snu — nadmierna senność w czasie dnia — prowadzą do zwiększonej ilości wypadków drogowych, co następnie jest przyczyną dalszego wzrostu śmiertelności.

Istnieje wiele wyjaśnień zwiększonej częstości występowania zaburzeń oddychania w trakcie snu u pacjentów długotrwale hemodializowanych. Zwraca się uwagę na współwystępowanie miażdżycy i cukrzycy oraz częściowo, takich czynników ryzyka, jak wiek powyżej 40 lat, płeć męska, otyłość i nadciśnienie tętnicze [21]. Istnieje kilka hipotez częściowo wyjaśniających przyczyny zwiększonej częstości występowania tego typu zaburzeń u pacjentów w schyłkowym stadium choroby nerek. Uważa się, że jednym z nich może być kwasica metaboliczna, jednakże w badaniach prowadzonych przez Kimmela i wsp. nie wykazano związku pomiędzy kwasicą metaboliczną a epizodami bezdechu u pacjentów hemodializowanych [7, 22].

Rozważano również znaczenie anemii jako kolejnego hipotetycznego czynnika, który wpływa na

rozwój bezdechu śródsennego u pacjentów dializowanych. W badaniach prowadzonych przez Benza i wsp. wykazano jednakże, że wyrównanie niedokrwistości nie miało wpływu na liczbę bezdechów w trakcie snu [23, 24].

Zwraca się także uwagę na znaczenie neuropatii i miopatii mocznicowej i związaną z nimi nieprawidłową czynność mięśni oddechowych [21]. Zaburzenia przewodnictwa nerwowo-mięśniowego spowodowane przez toksyny mocznicowe nasilają zaburzenia oddychania.

W przypadku skutecznego zabiegu hemodializy, kliniczne objawy neuropatii mocznicowej pojawiają się rzadko, chociaż jej subkliniczne manifestacje mogą być obecne nawet w 50% przypadków. Potwierdzeniem tej hipotezy może być fakt, że po przeszczepieniu nerki obserwuje się cofanie się objawów klinicznych neuropatii mocznicowej oraz zmniejszenie liczby i ciężkości bezdechów u pacjenta [25–27].

Cel badania

Celem tego badania było przeprowadzenie analizy częstości występowania różnych typów zaburzeń oddychania w trakcie snu u pacjentów leczonych długotrwale hemodializami. Ocena została przeprowadzona w oparciu o badania polisomnograficzne (PSG) zrealizowane przed i bezpośrednio po hemodializie w połączeniu z analizą danych biochemicznych, antropologicznych oraz ciśnienia tętniczego, a także ich związku z częstością występowania zaburzeń oddychania w trakcie snu.

Materiał i metody

W badaniu wzięli udział pacjenci w V stadium choroby nerek, leczeni długotrwale nerkozastępczo metodą hemodializy w Stacji Dializ Kliniki Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Szpitala Uniwersyteckiego nr 1 w Bydgoszczy.

Badanie przeprowadzono w trzech fazach. Pierwsza część była oparta na wypełnieniu kwestionariusza skonstruowanego według Skali Senności Epworth, mającego na celu identyfikację pacjentów z najwyższym ryzykiem wystąpienia zaburzeń oddychania w czasie snu. Do oceny w pierwszej fazie włączono 61 pacjentów (24 kobiety i 37 mężczyzn) w wieku od 28 do 78 lat (średni wiek $58,2 \pm 12,2$ roku), ze średnią suchą masą ciała wynoszącą $68,16 \pm 13,57$ kg leczonych dializami trzy razy w tygodniu przez średni okres $73,49 \pm 55,33$ miesiąca. Średni czas trwania zabiegu hemodializy wynosił $4,43 \pm 0,43$ godziny. Drugi i trzeci etap badania obejmowały pełne badanie PSG,

Tabela I. Charakterystyka kliniczna badanych

Parametr	Kliniczna charakterystyka pacjentów						
	Wiek	BMI	Czas trwania pojedynczej hemodializy	Czas leczenia hemodializami (miesiące)	Waga sucha	Wzrost wagi pomiędzy hemodializami	Godziny snu
Min.	28	15,00	3,50	7,0	38,0	1,00	2,00
Maks.	78	36,00	5,50	236,0	98,50	4,30	10,0
Mediana	58,0	24,00	4,50	58,0	66,0	2,50	6,25
Średnia	58,2	23,77	4,43	73,49	68,16	2,46	6,46
Odchylenie standardowe	12,2	4,11	0,43	55,53	13,57	0,70	2,05

Tabela II. Wartości wskaźników oddechowych zarejestrowanych podczas snu u pacjentów długotrwale hemodializowanych

	Całkowita liczba bezdechów		Liczna bezdechów ośrodkowych		Liczba bezdechów obturacyjnych		Liczba mieszanych bezdechów		Liczba spłyconych oddechów		Liczba epizodów chrapania	
	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD
n	17	11	17	11	17	11	17	11	17	11	17	11
Min.	1	2	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
Maks.	142	354	127	119	110	194	29	41	79	172	255	284
Mediana	37,0	43,0	21,0	13,0	5,0	12,0	2,0	1,0	34,0	63,0	20,0	52,0
Średnia	56,9	68,6	27,7	27,7	19,1	33,0	4,2	7,9	31,6	62,1	37,3	77,7
Odchylenie standardowe	45,9	102,2	31,9	39,5	29,0	55,7	7,3	12,7	23,3	54,6	60,3	94,5

przeprowadzone przy użyciu Polisomnografu Alice 3 firmy Respiromics, odbywające się w nocy bezpośrednio przed i po zabiegu hemodializy. Do tego etapu zostało zakwalifikowanych 17 mężczyzn, dializowanych w godzinach 19.00–23.00. Ostatecznie powtórne badanie PSG wykonano u 11 pacjentów. Sześciu pacjentów wyłączono z trzeciej fazy badania z powodu przeszczepienia nerki (1 pacjent), zgonu (3 pacjentów), wycofania zgody na ponowne badanie PSG (2 pacjentów).

Tabela I przedstawia kliniczną charakterystykę pacjentów biorących udział w badaniu — zakwalifikowanych do pierwszego etapu.

Wyniki

Tabela II przedstawia wartości wskaźników oddechowych zarejestrowanych podczas snu u pacjentów długotrwale hemodializowanych. Podczas wykonanej PSG największą liczbę epizodów oddechowych zanotowano pomiędzy hemodializami — w sumie zaobserwowano 208,4 epizody oddechowe,

włączając całkowitą liczbę bezdechów $68,6 \pm 102,2$ ($27, \pm 39,5$ ośrodkowych bezdechów, $33 \pm 55,7$ obturacyjnych bezdechów i $7,9 \pm 12,7$ mieszanych bezdechów), $62,1 \pm 54,6$ spłyconych oddechów i $77,7 \pm 94,5$ epizodów chrapania.

Tabela III przedstawia indeks zjawisk oddechowych przypadających na godzinę rejestrowanego snu.

Zaobserwowano statystycznie istotną liniową korelację pomiędzy wartością BMI a liczbą bezdechów ośrodkowych w grupie pacjentów badanych pomiędzy hemodializami (pomiędzy HD) oraz pomiędzy BMI i liczbą ośrodkowych bezdechów u pacjentów po wykonanej hemodializie (po HD) (tab. IV).

Odkryto dodatnią korelację pomiędzy wzrostem wagi ciała (Δ masy ciała), między hemodializami i całkowitą liczbą bezdechów sennych, a także pomiędzy liczbą mieszanych bezdechów sennych oraz zbyt płytkim oddychaniem (tab. V).

Stwierdzono dodatnie korelacje liniowe pomiędzy wartościami RR skurczowego i rozkurczowego zmierzonymi przed badaniem PSG wykonanym w dniu poprzedzającym kolejną hemodializę a liczbą epizodów chrapania

Tabela III. Indeks zjawisk oddechowych przypadających na godzinę rejestrowanego snu.

	Wskaźnik epizodów oddechowych na 1 h snu		Wskaźnik bezdechów ośrodkowych na 1 h snu		Wskaźnik bezdechów obstrukcyjnych na 1 h snu		Wskaźnik bezdechów mieszanych na 1 h snu		Wskaźnik sypionych oddechów na 1 h snu	
	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD	Po HD	Pomiędzy HD
n	17	11	17	11	17	11	17	11	17	11
Min.	0,9	0,9	0	0	0	0	0	0	0,1	0,1
Maks.	35,2	45,4	22,1	15	18,8	16,8	5,4	3,5	15	17,3
Mediana	15,6	17,1	4,5	2,1	1,7	1,7	0,3	0,2	7,7	10,4
Średnia	17,9	17,4	5,9	3,9	3,9	3,9	1,1	1,0	7,0	8,6
Odchylenie standardowe	12,0	14,0	6,0	4,8	5,1	5,0	1,8	1,4	4,6	6,0

Tabela IV. Wartości współczynników korelacji liniowych pomiędzy BMI a liczbą bezdechów centralnych i mieszanych

	N	Pomiędzy HD		Po HD	
		Współczynnik Spermmana	p	Współczynnik Spermmana	p
BMI i całkowita liczba bezdechów	10	0,64	0,0479	0,53	0,1173
BMI i całkowita liczba płytkich oddechów	10	0,43	0,2202	0,52	0,1276
BMI i liczba ośrodkowych bezdechów	10	0,59	0,0717	0,83	0,0029
BMI i liczba obstrukcyjnych bezdechów	10	0,30	0,4032	0,10	0,7770
BMI i liczba mieszanych bezdechów	10	0,56	0,0948	0,66	0,0360
BMI i liczba epizodów chrapania	10	-0,05	0,8810	0,16	0,6615
BMI i ciśnienie skurczowe krwi	10	-0,17	0,6372	0,04	0,9069
BMI i rozkurczowe ciśnienie krwi	10	-0,21	0,5541	-0,02	0,9587

Tabela V. Korelacje liniowe pomiędzy przyrostem masy ciała a liczbą zjawisk oddechowych

	n	Współczynnik Spermmana	Wartość p
BMI i całkowita liczba bezdechów	10	0,60	0,0667
BMI i całkowita liczba płytkich oddechów	10	0,57	0,0844
BMI i liczba ośrodkowych bezdechów	10	0,56	0,0916
BMI i liczba obstrukcyjnych bezdechów	10	0,30	0,39932
BMI i liczba mieszanych bezdechów	10	0,56	0,0948
BMI i liczba epizodów chrapania	10	0,27	0,4458

Dyskusja

Zaburzenia oddychania w trakcie snu stanowią ważny problem kliniczny w populacji ogólnej oraz wśród chorych z PChN leczonych zarówno w sposób zachowawczy, jak i przy pomocy terapii nerkozastępczej.

W Polsce wciąż nie ma danych epidemiologicznych na ten temat. Nie wyjaśniono dokładnych przyczyn

odpowiedzialnych za wysoką częstość występowania zespołu bezdechów sennych u pacjentów z chorobami nerek. Uważa się, że jednym z wielu czynników, które odgrywają znaczącą rolę w występowaniu bezdechu sennego u wspomnianej populacji pacjentów, są toksyny mocznicowe, kwasica metaboliczna i przewodnienie, które ma wpływ na mechanizmy regulujące oddychanie. Rozważano także wpływ niedokrwistości na zwiększoną częstość występowania

bezdechów sennych, jednakże wykazano, że wyrównanie poziomu hemoglobiny i hematokrytu nie wpływa znacząco na zmniejszenie liczby bezdechów w czasie snu u pacjentów długotrwale hemodializowanych [8, 23, 24, 28]. Decydujące znaczenie dla rozpoznania zespołu bezdechu sennego ma badanie PSG. Pozwala ono z największą dokładnością ustalić częstość występowania i rodzaj zaburzeń oddychania. Zgodnie z wynikami ostatnich badań, częstość występowania bezdechu sennego u pacjentów z PSG jest 10 razy wyższa niż w populacji ogólnej. U ponad 50% pacjentów (53–75% według różnych źródeł) stwierdza się zaburzenia oddychania w trakcie snu [6–8, 29], a u około 54–80% pacjentów występuje co najmniej jeden z rodzajów zaburzeń snu. Wykazano także, że częstość występowania bezdechu sennego jest podobna w grupie chorych z PChN leczonych zachowawczo i w grupie leczonych nerkozastępczo [29, 30]. Rodzaj dializy (dializa otrzewnowa vs hemodializa) nie odgrywa większego znaczenia w zmniejszeniu liczby bezdechów sennych w trakcie snu [8]. Zmiana sposobu leczenia z konwencjonalnej hemodializy (przerwywane sesje hemodializ) na hemodializy nocne stosowane 6–7 razy w tygodniu zmniejsza nasilenie oraz ciężkość bezdechów sennych oraz poprawia jakość życia pacjentów [31, 32].

W przeprowadzonym badaniu własnym na podstawie PSG stwierdzono przewagę pod względem liczbowym bezdechów centralnych nad obturacyjnymi, jednakże różnica ta nie była istotna statystycznie. Podobnych spostrzeżeń dokonali Kimmel i wsp. [7]. W badaniu przeprowadzonym przez Yeh i wsp. 62% pacjentów miało mieszane bezdechy, podczas gdy pozostałych 38% pacjentów miało bezdechy obturacyjne [42]. W badaniu przeprowadzonym przez Rodriguez i wsp. u 31,1% spośród 45 zbadanych pacjentów miało AHI ≥ 5 i dominował u nich obturacyjny typ bezdechu [43]. U pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek obserwuje się głównie bezdechy centralne/ośrodkowe i obturacyjne.

W przedstawionej pracy próbowano ocenić wpływ zabiegu HD na częstość występowania zaburzeń oddychania. Liczba nieprawidłowych zjawisk oddechowych była większa w nocy poprzedzającej zabieg HD, jednakże nie uzyskano istotności statystycznej. Zaobserwowano znamienne statystycznie mniejszą liczbę splotów oddechów w trakcie badania PSG przeprowadzonego bezpośrednio po zabiegu HD.

Stwierdzono także dodatnie korelacje przyrostu masy ciała (Δ masa) pomiędzy dializami a sumaryczną liczbą bezdechów m/HD i korelacje przyrostu masy ciała (Δ masa) a liczbą bezdechów mieszanych i liczbą splotów oddechów m/HD.

Pomimo faktu, że prezentowane badanie nie dowiodło istnienia statystycznie istotnej różnicy pomiędzy zaostrzeniem kwasicy metabolicznej i częstością występowania zaburzeń oddychania, spadek liczby splotów oddechów obserwowany w badaniu PSG po hemodializie sugeruje, że kontrola kwasicy metabolicznej i zaburzeń elektrolitowych oraz zmniejszenie stężenia toksyn mocznicowych w osoczu może mieć pozytywny wpływ na zmniejszenie liczby nieprawidłowych zjawisk oddechowych. Zwiększona liczba ośrodkowych bezdechów w badaniu PSG pomiędzy dializami wskazuje na możliwy depresyjny wpływ czynników biochemicznych, takich jak kwasica metaboliczna, toksyny mocznicowe — na ośrodek oddechowy. Jednak nie znaleziono korelacji pomiędzy kwasicą i liczbą nieprawidłowych zjawisk oddechowych. W związku z tym można wyciągnąć wstępny wniosek, że pojedyncza hemodializa ma pozytywny wpływ na liczbę zaburzeń oddechowych w trakcie snu u pacjentów długotrwale hemodializowanych. Z uwagi na zbyt małą liczebność badanej grupy oraz różnorodny mechanizm patofizjologiczny bezdechów sennych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, trudno ocenić rzeczywisty wpływ zabiegu HD na zespół bezdechu sennego.

Nadciśnienie tętnicze stanowi znaczący czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów hemodializowanych [46]. Badania epidemiologiczne dowiodły, że pacjenci z bezdechem obturacyjnym mają wyższe ciśnienie tętnicze krwi [47–50]. Fakt ten odnosi się zarówno do populacji ogólnej, jak i pacjentów z chorobą nerek.

Bezdechy senne powodują wzrost RR skurczowego i rozkurczowego o około 25–30% [4]. Jest on spowodowany zwiększeniem aktywacji chemoreceptorów w odpowiedzi na narastającą hipoksemię i hiperkapnię [4, 52]. Ponadto znaczącą rolę w rozwoju nadciśnienia u pacjentów z bezdechem sennym odgrywa zmniejszona reaktywność baroreceptorów tętniczych, zwiększona aktywność współczulnego układu nerwowego, wpływ czynników hormonalnych (katecholaminy) i stymulacja układu renina-angiotensyna-aldosteron [51, 52]. W prezentowanym badaniu własnym stwierdzono dodatnie korelacje liniowe pomiędzy wartościami RR skurczowego i rozkurczowego zmierzonymi przed badaniem PSG wykonanym w dniu poprzedzającym kolejną hemodializę a liczbą epizodów chrapania. Przyczyną obserwowanego zjawiska mogły być narastające objawy przewodnienia z towarzyszącymi zaburzeniami metabolicznymi prowadzące do obturacji górnych dróg oddechowych — komponenta obrzękowa o obrębie nosogardła. Ponadto większa częstość występujących bezdechów centralnych prawdopodobnie wynikała z zaburzeń

metabolicznych narastających wskutek przerwy pomiędzy hemodializami. Nasze obserwacje dotyczące ciśnienia tętniczego potwierdzają doniesienia Rodrigueza i wsp. [43], podczas gdy Kuhlman i wsp. nie stwierdzili istotnej statystycznie różnicy w ciśnieniu tętniczym u pacjentów z zespołem bezdechu sennego w porównaniu z pacjentami bez bezdechu [28]. Rozbieżności pomiędzy wynikami mogą wynikać z niejednorodności badanej grupy pacjentów. Trudno jest określić dokładnie charakter nadciśnienia tętniczego u pacjentów cierpiących z powodu bezdechu sennego. Davies i wsp. wykazali wzrost ciśnienia tętniczego krwi i nieznaczny spadek rozkurczowego ciśnienia krwi w nocy w porównaniu z pomiarami wykonanym w czasie dnia [52]. W badaniu przeprowadzonym przez Grote i wsp. najczęstszym typem nadciśnienia współistniejącym z bezdechem sennym było nadciśnienie skurczowo-rozkurczowe.

Dodatkowy komentarz

Na wartości uzyskanych wyników mogła mieć wpływ zbyt ograniczona liczebność grupy badanej wynikająca z braku chęci pacjentów do poddania się PSG. Problem ten podnoszą również inni autorzy tego typu badań. Większość pacjentów, która wzięła udział w pierwszej fazie badania, tzn. pacjentów, którzy wypełnili kwestionariusz, wycofała się z udziału w kolejnych fazach badania po szczegółowym objaśnieniu przebiegu badania. Stąd do drugiej fazy badania przystąpiło 17 mężczyzn, a do trzeciej fazy tylko 11.

Wnioski

W oparciu o wyniki uzyskane na podstawie przedstawionego badania można wnioskować, że przyrost masy ciała pomiędzy zabiegami hemodializy wiąże się z większą liczbą obserwowanych nieprawidłowych zjawisk oddechowych (bezdechów i sptyceń oddechów) u pacjentów w trakcie nocy poprzedzającej zabieg HD. Ponadto wykazano istnienie dodatniej liniowej korelacji pomiędzy wartościami RR skurczowego i rozkurczowego zmierzonymi przed badaniem PSG wykonanym w dniu poprzedzającym kolejną hemodializę a liczbą epizodów chrapania, co może sugerować wpływ zaburzeń oddechowych na złożoną patogenezę nadciśnienia tętniczego u chorych hemodializowanych.

Piśmiennictwo

1. Sullivan EC, Faqi GI. Obstructive sleep apnoea. *Clin Chest Med.* 1985; 6: 4.

2. Szugała-Jurkiewicz B, Hudzik B, Nowak J, et al. Zespół bezdechu we śnie a niewydolność serca. *Wiad Lek.* 2004; 57: 161–156.
3. Zieliński J, Koziej M, Mańkowski M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 1996.
4. Zieliński J, Cieśliński JK, Koziej M, Mańkowski M. Zaburzenia oddychania w czasie snu. Biblioteka Kształcenia Podyplomowego Instytutu Gruźlicy i Chorob Płuc. T. VIII. Warszawa.
5. Merlino G, Piani A, Dolso P, et al. Sleep disorders in patients with end-stage renal disease undergoing dialysis therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21(1): 184–190, doi: [10.1093/ndt/gfi144](https://doi.org/10.1093/ndt/gfi144), indexed in Pubmed: [16144846](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16144846/).
6. Hanly P. Sleep apnoea and daytime sleepiness in End-Stage Renal Disease. *Seminars in Dialysis.* 2004; 17: 109–114.
7. Kimmel PL, Miller G, Mendelson WB. Sleep apnea syndrome in chronic renal disease. *Am J Med.* 1989; 86(3): 308–314, indexed in Pubmed: [2919612](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2919612/).
8. Wadhwa NK, Seliger M, Greenberg HE, et al. Sleep related respiratory disorders in end-stage renal disease patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1992; 12(1): 51–56, indexed in Pubmed: [1543782](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1543782/).
9. Hosselet J, Ayappa I, Norman RG, et al. Classification of sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163(2): 398–405, doi: [10.1164/ajrccm.163.2.9808132](https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.2.9808132), indexed in Pubmed: [11179113](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11179113/).
10. Chervin R. Sleepiness, Fatigue, Tiredness, and Lack of Energy in Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2000; 118(2): 372–379, doi: [10.1378/chest.118.2.372](https://doi.org/10.1378/chest.118.2.372).
11. Durán J, Esnaola S, Rubio R, et al. 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(3 Pt 1): 685–689, doi: [10.1164/ajrccm.163.3.2005065](https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.3.2005065), indexed in Pubmed: [11254524](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11254524/).
12. Kapsimalis F, Kryger M. Gender and Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Part I: Clinical Features. *Sleep.* 2002; 25(4): 409–416, doi: [10.1093/sleep/25.4.409](https://doi.org/10.1093/sleep/25.4.409).
13. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165(9): 1217–1239, indexed in Pubmed: [11991871](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11991871/).
14. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993; 328(17): 1230–1235, doi: [10.1056/NEJM199304293281704](https://doi.org/10.1056/NEJM199304293281704), indexed in Pubmed: [8464434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8464434/).
15. Lin TS, Yeh JCh, Chen HH, et al. Dialysis effect on obstructive sleep apnoea syndrome in uremic patients. *Acta Nephrologica.* 1997; 11(1): No.
16. Sabbatini M, Minale B, Crispo A, et al. Insomnia in maintenance haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17(5): 852–856, indexed in Pubmed: [11981073](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11981073/).
17. de Oliveira Rodrigues CJ, Marson O, Tufic S, et al. Relationship among end-stage renal disease, hypertension, and sleep apnea in nondiabetic dialysis patients. *Am J Hypertens.* 2005; 18(2 Pt 1): 152–157, doi: [10.1016/j.amjhyper.2004.08.028](https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2004.08.028), indexed in Pubmed: [15752940](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15752940/).
18. Jung HH, Han H, Lee JH. Sleep apnea, coronary artery disease, and antioxidant status in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45(5): 875–882, indexed in Pubmed: [15861353](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15861353/).
19. Zoccali C. Sleep apnoea and nocturnal hypoxaemia in dialysis patients: mere risk-indicators or causal factors for cardiovascular disease? *Nephrol Dial Transplant.* 2000; 15(12): 1919–1921, indexed in Pubmed: [11096133](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11096133/).

20. Benz RL, Pressman MR, Hovick ET, et al. Potential novel predictors of mortality in end-stage renal disease patients with sleep disorders. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35(6): 1052–1060, indexed in Pubmed: [10845816](#).
21. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G. Sleep apnea in renal patients. *J Am Soc Nephrol.* 2001; 12(12): 2854–2859, indexed in Pubmed: [11729258](#).
22. Kimmel PL, Gavin C, Miller G, et al. Disordered sleep and noncompliance in a patient with end-stage renal disease. *Adv Ren Replace Ther.* 1997; 4(1): 55–67, indexed in Pubmed: [8996621](#).
23. Benz RL, Pressman MR, Hovick ET, et al. A preliminary study of the effects of correction of anemia with recombinant human erythropoietin therapy on sleep, sleep disorders, and daytime sleepiness in hemodialysis patients (The SLEPO study). *Am J Kidney Dis.* 1999; 34(6): 1089–1095, doi: [10.1016/S0272-6386\(99\)70015-6](#), indexed in Pubmed: [10585319](#).
24. Winnicki M, Shamsuzzaman A, Lanfranchi P, et al. Erythropoietin and obstructive sleep apnea. *Am J Hypertens.* 2004; 17(9): 783–786, doi: [10.1016/j.amjhyper.2004.04.011](#), indexed in Pubmed: [15363820](#).
25. Auckley DH, Schmidt-Nowara W, Brown LK. Reversal of sleep apnea hypopnea syndrome in end-stage renal disease after kidney transplantation. *Am J Kidney Dis.* 1999; 34(4): 739–744, doi: [10.1016/S0272-6386\(99\)70401-4](#), indexed in Pubmed: [10516357](#).
26. Hanly PJ, Pierratos A. Improvement of sleep apnea in patients with chronic renal failure who undergo nocturnal hemodialysis. *N Engl J Med.* 2001; 344(2): 102–107, doi: [10.1056/NEJM20010113440204](#), indexed in Pubmed: [11150360](#).
27. Sabbatini M, Crispo A, Pisani A, et al. Sleep quality in renal transplant patients: a never investigated problem. *Nephrol Dial Transplant.* 2005; 20(1): 194–198, doi: [10.1093/ndt/gfh604](#), indexed in Pubmed: [15585511](#).
28. Kuhlmann U, Becker HF, Birkhahn M, et al. Sleep-apnea in patients with end-stage renal disease and objective results. *Clin Nephrol.* 2000; 53(6): 460–466, indexed in Pubmed: [10879666](#).
29. Markou N, Kanakaki M, Myrianthefs P, et al. Sleep-disordered breathing in nondialyzed patients with chronic renal failure. *Lung.* 2006; 184(1): 43–49, doi: [10.1007/s00408-005-2563-2](#), indexed in Pubmed: [16598651](#).
30. Merlino G, Piani A, Dolso P, et al. Sleep disorders in patients with end-stage renal disease undergoing dialysis therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21(1): 184–190, doi: [10.1093/ndt/gfi144](#), indexed in Pubmed: [16144846](#).
31. Bearpark H, Elliott L, Grunstein R, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151(5): 1459–1465, doi: [10.1164/ajrcm.151.5.7735600](#), indexed in Pubmed: [7735600](#).
32. Wetter TC, Böhm GB. Article reviewed: Improvement of sleep apnea in patients with chronic renal failure who undergo nocturnal hemodialysis. *Sleep Med.* 2001; 2(5): 463–465, indexed in Pubmed: [14592400](#).
33. Hopkins K. Facilitating sleep for patients with end stage renal disease. *Nephrol Nurs J.* 2005; 32(2): 189–90, 192, indexed in Pubmed: [15889803](#).
34. Iliescu EA, Yeates KE, Holland DC. Quality of sleep in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19(1): 95–99, indexed in Pubmed: [14671044](#).
35. Novak M, Shapiro CM, Mendelssohn D, et al. Diagnosis and management of insomnia in dialysis patients. *Semin Dial.* 2006; 19(1): 25–31, doi: [10.1111/j.1525-139X.2006.00116.x](#), indexed in Pubmed: [16423179](#).
36. Parker K, Bliwise D, Rye D. Excessive Daytime Sleepiness and Functioning in Dialysis Patients. *Seminars in Dialysis.* 2002; 12(5): 311–316, doi: [10.1046/j.1525-139x.1999.99014.x](#).
37. Erten Y, Kokturk O, Yuksel A, et al. Relationship between sleep complaints and proinflammatory cytokines in haemodialysis patients. *Nephrology (Carlton).* 2005; 10(4): 330–335, doi: [10.1111/j.1440-1797.2005.00418.x](#), indexed in Pubmed: [16109076](#).
38. Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000; 342(19): 1378–1384, doi: [10.1056/NEJM200005113421901](#), indexed in Pubmed: [10805822](#).
39. Chervin RD, Aldrich MS, Pickett R, et al. Comparison of the results of the Epworth Sleepiness Scale and the Multiple Sleep Latency Test. *J Psychosom Res.* 1997; 42(2): 145–155, indexed in Pubmed: [9076642](#).
40. Jonczak L, Bednarek M, Pływaczewski R, et al. Porównanie wyników kwestionariusza zaburzeń oddychania w czasie snu w populacji dorosłych mieszkańców Warszawy. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2003; 3–4. : 164–167.
41. Zieliński J, Polakowska M, Kurjata P, et al. Nadmierna senność dzienna wśród dorosłych mieszkańców Warszawy. *Arch Med Wewn.* 1998; 99: 407–413.
42. Yeh C, Lee KT. The relationship between chronic renal failure and sleep apnoea syndrome. *J Nephro ROC.* 1994; 8: 232–237.
43. Abella Rodriguez M, Merino D, Grizzo M, et al. Sleep disorders in hemodialysis patients. *Transplant Proc.* 1999; 31(7): 3082, indexed in Pubmed: [10578405](#).
44. Sanner BM, Tepel M, Esser M, et al. Sleep-related breathing disorders impair quality of life in haemodialysis recipients. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17(7): 1260–1265, indexed in Pubmed: [12105250](#).
45. Fein AM, Niederman MS, Imbriano L, et al. Reversal of sleep apnea in uremia by dialysis. *Arch Intern Med.* 1987; 147(7): 1355–1356, indexed in Pubmed: [3606292](#).
46. Rodgers A, Ezzati M, Vander Hoorn S, et al. Comparative Risk Assessment Collaborating Group, Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet.* 2002; 360(9343): 1347–1360, doi: [10.1016/S0140-6736\(02\)11403-6](#), indexed in Pubmed: [12423980](#).
47. Gami AS, Pressman G, Caples SM, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation.* 2004; 110(4): 364–367, doi: [10.1161/01.CIR.0000136587.68725.8E](#), indexed in Pubmed: [15249509](#).
48. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol.* 1983; 52(5): 490–494, indexed in Pubmed: [6193700](#).
49. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al. Sleep Heart Health Study. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(8): 910–916, doi: [10.1164/rcm.200509-1442OC](#), indexed in Pubmed: [16424443](#).
50. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, et al. Is sleep-disordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13,057 subjects)? *J Psychosom Res.* 2000; 48(6): 593–601, indexed in Pubmed: [11033380](#).
51. Gaciong Z, Wolf J, Narkiewicz Z. Obturacyjny bezdech senny i nadciśnienie tętnicze. *Pneumonol Alergol Pol.* 2007; 75(supl. 1): 57–61.
52. Myśliński W, Dybała A, Mosiewicz J, et al. Zaburzenia czynności układu sercowo-naczyniowego u chorych z zespołem obturacyjnego bezdechu sennego. *Wiad Lek.* 2005; 58: 78–83.